



T.C.

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**PERİODONTAL CERRAHİLİ TEDAVİSİ YAPILMIŞ
HASTALARIN KLİNİKVE RADYOGRAFİK VERİLERİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ**

Aylin ÖZTİN

UZMANLIK TEZİ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğr. Üyesi Hasan GÜNDOĞAR

Gaziantep

2021



T.C.

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**PERİODONTAL CERRAHİLİ TEDAVİSİ YAPILMIŞ
HASTALARIN KLİNİKVE RADYOGRAFİK VERİLERİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ**

Aylin ÖZTİN

UZMANLIK TEZİ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğr. Üyesi Hasan GÜNDOĞAR

Gaziantep

2021

İÇİNDEKİLER

BEYAN	i
TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR ve SİMGELER	vi
RESİM LİSTESİ	viii
TABLO LİSTESİ	ix
ÖZET	1
ABSTRACT	2
1.GİRİŞ VE AMAÇ	3
2. GENEL BİLGİLER	6
2.1. Periodonsiyum ve Periodonsiyumun Elemanları	6
2.2.Periodontal Hastalık	6
2.2.1. Mikrobiyal Dental Plak (MDP)	7
2.2.2. Periodontal Hastalık Sınıflandırması	8
2.3. Periodontal Hastalık Patogenezi	14
2.3.1.Başlangıç Lezyonu	15
2.3.2.Erken Lezyon	16
2.3.3.Yerleşik Lezyon	16
2.3.4.İlerlemiş Lezyon	16
2.4.Periodontal Hastalık Risk Faktörleri	16
2.5.Periodontal Tedavi	19
2.5.1.Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi	19
2.5.2.Cerrahi Periodontal Tedavi	21

2.6.Rejeneratif Periodontal Tedavi	22
2.6.1. Kemik Greftleri	24
2.6.1.1. Otogreft.....	24
2.6.1.2. Allogreftler.....	25
2.6.1.3. Ksenogreftler	26
2.6.1.4. Alloplastikler	27
2.6.2. Yönlendirilmiş Doku Rejenerasyonu ve Yönlendirilmiş Kemik Rejenerasyonu	28
2.6.2.1.Rezorbe Olmayan Membranlar	30
2.6.2.2 Rezorbe olan membranlar.....	31
2.7. Kemik İçi Defekt Bölgelerine Cerrahi Yaklaşımlar	32
2.7.1. Papil Korumalı Flep	32
2.7.2. Modifiye Papil Koruma Tekniği (MPPF)	33
2.7.3. Basitleştirilmiş Papil Koruma Tekniği (SPPF)	33
2.7.4. Minimal İnvaziv Cerrahi Teknik (MIST)	34
2.7.5. Modifiye Minimal İnvaziv Cerrahi Teknik (M-MIST)	37
2.7.6. NIPSA (Papil Kesisiz Cerrahi Teknik).....	38
3.GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	41
3.1. Hastaların Dahil Edilme Kriterleri	41
3.2. Hastaların Dahil Edilememe Kriterleri	41
3.3. Çalışma Grupları	42
3.4. Klinik Parametreler	42
3.4.1. Plak İndeksi (PI) (Löe ve Silness, 1964) (169).....	43
3.4.2. Gingival İndeks (GI) (Silness ve Löe, 1963)(170)	44
3.4.3. Sondalama Cep Derinliği (SCD) ve Klinik Ataçman Seviyesi (KAS)	44
3.4.4.Sondalamada Kanama İndeksi (SKİ)	45
3.4.5. Çekilme Derinliği, Keratinize Doku ve Papil Konumu.....	45

3.4.6. VAS	46
3.5. Cerrahi Prosedür	47
3.5.1. Ameliyat Öncesi Prosedür.....	47
3.5.2. Cerrahi Prosedür	47
3.5.3. Cerrahi Sonrası Prosedür	51
3.6. İstatiksel Analizler	51
4.BULGULAR.....	52
4.1.Demografik Bulgular	52
4.2.Klinik Bulgular	53
4.2.1 Sondalama cep derinliği (SCD) verilerinin değerlendirilmesi	56
4.2.2. Klinik ataçman seviyesi (KAS) verilerinin değerlendirilmesi	56
4.2.3. Plak İndeksi (PI) Verilerinin Değerlendirilmesi	57
4.2.4. Gingival İndeks Verilerinin Değerlendirilmesi	57
4.2.5. Sondalama Kanama İndeksi (SKİ) Verilerinin Değerlendirilmesi.....	58
4.2.6. Keratinize Dişeti Yüksekliği (KDY), Papil Yüksekliği (PY) ve Çekilme Derinliğinin (ÇD) İncelenmesi	59
4.2.7. VAS Skalasının Değerlendirilmesi	60
5.TARTIŞMA	61
5.1. Klinik Değerlendirme Yöntemlerinin Tartışılması	62
5.2. Yöntemin Tartışılması.....	63
5.3. Cerrahi Tekniğin Tartışılması	63
5.4. Bulguların Tartışılması	65
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	69
7. KAYNAKÇA	70
8. EKLER	86
9. ÖZGEÇMİŞ.....	87

KISALTMALAR ve SİMGELER

KDY	Keratinize diş eti yüksekliği
GI	Gingival indeks
PI	Plak indeksi
SCD	Sondalanabilir cep derinliği
KAS	Klinik ataçman seviyesi
PY	Papil yüksekliği
SKİ	Sondalamada kanama indeksi
GI	Gingival indeks
VAS	Vizüel analog skala
ÇD	Çekilme derinliği
DYT	Diş yüzey temizliği
KYD	Kök yüzey düzleştirme
NIPSA	Papil kesisiz cerrahi teknik
MIST	Minimal invaziv cerrahi yaklaşım
M-MIST	Modifiye minimal invaziv cerrahi yaklaşım
mm	Milimetre
YDR	Yönlendirilmiş doku rejenerasyonu
MDP	Mikrobiyal dental plak
YKR	Yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2. 1. YDR'nin gösterilmesi	29
Şekil 2. 2. M-MIST insizyon	38
Şekil 2. 3. NIPSA tekniğinin şematize edilmesi	40
Şekil 3. 1. Vizüel Analog Skala (VAS)	47



RESİM LİSTESİ

Resim 3. 1. Sondalanabilir cep derinliği ölçümü	45
Resim 3. 2. Keratinize diş eti genişliği ölçümü	46
Resim 3. 3. NIPSA atılan ilk yatay insizyonun gösterilmesi.....	48
Resim 3. 4. Kemik içi defektin gösterilmesi.....	49
Resim 3. 5. Kullanılan rejeneratif materyal.....	49
Resim 3.6. Rejeneratif materyalin yerleştirilmesi.....	49



TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Periodontal Hastalıklar ve Durumlar (31).....	9
Tablo 2.2. Periodontitis Evreleri (33).....	11
Tablo 2.3.Periodontitis Dereceleri(33).....	13
Tablo 3.1 Plak İndeksi (169).....	43
Tablo 3.2. Gingival İndeks (170).....	44
Tablo 4.1. Hasta ve Periodontal Defekt Özellikleri.....	52
Tablo 4.2. Tüm Ağız Klinik Periodontal Parametreler.....	53
Tablo 4.3. Cerrahi Uygulanan Dışın Klinik Periodontal Parametreleri.....	54
Tablo 4.4. Cerrahi Bölgesinin Klinik Periodontal Parametreleri.....	55
Tablo 4.5. Keratinize Dişeti Yüksekliği (KDY), Papil Yüksekliği (PY) ve Çekilme Derinliğinin (ÇD) İncelenmesi.....	59
Tablo 4.6. VAS Skalasının Değerlendirilmesi.....	60

ÖZET

PERİODONTAL CERRAHİ TEDAVİSİ YAPILMIŞ HASTALARINKLİNİK VE RADYOGRAFİK VERİLERİNİN RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ

Aylin Öztin

Uzmanlık Tezi, Periodontoloji Anabilim Dalı
Tez Danışmanı Dr. Öğr. Üyesi Hasan GÜNDOĞAR
Ağustos 2021, 100sayfa

Periodontal hastalık nedeniyle destek yapılarını kaybeden dişlerde ana hedef periodontal hastalığın ilerlemesini durdurmakla beraber kaybolan dokuları tekrar oluşturmaktır. Son zamanlarda, cerrahi travmayı en aza indirmek için yeni flep tasarımları önerilmiştir. Güncel teknikler cerrahi sonrası komplikasyonlarda ve hasta rahatsızlığında azalmaya yol açmıştır. Çalışmamızın amacı minimal invaziv cerrahi tekniklerin retrospektif olarak değerlendirilmesi ve incelenmesidir. Çalışmamıza 20-59 yaş aralığında 12 erkek, 21 kadın olmak üzere 33 hasta dahil edilmiştir. 33 hastada 43 bölgeye cerrahi işlem uygulanıp değerlendirmeye alınmıştır. Çalışmamızda MIST/M-MIST ve NIPSA cerrahisi uygulanan 2 hasta grubu bulunmaktadır. 28 bölgeye NIPSA cerrahisi uygulanırken 15 bölgeye MIST uygulanmıştır. Hastalardan periodontal klinik ölçümler (plak indeksi [PI], gingival indeks [GI], sondalamada kanama indeksi [SKİ], sondalanabilir cep derinliği [SCD], klinik ataçman seviyesi [KAS], çekilme derinliği [ÇD], keratinize doku yüksekliği [KDY], papil yüksekliği [PY]) cerrahi işlemden önce ve sonrasında alınmıştır. Cerrahi sonrası ağrı değerlendirmesi (VAS) yapılmıştır. Örneklerin istatistiksel analizinde, Kolmogorov-Smirnov, Paired Samples T, Mann Whitney-U testleri kullanılmıştır. Çalışmamızda her iki grupta da SCD ve KAS verileri anlamlı derece azalma göstermiştir. NIPSA ve MIST grubu arasında VAS skorlaması açısından istatistiksel olarak farklılık bulunmamıştır. NIPSA grubunda cerrahi sonrası papil çekilmesinin MIST'e göre anlamlı seviyede düşük olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). NIPSA grubunda gingival inflamasyonun iyileşmesinde MIST'e göre daha erken dönemde sonuç göstermiştir. Her iki tekniğin de ataçman kazanımında faydalı olduğu ve cerrahi sonrası travmayı azalttığı söylenebilir. Daha fazla hasta ve değerlendirilen örneğin olduğu, çok merkezli daha detaylı ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Sözcükler: NIPSA, MIST, SCD, VAS, periodontal hastalık,

ABSTRACT

RETROSPECTIVE EXAMINATION OF CLINICAL AND RADIOGRAPHIC DATA OF PATIENTS WHO WERE PERIODONTAL SURGERY TREATED.

Aylin ÖZTİN, DDS

Expertise Thesis, Department of Periodontology
Supervisor: Assistant Prof. Dr. Hasan GÜNDOĞAR, DDS, PhD
AUGUST 2021, 100 pages

The main goal in teeth that have lost their support structures due to periodontal disease is to stop the progression of the periodontal disease and to regenerate the lost tissues. Recently, new flap designs have been proposed to minimize surgical trauma. Current techniques have led to a reduction in postoperative complications and patient discomfort. The purpose of our study is to retrospectively evaluate and examine minimally invasive surgical techniques. Our study included 33 patients, 12 male and 21 female, between the ages of 20-59. In 33 patients, 43 regions were surgically treated and evaluated. In our study, there are 2 patient groups who underwent MIST/M-MIST and NIPSA surgery. While NIPSA surgery was applied to 28 regions, MIST was applied to 15 regions. Periodontal clinical measurements from patients (plaque index [PI], gingival index [GI], bleeding on probing index [BOP], probing pocket depth [PPD], clinical attachment level [CAL], depth of recession [RC], keratinized tissue [KT], tip of papillae [PT]) were taken before and after the surgical procedure. Postoperative pain assessment (VAS) was performed. Kolmogorov-Smirnov, Paired Samples T, Mann Whitney-U tests were used in the statistical analysis of the samples. In our study, CAL and PPD data showed a significant decrease in both groups. There was no statistical difference between the NIPSA and MIST groups in terms of VAS scoring. It was observed that papillary recession after surgery was significantly lower in the NIPSA group compared to MIST ($p < 0.05$). The NIPSA group showed earlier results than MIST in the improvement of gingival inflammation. It can be said that both techniques are beneficial in attachment gain and reduce post-surgical trauma. Further multicenter and more detailed studies with more patients and evaluated samples are needed.

Keywords: NIPSA, MIST, PPD, VAS, periodontal disease,

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Periodonsiyumu etkileyen iki yaygın hastalık vardır. Birincisi dişte ataçman kaybına neden olmayan bağ dokusunun orjinal seviyesinde kaldığı diş eti iltihabı olarak tanımlanan gingivitistir. Hastalık dişeti epiteli ve bağ dokusunun yumuşak doku kompartmanı ile sınırlıdır(1). İkincisi, ilerleyen ataçman kaybı ve kemik yıkımıyla beraber dişlerin destek dokularının kaybı ile sonuçlanan periodontitistir. Her iki durumda da hastalık dentogingival ünite bakteri birikimi ile ilişkilidir (2).Periodontitisin birincil klinik özellikleri klinik ataçman kaybı, alveolar kemik kaybı, periodontal cep oluşumu ve dişeti iltihabını içerir. Ayrıca dişetinde ödem veya çekilme, basınç uygulamasını takiben dişeti kanaması veya spontan kanama, dişte artan hareketlilik, yer değiştirme ve ilerleyen durumlarda diş kaybı meydana gelebilir.Periodontitisin histopatolojik özellikleri arasında birleşim epitelinin mine-sement sınırının apikaline kayması, cep epitelinin altındaki kollajen liflerinin kaybı, bağlantı ve cep epitelinde çok sayıda polimorfonükleer lökosit, plazma hücreleri, lenfositler ve makrofajlar ile yoğun bir inflamatuvar hücre infiltratının bulunması gösterilir(3).

Başarılı periodontal tedavi, diş yüzeyi ile ilişkili dental plakta ve ağız boşluğundaki diğer bölgelerde bulunan patojenik mikroorganizmaları ortadan kaldırmayı amaçlayan anti-enfektif prosedürlere bağlıdır. Anti-enfektif tedavi,hem mekanik hem de kemoterapötik yaklaşımları içerir(4).Cerrahi olmayan periodontal tedavinin birincil amacı, periodontal olarak etkilenen kök yüzeylerinden bakteriyel biyofilm, diştışı ve toksinleri uzaklaştırarak mikrobiyal periodontal enfeksiyonu kontrol etmektir.Cerrahi olmayan periodontal tedavinin, inflamasyon seviyelerini ve sondalanabilir cep derinliklerini tahmin edilebilir şekilde azalttığı, klinik ataçman seviyesini arttırdığı gösterilmektedir(5).Sondalama derinliği arttıkça, mekanik enstrümantasyon bakteri plağı ve diştışının çıkarılmasında daha az etkili hale gelir(6).

Kaldahl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 5 mm'lik ceplerin flep cerrahisi ile tedavisinin, cerrahi olmayan kök yüzey düzeltmeye (KYD) göre daha fazla cep derinliğinde azalma ile sonuçlandığını göstermiştir(6).Harold Meador ve James Lane1985 yılında yayınladıkları çalışmalarında cerrahi olmayan periodontal tedavinin derin periodontal cepler bulunan vakalarda yeteri kadar efektif olmadığını ve cerrahi

tedaviye ihtiyaç olduğunu savunmuşlardır. 620 hastada yaptıkları çalışmada cerrahili tedavi uyguladıkları hastalarda uzun dönem stabiliteyi %95 olarak belirtirken cerrahi olmayan tedavide bu oran %73 olarak belirtilmiştir. 1985 yılından günümüze kadar gelişen cerrahi metodlar ve kullanışlı el aletleri üretimi ile cerrahili periodontal tedavinin daha efektif bir tedavi yöntemi olması çok olasıdır(7).

Periodontal başlangıç tedavisinden sonra, rezidüel derin cepler genellikle klinik bir zorluk olarak tanımlanan kemik içi defektlerle ilişkilendirilmiştir. Kemik içi defektler, yönetilemeyen iltihaplanmaya ve nihayetinde diş kaybına neden olabilir. Bu nedenle, kemik içi defektler genellikle cerrahi endikasyonlar olarak kabul edilir(8). Kemik içi defektlerde uygulanan periodontal rekonstrüktif prosedürlerin teknik yönleri göz önüne alındığında, başarılı bir sonuç için iki ana faktör önemli görünmektedir. Bunlardan biri, iyileşme sonucunun bozulmasına yol açacak olan, kan pıhtısının ve yerleştirilen biyomateryalin ameliyat sonrası enfeksiyon ve kontaminasyon olasılığını ortadan kaldırmak veya büyük ölçüde azaltmaktır. İkincisi, tedavi edilen dişin interproksimal ve bukkal kısımlarında postoperatif yumuşak doku çekilmesini en aza indirerek hastanın önceden var olan estetik görünümünden ödün vermemektir. Estetik bozuklukların yanı sıra interdental papil kaybı fonetik problemlere ve gıda sıkışmasına neden olabilir. Son zamanlarda, cerrahi travmayı en aza indirmek için rekonstrüktif prosedürlerde yeni flep tasarımları önerilmiştir, bu da cerrahi sonrası komplikasyonlarda ve hasta rahatsızlığında azalmaya yol açmıştır(9). 1995 yılında Harrel ve Ress minimal invaziv cerrahinin uygulanmasını önermişlerdir. Anahtar noktaları minimum insizyon, minimum flep ile yumuşak ve sert dokulardaki hasarı en az seviyede tutan periodontal cerrahi tedavidir. 1995 ve 1999'da Cortellini ile ark. interdental yumuşak dokuları mümkün olduğunca tam olarak korumak ve ameliyat bölgesini ağız ortamından izole etmek için papil koruma tekniklerini önerdi. Buna dayanarak, cerrahi etkiyi daha da iyileştirmek için minimal invaziv cerrahi kavramı önerildi ve kademeli olarak geliştirildi. 2007'de Cortellini ve Tonetti periodontal dokunun rejenerasyonu yoluyla kemik içi defektlerin tedavisinde minimal invaziv bir cerrahi teknik (MIST) önerdiler. Bu teknik cerrahi travmayı, ameliyat süresini ve ameliyat sonrası rahatsızlığı azaltmak için tasarlanmıştır. 2009'da Cortellini ve Tonetti modifiye edilmiş MIST (M-MIST)'i tasarladı. Bu yöntem, yeterli kan temini, daha sıkı primer yara kapanması ve daha düşük bakteriyel enfeksiyon riski sağlamak için yalnızca bukkal flebin kaldırılması esasına dayanıyordu(8). Son zamanlarda, derin kemik içi defektlerin tedavisinde apikal bir

yaklaşım olan papil kesiz cerrahi yaklaşımı (NIPSA) önerilmiştir. Bu yaklaşım, papil ve marjinal dokuların bütünlüğünü korumaya, pıhtı için yer sağlanmasına, primer iyileşmeye ve yara stabilizasyonunu desteklemeye odaklanır(10).

Bu bilgiler ışığında çalışmamızın amacı MIST ve NIPSA gibi güncel tekniklerle cerrahili periodontal tedavi uygulanmış hastalardaki klinik ve radyografik parametreleri retrospektif olarak inceleyerek tedavi metodlarının efektifliği ve etkinliği hakkında veri elde etmektir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Periodonsiyum ve Periodonsiyumun Elemanları

Etrafında anlamına gelen 'peri' ve diş anlamına gelen 'odont', her bir diş çevreleyen ve altındaki alveolar kemiğe bağlayan çok katmanlı doku kompleksidir(11). Periodontal dokular 'periodonsiyum', dişetini, alveolar kemiği, diş kökünün etrafındaki sementi ve diş alveolar kemiğe bağlayan periodontal ligamenti içerir(12). Bu dokular dişleri destekler, korur ve besler(1).

2.2. Periodontal Hastalık

"Periodontal hastalık" terimi en dar anlamıyla hem gingivitis hem de periodontitis ifade eder(13). Periodontal hastalık, dişlerin gingival sınırlarında dental plak birikimine bağlı bağ dokusu ve alveol kemiğini etkileyen kronik inflamatuvar yanıtın bir sonucudur(12,14).

Gingivitis, dişleri çevreleyen yumuşak dokuların iltihabi durumudur ve dişler üzerinde oluşan mikrobiyal dental plaka karşı doğrudan verilen bir bağışıklık tepkisidir. Gingivitis; sigara, bazı ilaçlar, ergenlik ve gebelikte meydana gelen hormonal değişiklikler gibi çeşitli faktörler tarafından modifiye edilir.

Periodontitis; gingivitis takip eder ve aynı zamanda kişinin immün yanıtından etkilenir. Periodontal ligament, kemik ve yumuşak dokular dahil olmak üzere dişleri destekleyen yapıların yıkımını içerir. Periodontitis bu hastalıkların en önemlisidir çünkü diş kaybına neden olur(13). Periodontal dokuların yıkımı tüm periodonsiyumu etkileyerek apikal yönde gerçekleşir. Bir periodontal lezyonun ilerleme derecesi birkaç faktörden etkilenir; konağın inflamatuvar yanıtı, mevcut bakteri türleri, organik koşullar ve yerel faktörler(15). Periodontal hastalığın etiyolojik faktörü, mikrobiyal dental plak ile ağız boşluğunda bulunan patojen bakterilerdir(16). Periodontitis; *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* ve *Acetivobacillus actinomycetemcomitans* gibi anaeroblarla ilişkilidir. İnflamatuvar reaksiyon, ilerleyen periodontal ligament ve alveolar kemiğin kaybı, nihayetinde mobilite ve ilerleyen durumlarda dişin kaybı ile ilişkilidir(17). Periodontal hastalığı başlatan temel faktör bakteri varlığıdır ancak periodontal hastalığın ilerleyip bağ dokusu ve kemik kaybına neden olmasının önemli bir kısmından konağın periodontal patojenlere karşı vermiş olduğu immuno-inflamatuvar yanıt sorumludur(18).

Ağızda lokal olarak bulunan etkenler plak oluşumunu destekleyebilir ve plak tutucu faktör olarak işlev görebilir. Bunlar arasında diştaşı oluşumu, yanlış hizalanmış dişler gibi anatomik varyasyonlar, restorasyon ve protez kenarları gibi iatrojenik nedenler bulunur(12).Bu faktörler periodontal hastalığı, özellikle gingivitisarttırsa da, periodontal hastalığa yatkınlığın başlıca belirleyicileri; tütün içimi, genetik faktörler, bazı sistemik hastalıklar vepsikososyal faktörlerdir.

2.2.1. Mikrobiyal Dental Plak (MDP)

Bakteriyel plak periodontal hastalıktakiprimer etiyolojik faktör olduğundan oluşumu, yapısı ve biyolojisinin derinlemesine anlaşılması, hastalığı kontrol etme veyaönleme açısından önemlidir (19). Dental plak, yapısal ve işlevsel olarak organize olmuş bir biyofilmdir. Plak, zaman içinde nispeten stabil kalan (mikrobiyal homeostaz) çeşitli bir mikrobiyal bileşime sahiptir(20). Genel olarak, gram pozitif ve fakültatif organizmalar periodontal sağlıkla ilişkilendirilip yararlı türler olarak kabul edilirken; gram negatif ve anaerobik bakteriler ise genellikle hastalıkla ilişkilendirilir(21).

Plak gelişimini incelediğimizde, yeni temizlenmiş bir diş yüzeyinde oluşan ilk katman pelikıldır. Pelikıl oluşumunu hızlı bir şekilde kolonize bakterilerin pelikıla bağlanması izler. Plağa erken yerleşen bakteriler ağırlıklı olarak gram pozitif, fakültatif ve hareketsizdir. Streptococcusve Actinomyces türleri baskındır(22,23).Daha fazla katmanın eklenmesiyle biyofilm içindeki bakteri popülasyonu artar ve oksijen içeriği tükenmeye başlar. Bu da ortamı anaerobik türlerin kolonizasyonu için daha uygun hale getirir. Bu tükenme, ağırlıklı olarak gram-negatif anaerobik çubuklar ve filamentli organizmalar olan ikincil türlerin çoğalmasına yol açar. Fusobacterium, erken kolonize olanlar ve sonradan yerleşenler arasında bir köprü organizma olarak işlev görür. Çünkü plak içindeki diğer türlerle benzersiz bir şekilde bir araya gelme yeteneğine sahiptir. Plagın olgunlaşması sırasında biyofilmde çoğalmaya başlayan son grup, hareketli ve dokuya invaze olan spiroketlerdir(19).

Sağlıklı periodonsiyumda plak supragingival olarakoluşur; ancak 2-4 gün içinde uzaklaştırılmazsaartan hacmi dişeti sınırının altına ve sulkusa doğru yayılmasına neden olur(24). Supragingival plak, diştaşı ve kök çürükleriyle ilişkiliyken, dişeti sınırındaki plak gingivitis ile ilişkili olma eğilimindedir(22).

2.2.2. Periodontal Hastalık Sınıflandırması

Periodontal sınıflandırma sistemleri, hastalıkların etiyolojisini, patogenezi ve tedavisini düzenli bir şekilde bilimsel olarak incelemek için gereklidir(25).1989 yılına ait sınıflandırma gingival hastalıkları içermiyordu. Büyük değişiklikler 1999 yılına ait sınıflandırmada yapılmıştır(26,27).1999 yılına ait çalışma bir önceki sınıflandırmada çözülmemiş sorunları ele aldı ve gingival inflamasyonla gingivitis arasındaki farkı tanımladı(28). Gingivitis olabilmesi için sondalamada kanama olması birincil parametre olarak kabul edilmişti(29,30).1999 sınıflandırmasında periodontitis ile ilgili büyük değişiklikler yapıldı(26,27).Periodontitis kronik, agresif (generalize ve lokalize) nekrotizan ve sistemik hastalıklarla ilişkili olarak sınıflandırıldı(28). 19 yıl boyunca bu sınıflandırma kullanıldı.European Federation of Periodontology (EFP) ve American Academy of Periodontology (AAP)yaptıkları çalışma ile 1999 sınıflamasını ‘Periodontal ve Peri-implant Hastalıklar ve Durumların Sınıflaması 2017’ olarak değiştirmişlerdir(31).

Bu yeni sınıflandırmada daha önceki sınıflandırmalarda çözülmeyen sorunların üzerinden durularak periodontitis patofizyolojisindeki mevcut bilgilere dayanarak periodontitis 3 ana başlık altında ele alınmıştır(32);

- nekrotizan periodontitis,
- sistemik hastalıklarla ilişkili periodontitis ve
- periodontitis

2017 yılındaki çalıştayda periodontitis için tek bir tanımın benimsenmesi önerilmiştir. Aşağıda gösterilen durumların varlığında vaka periodontitis olarak tanımlanabilir(33). Bunlar;

- Birbirine komşu olmayan en az iki dişte klinik ataçman kaybının gözlenmesi
- En az 2 dişin oral veya bukkal yüzünde ≥ 3 mm klinik ataçman kaybının veya cebin gözlenmesi

İzlenen ataçman kayıpları; travmatik kökenli dişeti çekilmesi, dişin servikal bölgesine uzanan diş çürükleri; ikinci moların distal yüzeyinde üçüncü moların malpozisyonu veya ekstraksiyonu nedeniyle oluşan kayıplar, marjinal periodonsiyumdan drene olan endodontik bir lezyon ve dikey bir kök kırığının meydana gelmesi gibi periodontitise

bağlı olmayan nedenlerden kaynaklanabilir. Bunların ayırt edilmesi gerekmektedir(33).

Periodontal ve Peri-implant Hastalık ve Durumlarının Sınıflandırması-2017

Tablo 2.1. Periodontal Hastalıklar ve Durumlar(31)

Periodontal Hastalıklar ve Durumlar		
Periodontal sağlık, Gingival hastalıklar ve durumlar	Periodontitis	Gelişimsel ve kazanılmış deformite ve durumların periodonsiyuma etkisi
Periodontal sağlık ve Gingival sağlık	Nekrotizan periodontal hastalıklar	Sistemik hastalık veya durumların periodonsiyuma etkisi
Dental plağa bağlı oluşan gingivitis	Periodontitis	Periodontal apseler ve endodontik periodontal lezyonlar
Dental plakla ilişkili olmayan gingivitis	Sistemik hastalıklarla ilişkili periodontitis	Mukogingival deformite ve durumlar
		Travmatik okluzal kuvvetler
		Dişler ve protezle ilişkili faktörler

Peri-implant Hastalık ve Durumları

Peri-implant sağlık		Peri-implant mukozitis		Peri-implantitis		Peri-implant yumuşak ve sert doku yetersizlikleri
---------------------	--	------------------------	--	------------------	--	---

1999 sınıflamasından bu yana yapılan çalışmalarda sınıflama sisteminde hastalığın şiddetine ve yaygınlığına ek olarak daha detaylı bilgilerin olması gerektiği ve hastanın geçmiş dönemdeki durumunun bilinerek tedavi yaklaşımının ona göre yönetilmesi gerektiği bildirilmiştir. Klinik tanının daha kapsamlı olup sadece oral etkiler değil sistemik bulgularında hesaba katılması gerektiği rapor edilmiştir(33).

2017 sınıflandırması periodontitis hastalığının şiddetini/boyutunu, gerekli tedavilerin karmaşıklığını, geçmiş hastalık deneyimlerini ele alarak evrelendirme ‘staging’ ve

derecelendirme ‘grading’ yaklaşımını kullanarak daha kapsamlı bir şekilde kategorize eder (33).

Onkolojide uzun yıllardır kullanılmakta olan evreleme son yıllarda periodontal hastalıklailgili olarak tartışılmaktadır(34).Evreleme periodontitisin şiddetini ve boyutunuele alır. Hastalığın ilerleme hızının ve risk faktörlerinin farklı olabileceği kabuledildiğinden periodontitisin evrelemesinden elde edilen bilgiler 3 parametreyledesteklenmelidir; Periodontitisin ilerleme hızı, periodontitisin ilerlemesine nedenolan riskfaktörleri ve periodontitisin sistemik sağlığı etkileme riski (33).Periodontitisi 4’e ayırmak hasta tedavisi açısından uygun görünmektedir.Evrelendirmenin her bir grubu oluşturulurken hastalığın şiddeti ve tedavinin karmaşıklığı baz alınmıştır.

Tablo 2.2. Periodontitis Evreleri (33)

PERİODONTİTİS		EVRE I	EVRE II	EVRE III	EVRE IV
EVRELERİ					
ŞİDDET	En fazla interdental klinik ataçman kaybı miktarı (KAK)	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Radyografik kemik kaybı(RAK)	Servikal üçlü (<%15)	Servikal üçlü (%15-%33)	Kökün orta üçlüsü ve daha apikali	Kökün orta üçlüsü ve daha apikali
	Diş kaybı	Periodontitis kaynaklı diş kaybı yok	Periodontitis kaynaklı diş kaybı yok	Periodontitis kaynaklı diş kaybı ≤ 4	Periodontitis kaynaklı diş kaybı ≥ 5
TEDAVİYİ ZORLAŞTIRAN FAKTÖRLER	Lokal faktörler	Max. sondalama derinliği ≤ 4 Genelde horizontal kemik kaybı	Max. sondalama derinliği ≤ 5 Genelde horizontal kemik kaybı	Evre II kompleksliğine ek; Sondalama derinliği ≥ 6 mm Vertikal kemik kaybı ≥ 3 mm Sınıf II / III furkasyon defekti Orta kret defekti	Evre III kompleksliğine ek olarak; Karmaşık rehabilitasyon ihtiyacının nedenleri: Çiğneme disfonksiyonu Sekonder okluzal travma (diş mobilite derecesi ≥ 2 Şiddetli kret defekti Isırma kollapsı, dişlerde aralanma, yer değiştirme 20'den az kalan diş (10 çift karşılıklı)
DERECE ve DAĞILIM	Evreye tanımlayıcı ekle	Her evre için lokalize (ilgili dişlerin < % 30'u) generalize veya molar / kesici olarak tanımlanır.			

- **Evre 1:**Gingivitis ve periodontitis arasındaki sınır evresidir ve ataçman kaybının erken evrelerini temsil eder.Gingivitiste oluşan gingival inflamasyonun kalıcı hale gelmesi ve biyofilminyerleşmesi sonucu evre 1 periodontitis görülür. Duyarlı bireylerden oluşan bir popülasyonun erken teşhisi ile tanımlanması, erken müdahale ve izlenmesi için fırsatlar sunar. Tükürük belirteçlerinin ve yeni görüntüleme teknolojilerinin değerlendirilmesi, evre I periodontitisin erken tanısını artırabilir(33).
- **Evre 2:**Periodontitisin ilerlemiş formunu temsil etmekte ve diş destek dokularında yıkım görülmektedir. Bununla birlikte hastalığın bu evresinde düzenli kişisel ve profesyonel bakımla beraber hastalığın ilerlemesinin durdurulması açısından planlanan tedavi birçok vaka için nispeten daha basittir(33).
- **Evre 3:**Periodontal ataçmada önemli kayba neden olur ve tedavi edilmediğinde diş kaybına neden olabilir.İnterdental KAK ≥ 5 mm olmakta ve RKK kökün orta üçlüsü veya daha apikalindedir.Derin kemik içi defektlerin varlığı, furkasyon tutulumu, periodontal diş kaybı öyküsü ve lokalize kret defektlerinin varlığı ile tedavisi karmaşıktır. Diş kaybı olasılığına rağmen çiğneme fonksiyonu korunur ve karmaşık fonksiyoneltedavigerektirmez(33).
- **Evre 4:**Periodontal destekte önemli derecede kayıp vardır. Bu ileri diş kaybına ve bunun sonucunda çiğneme kaybına neden olabilir.Hastalık kontrol altına alınmadığında dentisyon kaybı riski bulunmaktadır. Kökün apikal kısmına uzanan derin periodontal lezyonların varlığı,fremitus,flaring,ileri kret defekti, sekonder oklüzal travmaya bağlı diş hipermobilitesi, oklüzal travma ve dişlerde yer değiştirmeler görülebilir. Sıklıkla,tedavi için çiğneme fonksiyonunun stabilizasyonunu ve restorasyonu gereklidir(33).

Evrelemeden bağımsız olarak periodontitis, bireylerde farklı oranlarda ilerleyebilir ve bazı hastalarda tedaviye daha geç yanıt verebilir(33).Geçmişte,yüksek ilerleme oranlarına sahip veya yaşamın nispeten erken dönemlerinde daha şiddetli yıkım ile ortaya çıkan belirli periodontitis formları tanımlanarak sınıflandırma sistemine dahil edilmiştir(35).Farklı şiddet ve karmaşıklıkta ortaya çıkan hastalık bireylerde farklı ilerleme hızı gösterebileceğindenperiodontitis stage ‘evreleme’ sınıflamasınıngrade ‘derecelendirme’ ile desteklenmesi gerekmektedir.Derecelendirmenin amacı

periodontitisin ilerleme riskini ve standart tedaviye verdiği cevabı değerlendirmek (33).

Tablo 2.3.Periodontitis Dereceleri(33)

Periodontitis Derecesi			Derece A: Yavaş hızda ilerleme	Derece B: Orta hızda ilerleme	Derece C: Hızlı ilerleme
Primer kriter	Direkt ilerleme kanıtı	Longitudinal data (radyolojik kemik kaybı veya klinik ataçman kaybı)	Son 5 yıl içinde kayıp yok	<2 mm Son 5 yıl içinde	≥2 mm Son 5 yıl içinde
	İndirekt progresyon kanıtı	% Kemik kaybı/yaş	< 0.25	0.25-1	>1
		Fenotip	Düşük düzeyde yıkımı en fazla biyofilm birikintileri	Biyofilmle uyumlu yıkım	Mevcut biyofilme göre daha fazla yıkım: Hızlı progresyon ve/veya erken başlangıçlı hastalık dönemlerini düşündüren spesifik klinik modeller
Dereceyi modifiye ediciler	Risk faktörleri	Sigara	-	<10 sigara/gün	≥10 sigara/gün
		Diabet	-	HbA1c<7	HbA1c≥7
Periodontitisin sistemik etki riski	İnflamatuvar yük	Hs-CRP	<1mg/l	1-3 mg/l	>3 mg/l

Sonuç olarak hastaya periodontitis tanısı için 3 kriter değerlendirilmelidir(33);

- Birbirine komşu olmayan iki dişte klinik ataçman kaybının olması
- Periodontitis tipinin belirlenmesi (sistemik hastalıklarla ilişkili periodontitis, nekrotizan periodontitis, periodontitis)
- Hastalığın evresinin ve derecesinin tespit edilmesi

2.3. Periodontal Hastalık Patogenezi

Periodontitis; etiyojisi, doğal seyri, hastalığın ilerlemesi ve tedaviye yanıtı açısından farklılıklar gösteren, ancak ortak bir altta yatan olaylar zincirine sahip olan ilgili hastalıklar ailesidir. Bakteriyel olarak tetiklenen tüm periodontitis formlarının altında yatan temel mekanizma aynı patolojik yolları izler. Bu paylaşılan olaylar, hem genetik hem de çevresel- kazanılmış faktörler tarafından etkilenir ve hastalığın biraşamasından ve biçiminden diğerine farklılık gösterebilir. Periodontitisin patogenezi neye yönelik bu yaklaşım, bireylerin hastalığa duyarlılık, klinik belirtiler, ilerleme hızı veterapötik yanıtta neden büyük farklılıklar gösterdiğinin daha iyi anlaşılmasına izin verir(36).

Klinik çalışmalara göre hijyeni prosedürlerinin bırakılmasından sonra mikroorganizmalar temiz diş yüzeylerini hızla kolonize ettiğini göstermiştir. Birkaç gün içinde gingivitisin klinik ve mikroskopik belirtileri ortaya çıkar. Diş plağını oluşturan ve gingivitise neden olan mikroorganizmalar muhtemelen bu etkilerini doku iltihabına neden olan bakteriyel ürünlerini serbest bırakarak yaparlar(13). Mikrobiyal tehdit nötrofiller ve diğer savunma hücrelerinde bağ dokusu ile kemik kaybıyla sonuçlanan konak yanıtına neden olurlar(36). Bu etki gram negatif bakterilerin sitokin salınımını uyaran lipopolisakkarit vezikülleriyle gerçekleşir. Sitokinler, çeşitli mononükleer hücreler (örneğin; monositler, makrofajlar) tarafından salgılanan inflamatuvar araçlardır. Sitokinler, fibroblastlar ve epitel hücreleri gibi normal hücreleri ve daha sonra prostaglandinler (örneğin, PGE2) ile matriks metalloproteinazları (örneğin, kollajenaz) aktive eder. Prostaglandinler alveolar kemik rezorpsiyonunu indükleyebilir ve matriks metalloproteinazlar bağ dokusunu tahrip edebilir. Ek olarak, diğer proinflamatuvar mediatörler (örneğin, interlekin-1 β ve tümör nekroz faktörü- α) periodonsiyumun bozulmasında rol oynar. Bu nedenle sonuçları olabiliriz; konak yanıtı hem koruyucu hem de yıkıcı olabilir (37).

Önceden bütün gingivitislerin periodontitise ilerlediğine inanılıyordu. Ancak şu andaki mevcut görüş gingivitisin periodontitisten önce gelmesi gerekirken; her gingivitisin periodontitise ilerlemediği yönündedir (38). Gingivitisin periodontitise dönüşmesi konak cevabına bağlıdır (13). Bu konak cevabına bağlı doku yıkımından sorumlu ana enzim grubu matriks metalloproteinazlardır (39). Bu enzimler, fibroblastlar ve özellikle makrofajlar tarafından üretilir. İnflamasyon sırasında, IL-1 ve TNF- α gibi proinflamatuar sitokinler MMP üretimini ve aktivasyonunu indükler (12). Hem fizyolojik kemik döngüsünde hem de patolojiyle ilişkili osteoklastik kemik rezorpsiyonu, RANK/RANKL/OPG sistemi tarafından kontrol edilir. RANKL (NF- κ B ligandının reseptör aktivatörü), monosit hücreleri tarafından eksprese edilen aynı kökenli reseptörü RANK'a bağlanarak çok çekirdekli osteoklastların oluşumunu indükler. Ek olarak, tuzak reseptör osteoprotegerin (OPG) salgılanır ve RANKL'ın yarışmalı inhibitörü olarak görev yapar. RANKL, osteoblastlar ve lenfositler dahil olmak üzere birçok hücre tipi tarafından eksprese edilir. Periodontal hastalıkta, RANKL ekspresyonu, IL-1 dahil proinflamatuar sitokinler ve bakteriyel virülans faktörleri tarafından indüklenir, ağırlıklı olarak inflamatuvar lezyonun T-lenfositlerinden üretilir (40,41). Periodontal sağlıkta, diş eti oluşumunda yüksek OPG seviyeleri rapor edilirken, hastalıkta OPG konsantrasyonları azalır ve RANKL belirgin şekilde yükselir (42). Doku hasarına ek olarak sitokin ağı, fibroblastlarda onarım girişimlerini de uyarır. Lezyonun ana gövdesi içinde olgunlaşmamış granülasyon dokusu bulunurken, lezyonun çevresinde bir miktar fibrozis oluşabilir (12).

Page & Schroeder periodontal hastalığın klinik ve histopatolojik evrelerini sınıflandırmak için bir sistem geliştirmiş ve periodontal inflamatuvar değişikliklerin dört histopatolojik evresini tanımlamıştır (43).

2.3.1. Başlangıç Lezyonu

İlk lezyon plak birikiminden itibaren 2-4 gün içerisinde görülmeye başlar. Klinik olarak izlenmez (44). Plak birikimine akut inflamatuvar yanıt ile karakterizedir (45,46). Başlangıç lezyonu gingival sulkus bölgesinde lokalizedir ve etkilenen dokular birleşim epitelinin bir kısmı ile bağ dokusunun en koronal kısmını içerir. Dento-gingival plexusun arteriyol, kapiller ve venüllerinde dilatasyon histopatolojik olarak belirgindir. Mikrovasküler yatağın geçirgenliğinde de bir artış meydana gelir ve serum proteinleri ile inflamatuvar hücreler diş eti oluşu içine göç ederler. Böylece diş eti oluşu

sıvısı 'DOS'miktarı ileakış hızı artar. İnflamatuar infiltrat, epitelin altındaki dişeti bağ dokusunun%5 ile %10'unu oluşturur. Kollajen kaybı inflammatuar infiltrat bölgesinde lokalizedir(13).

2.3.2.Erken Lezyon

Plak oluşumundan itibaren 7-14 gün içerisinde görülmeye başlar. Lezyon bölgesindemononükleer lökositlerin birikimi görülür. Bağlantı epitelinin altındaki damarlardilatekalır, ancak daha önce aktif olmayan kılcal yatakların açılması nedeniyle sayı artar.Lenfositler ve makrofajlar lezyonun periferinde baskındır.Az sayıda plazma hücresibulunur. Bu aşamada infiltrasyon dişeti bağ dokusunun yaklaşık %15'ini kaplar veinfiltre edilen alandaki kollajen yıkımı %60-70'e ulaşır. Kapillerden sızan hücreler,kollajen yıkımının yarattığı alanı kaplar. Klinik olarak ödem ve eritem şeklindeinflammatuar değişiklikler görülebilir (13,44).

2.3.3.Yerleşik Lezyon

İki ileüç haftalık plak birikiminden sonra, erken lezyon yerleşik lezyona dönüşür.Klinikolarak bu lezyon daha fazla ödemli şişlik gösterecektir ve bunun sonucunda yalancı cepoluşumu görülebilir. Etkilenen alanın boyutunda daha fazla artış görülür. Periferdeplazma hücreleri, Tve B lenfositlerin baskınlığı ile karakterize edilir. Kemik kaybıgözlenmez.Birleşim ve sulkuler epitelde belirgin nötrofil infiltrasyonu mevcuttur. Dişetioluğu derinleşir ve birleşim epitelinin koronal kısmı cep epiteline dönüşür. Kollajenliflerin yıkımı devam eder(13).

2.3.4.İlerlemiş Lezyon

Periodontal cep oluşumu, yüzey ülserasyonu alveolar kemik ve periodontal ligamentinkaybı, diş hareketliliği ve nihayetinde diş kaybı yer alır. Cep epitelinin altında veperiodontal ligament boşluğunda kollajen lif ve matriks kaybı devam eder.Periodontalcep oluşumu ve birleşim epitelinin apikale migrasyonu gözlenir. Gingivitisinperiodontitise ilerlemesinde Tve Bhücreleri rol oynar(13).

2.4.Periodontal Hastalık Risk Faktörleri

Risk faktörleri, bireyin periodontal enfeksiyona verdiği yanıtta önemli bir rol oynar.Bir bireyde periodontal hastalığın ilerleme hızı, başlangıç yaşı veciddiyetinin genellikle konaktaki sistemik risk faktörleri tarafından belirlendiğidüşünülmektedir. Risk

faktörleribireyin hastalığa karşı duyarlılığını ve direncini etkiler(47). Bu anlayışla, duyarlı bireylerin periodontitis gelişiminden öncetanımlanmasına ve periodontal hastalığın seyrini önlemek veya değiştirmek içindeğiştirilebilecek risk faktörlerinin belirlenmesine olanak sağlayacak belirteçleringeliştirilmesi için yoğun bir çaba harcanmıştır(48).Risk faktörleri değiştirilebilir veya değiştirilemez olabilir. Değiştirilebilir risk faktörlerigenellikle çevresel veya davranışsal nitelikteyken, değiştirilemeyen risk faktörleribireye özgüdür ve bu nedenle kolayca değiştirilemez(48). Irk ve genetikgibi risk faktörleri değiştirilemez; bununla birlikte, olumsuz sonuçlaraçısından risk altındaki kişileri ırk veya genetik yapı ile belirlemek, müdahaleleriyönetimi için fayda sağlar(47).

Risk faktörleri lokal veya sistemik olabilir. Lokal faktörleri daha önceden var olanperiodontal hastalık, plak tutmaya elverişli restorasyon kenarları, derin sondalama cepderinlikleri olarak sayabiliriz. Sistemik risk faktörleri ise son zamanlarda kullanılangeniş epidemiyoloji çalışmaları ile tanımlanmıştır. Günümüzde önemli olduğunubildiğimiz sistemik risk faktörleri arasında özellikle diyabet ve sigara tüketimibulunmaktadır. Bu iki faktör periodontitisin başlamasını ve ilerlemesini önemli ölçüdeetkiler.Bunları yönetmek hastalıkların önlenmesinin ve tedavisinin önemli birbileşenini oluşturur. Stres, cinsiyet (erkeklerin daha fazla hastalığa sahip olması), yaş (yaşlılardahastalık oranı daha yüksektir),azalmış nötrofil sayısı veya nötrofil disfonksiyonugörülen sendromlar, kalıtsal faktörler diğer sistemik risk faktörleri arasında gösterilebilir (49).

- **Sigara**

Sigara içmenin periodontal sağlığı olumsuz etkilediğine dair reddedilemez kanıtlar sağlayan ve buna neden olan mekanizmayı gösteren çok sayıda çalışma bulunmaktadır(50). Ataçman kaybı ve alveolar kemik kaybının sigara içmenin artmasıyla arttığına dair veriler mevcuttur(48).Sigara içmek hem cerrahihem de cerrahi olmayan periodontal tedavininsonucunu etkiler(51,52). Eskiden sigara içenlerin (klinik olarak sigarayı bıraktıktan sonraki iki veya daha fazla yıl olarak tanımlanır) mevcut durumda sigara içenlere göre daha az ataçman kaybı yaşadığını, ancak hiç sigara içmeyenlere göre daha fazla kaybiolduğugösterilmektedir(48).Periodontal hastalığı olan sigara içenlerde, içmeyenlere göre daha az klinik inflamasyonve diş eti kanaması görülür (4). Bu, çok sayıda tütün dumanı yan ürününden biri olan nikotinin kan akışını,

ödemi ve klinik inflamasyon belirtilerini azaltan lokal vazokonstriksiyon mekanizmasıyla açıklanabilir(13,53,54).Nikotin ayrıca nötrofillerin degranülasyonunu artırarak nötrofilleri bakteri tehdidine karşı daha duyarlı hale getirir(55). Periodonsiyumdan fibroblastların proliferasyonu, kemotaksisi ve bağlanması nikotin tarafından engellenir(56,57).Sigara içmek ayrıca periodontal dokuda CD3, CD4 ve CD8+ T-hücresi artışına yol açar, bu değişiklikler daha büyük periodontal doku hasarı ile ilişkilidir(58).

- **Sistemik Hastalıklar**

Sistemik hastalıklar, konak savunma sistemlerini olumsuz etkileyebilir ve bu nedenle hem gingivitis hem de periodontitis için risk faktörü olabilir. Azalmış nötrofil sayısı ve nötrofil disfonksiyonuyla karakterize edilen nötropeni, Chediak-Higashi sendromu, Down sendromu ve Papillon-Lefevregibi sistemik hastalıkların şiddetli periodontitis ile ilişkili olduğu bildirilmiştir(59).

Diabetes Mellitus'un periodontal hastalığa risk oluşturduğuna dair kanıtlar bulunmaktadır(60,61). Tüm diabet hastaları, genel popülasyondan daha yüksek periodontal hastalık riski altında olabilir. Ancak ağız hijyeni ve diabet kontrolü kötü olanlar ile diabet komplikasyonları olanlar dahil olmak üzere bazı alt gruplar özellikle yüksek risk altında görünmektedir (62).

- **Yaş**

Yaşla birlikte periodontal hastalık prevalansının arttığı görülmektedir (63).Bununla birlikte, yaşlanma ile gözlenen artmış periodontal yıkım seviyesinin, artan yıkım oranlarından ziyade kümülatif yıkımın sonucu olduğu öne sürülmüştür. Dolayısıyla yaşlanma başlı başına bir risk faktörü değildir(48).

- **Sosyoekonomik Durum**

Yapılan çalışmalarda periodontal durumun; ağız hijyeni ve sigara içmeye göre karşılaştırıldığında, düşük sosyoekonomik durum ile daha şiddetli periodontal hastalık oluşumu arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır(49,64,65).

- **Cinsiyet**

Populasyon çalışmalarında karşılaştırılabilir yaşlarda erkeklerin kadınlardan daha şiddetli ve yaygın periodontal hastalık gösterdiği bildirilmiştir.Ayrıca erkeklerin kadınlardan

daha kötü ağız hijyenine sahip olduğu gözlemlenmiştir(49).

- **Genetik**

Genetik etkilerin periodontal hastalıklarda önemli bir rolü olduğunu gösteren çok sayıda çalışma vardır (66–68). Çalışmalardan elde edilen kanıtlar, genetik faktörlerin insanları periodontal hastalığa yatkın hale getirdiğini ve genç yaş gruplarını etkileyen daha nadir görülen ama daha şiddetli etki gösteren periodontitis türlerinde (erken başlangıçlı periodontitis), aile çalışmalarının genetik rol için iyi kanıtlar sağladığını göstermiştir (66,67,69).

2.5.Periodontal Tedavi

Periodontal tedavinin birincil amacı, inflamatuvar hastalık sürecini durdurmaktır. Tedavi, supragingival ve subgingival biyofilmin mekanik olarak çıkarılmasını, periodontal sağlıkla uyumlu bir çevre ile mikrofloranın oluşturulmasını içerir. Klinik ataçman seviyesi (KAS) ve sondalama cep derinliği (SCD) ölçümlerini sondalamada kanamanın varlığını (SK) içeren parametreler, periodontal durumu değerlendirmek ve izlemek için yaygın olarak kullanılır.Tedavi, periodontal sağlığı iyileştirmek için cep derinliklerini (SCD) azaltmayı, klinik bağlanma seviyelerini korumayı veya iyileştirmeyi ve SK insidansını azaltmayı amaçlar(70). Bu hedefleri gerçekleştirmek için hem cerrahi hem de cerrahi olmayan prosedürler uygulanır (71).

2.5.1.Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi

Cerrahi olmayan periodontal tedavinin amacı, etkilenen kök yüzeylerinden bakteriyel biyofilm, diştaşı ve toksinleri uzaklaştırarak mikrobiyal periodontal enfeksiyonu kontrol altına almaktır(5).

Supragingival ve subgingival bakteri birikiminin ortadan kaldırılması inflamasyonu azaltıp periodontal hastalığın ilerlemesini engelleyebilir(72,73).Bununla birlikte yalnızca supragingival plağın uzaklaştırılması sınırlı bir klinik ve mikrobiyolojik yanıt ile sonuçlanır. İnflamasyon bulgularının azalmasına yardımcı olmakla beraber tek başına hijyen protokolüSCD, KAS parametreleri üzerinde sınırlı etkiye sahiptir. Bununla birlikte periodontal sağlığı elde etmek için subgingival mekanik enstrümantasyonun, kişisel ağız hijyenine ek olarak yapılması gereklidir(71).

Mekanik debridman, yüzyıllardır periodontal hastalıkların profesyonel kontrolünün ve önlenmesinin temel taşı olmuştur. Mekanik enstrümantasyon şunları içerir(74);

Diş yüzey temizliği (DYT): Tüm supra ve subgingival kalsifiye olan ve olmayan birikimleri diş yüzeyinden uzaklaştırmak

Kök yüzey düzleştirmesi (KYD): Kök yüzeyinde veya cep içinde serbest halde bulunan mikroflorayı, diştaşlarını ve kontamine olmuş sement ile dentini uzaklaştırmak.

Gingival küretaj: Cebin yumuşak doku duvarının iç yüzeyinin uzaklaştırılması olarak tanımlanan işlemdir. Yeni ataçman oluşumu ile doku büzülmesini teşvik edip cep derinliğinde azalma sağlar (75).

Plak tabakasının altında bulunan diş taşının, bakteri plağını tutabilen ve plak ürünlerine geçirgen olan pürüzlü bir yüzeye sahip olduğu gösterilmiştir(76). Kök yüzey düzleştirmesinin (KYD) klinik faydası, subgingival plak ile diştaşının çıkarılmasından ve subgingival mikrobiyal floranın kompleksliğinin bozulmasıyla elde edilir. Bu nedenle patojenik mikroorganizmaların yeniden popülasyonunda bir gecikme gözlenir (77). Bununla birlikte, subgingival mikrobiyal floranın miktar, bileşim olarak supragingival kökenlere sahip olduğu görülmektedir. Subgingival plağın yeniden kolonizasyon oranı, bir dereceye kadar, supragingival plak birikimine bağlıdır. Sonuç olarak, supragingival mikrobiyal plağın etkin kontrolü, sıklıkla profesyonel subgingival alanın tedavisiyle beraber, inflamatuvar periodontal hastalığın uzun vadeli kontrolünde önemlidir(78). Furkasyon alanları gibi karmaşık anatomik özelliklere sahip dişleri etkili bir şekilde tedavi etmek için daha fazla zaman ve beceri gerekir; kök yüzey düzleştirmesine (KYD) tek köklü dişlere göre daha az olumlu yanıt verir (78).

Yapılan çalışmalar, kök yüzeyi düzleştirmesinin cep derinliklerini azaltabileceği, klinik ataçman kazancı sağlayacağı ve hastalığın ilerlemesini engelleyebileceğini göstermiştir (71,78). Klinik ataçman düzeyindeki artış, yeni bağ dokusunun atake olması (yani, semente giren yeni periodontal lifler) veya uzun bir bağlantı epitelinin oluşumu şeklindedir. Genellikle, uzun bağlantı epiteli şeklinde iyileşme meydana gelir(37). Çalışmalar, tüm subgingival plak ve diş taşından tamamen debride edilmiş bir kök yüzeyi boyunca normal bir dento-epitelyal bağlantının yeniden oluşturulabileceğini göstermiştir(79).

Cerrahi olmayan periodontal tedavi sonucunda sondalamada kanama ve cep

derinliğinde azalma görülmesiyle beraber klinik ataçman seviyesinde iyileşme gözlenmiştir(74).

Cerrahi olmayan periodontal tedavi şunları kapsar (37);

- Ultrasonik debridman
- Supragingival irrigasyon
- Subgingival irrigasyon
- Lokal ilaç uygulamaları
- Sistemik ilaç uygulamaları

2.5.2.Cerrahi Periodontal Tedavi

Cerrahi olmayan ve cerrahi periodontal tedaviler, onlarca yıldır periodontal tedavi kavramlarının temeli olmuştur ve olmaya devam etmektedir.

Cerrahi olmayan ve cerrahi yöntemler benzer uzun vadeli tedavi sonuçlarıyla sonuçlanırken, cerrahi tedavinin derin ceplerde daha büyük sondalama derinliği azalması ve klinik bağlanma kazancı sağladığı bilinmektedir(75).

Özenli yapılmış cerrahi olmayan periodontal tedaviye rağmen hala rezidüel plak ve diştaşı bulunabilir(80).İnflamasyon belirtilerinin devam ettiği durumlarda cerrahi tedavi önerilmektedir. Tarihsel olarak periodontal cerrahi, hastalıklı dokunun çıkarılması açısından savunulmuştur.Baskın teknik, hastalıklı dişeti dokusunun gingivektomi ile eksizyonu ve nekrotik olduğu düşünülen kemiğin çıkarılmasıdır. Periodontal hastalığın kemik nekrozu ile sonuçlanmadığının, dişeti iltihabının ve kemik kaybının bir savunma reaksiyonu olduğunun anlaşılması üzerine bu kavramdan vazgeçilmiştir. Cep eliminasyonu daha sonra periodontal tedavinin ana amacı haline geldi. Periodontal cebi ortadan kaldırmak ve diş taşı temizliği, ağız hijyeni prosedürleri için kök yüzeyine erişime izin vermek amacıyla gingivektomi veya apikalepozisyone flep prosedürleri yaygın olarak uygulandı. 1980'lerde, periodontal dokuların biyolojisi, periodontal hastalığın patogenezi ve periodontal yara iyileşme mekanizmalarının daha iyi anlaşılmasıyla, cep eliminasyonu gerekliliği de sorgulandı. Periodontal cerrahinin temel amacının, yeterli debridman için kök yüzeyine erişim sağlamak ve hastanın kendi kendine gerçekleştirdiği plak kontrolü için optimal olan dişeti konturlarını oluşturmak olduğunu öğrenilmiştir(75).Derin cepleri olan hastalarda, hastanın düzenli, destekleyici periodontal tedavi alması ve yeterli ağız hijyenine sahip olması koşuluyla flep

cerrahisinin faydalı olabileceği gösterilmiştir(75).

Açık debridman yaklaşık 100 yıl boyunca tarif edilen sayısız teknikle kök yüzeylerine, kök içbükeyliklerine ve furkasyonlara erişim sağladı(75).

1918'de tarif edilen orijinal Widman flebi,

1920'de tarif edilen Neumann flebi,

1931'de Kirkland tarafından tarif edilen modifiye flep operasyonu,

1962'de Friedman tarafından tarif edilen apikale konumlandırılan flep

1974'te Ramfjord & Nissle tarafından tanımlanan modifiye Widman flebi önerilmiştir.

1912 ve 1915'te Neumann, kök yüzeylerine ve alveolar krete erişim için gingiva'da semilunar insizyonu tanımlamıştır. Ancak bunun açıklaması yetersiz bulunup cerrahi cep eliminasyonu için bir flep operasyonu olarak kabul edilmemiştir. 1916'da Widman, cep eliminasyonu için flep cerrahisini ilk tanımlayan kişi olarak bilinmektedir. 1918 yılındaki makalesinde mukoperiosteal flebi ayrıntılı bir şekilde anlatmıştır. Neumann 1920 yılında temel gingival mukoperiosteal flep tasarımı kullanmıştır. Ancak cerrahi cep eliminasyonu için flebi düzenlemek yerine, flep küretajını, sulkus epitelini ve iltihaplı bağ dokularını ortadan kaldırmaya çalışmıştır. Bu yöntem "açık subgingival küretaj" veya "flep küretajı" olarak adlandırılmaktadır. Bu erken flep prosedürlerinin tümü, cerrahi cep eliminasyonu amacıyla geliştirilmiştir. Tekrar ataçman kurulması amacıyla yapılan flep prosedürünün ilk tanımını 1931'de Kirkland yapmıştır (81). Modifiye Widman flep ise dişlerin boyun çevresinde 1mm'lik tersine eğimli gingival insizyon yapıldıktan sonra mukogingival flebin kaldırılması esasına dayanmaktadır (82). Modifiye Widman flep prosedürünün küretajla karşılaştırıldığında ana avantajı, sağlıklı bağ dokusu ve epitelin temas eden diş yüzeylerine ameliyat sonrası yakın bir uyum sağlama olasılığıdır. Dişeti dokularının diş yüzeyine yakın adaptasyonu ile, yeni bir epitel ataçmanının oluştuğu hem hayvanlarda hem de insanlarda gösterilmiştir(81).

2.6.Rejeneratif Periodontal Tedavi

Rejenerasyon, dokunun yapısını veya işlevini tam olarak restore etmeyen bir doku tarafından yaranın iyileşmesini tanımlayan onarımın aksine, kaybedilmiş ya da hasar gören dokunun yeniden oluşturulması anlamına gelir. Tedavi edilmeyen periodontal hastalık, ataçman kaybına ve diş destekleyen yapıların zarar görmesi yoluyla diş

kaybına yol açar. Periodontal tedavinin amaçları yalnızca periodontal hastalığın ilerlemesinin durdurulmasını değil, aynı zamanda hastalık nedeniyle kaybedilen yapıların rejenerasyonunu da içerir. Geleneksel cerrahi yaklaşımlar, kök yüzeylerine erişmek, periodontal cepleri azaltmak ve daha sağlıklı periodontal doku elde etmek için test edilmiş güvenilir yöntemler sunmaya devam etmektedir(83).

Başarılı bir tedavi periodontal dokunun inflamatuvar sürecinde olumlu gelişmelere neden olur. Başarılı bir sonuçtan sonra bile yıkılan dokunun iyileştirilmiş sağlıklı durumu bakteri birikimiyle yeniden kolayca bozulup, periodontitisin tekrarlamasına yol açabilir. Periodontitisin tekrarlama oranının bu kadar yüksek olmasının 2 nedeni vardır(84);

1. Cerrahi ve cerrahi olmayan işlemde sonra hızlıca oluşan mikrobiyal dental plak
2. İyileşmenin uzun birleşim epiteli şeklinde olması

Açık flep gibi geleneksel cerrahi yaklaşımların ardından, kaybolan periodontal ataçmanın onarımı, öncelikle flep ile etkilenmiş kök yüzeyi arasında uzun bir bağlantı epitelinin oluşmasıyla gerçekleşir. Epitel hücrelerinin yüksek proliferasyon hızı ve etkili ataçman mekanizmalarının nispeten daha iyi olması nedeniyle hızlı yara onarımı için etkili bir dokudur. Rejeneratif tedavide ise bunun aksine kemik, sement ve periodontal ligament oluşumu desteklenmektedir(85).

Optimal periodontal rejenerasyon için üç koşul, periodonsiyumun doğuştan gelen potansiyelinin periodontal kompleksi yeniden oluşturmaya izin verir; uygun boşluğun sağlanması, yara bölgesinin stabilitesi ve primer iyileşmesi. Periodontal rekonstrüktif cerrahi, granülasyon dokusunun tamamen çıkarılmasına izin vererek, yeniden büyüme için gerekli alanı sağlayıp dokunun rejenerasyon potansiyelini açığa çıkarır (86).

Periodontal dokunun rejenerasyonunu oluşturma isteği doku mühendisliği kavramının oluşmasına neden olmuştur(87,88). Hücre temelli doku mühendisliği hücreleri, sinyal moleküllerini ve iskelet/destek matriksleri içerir(89).

Periodontal ceplerle ilişkili derin kemik içi defektler, periodontal rejeneratif tedavinin klasik endikasyonudur. Azı dişlerinde ve üst birinci küçük azılarda farklı derecelerde furkasyon tutulumu, furkasyon alanının enstrümantasyon ve ağız hijyeni yoluyla bakımı zor olduğu için rejeneratif yaklaşımlar başka bir endikasyon grubunu oluşturur. Rejeneratif periodontal tedavi için üçüncü bir endikasyon grubu, hasta için önemli

estetik kaygılara neden olabileceğinden, lokalize dişeti çekilmesi ve kök yüzeyinin açığa çıkmasıdır. Sonuç olarak kök hassasiyetini azaltıp estetiği geliştirmek rejeneratif tedavinin endikasyon grubu içine girerler(90).

Periodontal rejeneratif tekniklerin klinik sonucu şunlara bağlıdır(91);

- 1) Plak kontrolü, sigara içme alışkanlıkları gibi hastaya bağlı faktörler
- 2) Rezidüel periodontal enfeksiyon
- 3) YDR de membranın ağız içine açılması
- 4) Okluzal kuvvetler
- 5) Cerrahi yaranın primer kapatılamaması gibi operatörün klinik becerileri ile ilişkilifaktörler.

Şu anda, kemik grefti ve yönlendirilmiş doku rejenerasyonu (YDR), periodontal rejenerasyonun kabul edilebilir iki tekniğidir (92,93).

2.6.1. Kemik Greftleri

Kemik replasman greftleri, periodontal defektlerde kemik oluşumunu destekleyen pıhtının gelişmesi, olgunlaşması ve yeniden şekillenmesi için yapısal bir çerçeve sağlar. Kemik greft materyalleriayrıca periodontal defektlere yerleştirildiğinde ve muhafaza edildiğindekemik, sement ve periodontal ligamentin koordineli oluşumunu teşvik etmek için değişken bir kapasite sergiler(85).

Kemik greftlerinin osteogenez, osteoindüksiyon ve osteokondüktif olmak üzere 3 temel mekanizması vardır (94).

- 1) Osteogenez; Kemik greftinin sahip olduğu kök hücreler sayesinde yeni kemik oluşumunun sağlanmasıdır.
- 2) Osteoindüksiyon; İçerdiği büyüme faktörleri ve matriks proteinleri sayesinde hücrelerin osteoblasta farklılaşmasının uyarılmasıdır.
- 3) Osteokondüksiyon; kemik büyümesi için uygun çevreyi sağlayan biyoaktif matrikstir. Konak progenitor hücre göçünü, osteoblast bağlanmasını ve yeni kemiğin üretimini kolaylaştırır.

2.6.1.1. Otogreft

Altın standart olarak bilinen kişinin kendisinden alınan greftlerdir(94).Otojen kemik

greftleri osteojenik, osteokondüktif ve osteoindüktif özelliklere sahiptir. Otogreftler süngerimsi, vaskülarize kortikal, vaskülarize olmayan kortikal ve otojen kemik iliği greftlerini içerir. Otojen süngerimsi kemik kolayca revaskülarize olur ve alıcı bölgeye hızla dahil edilir. Süngerimsi kemik grefti iyi bir boşluk doldurucudur, ancak yapısal destek sağlayamaz(95).Sadece greftin yüzeyindeki osteoblastlar ve endosteal hücreler transplantta hayatta kaldığından, süngerimsi bir greft esas olarak yeni kan damarlarının büyümesini ve yeni osteoblastlar ile osteoblast öncüllerinin infiltrasyonunu etkili bir şekilde destekler(96,97).Otojen kortikal greftlerin osteoindüktif özellikleri çok azdırçoğunlukla osteokondüktiftir.Ancak hayatta kalan osteoblastlar bazı osteojenik özellikler gösterebilir. Otojenkortikal greft, transferden sonraki ilk 6 hafta içinde güçlü yapısal destek sağlar(98–100).

Otojen greftler ağız dışı (ekstraoral) ve ağız içi (intraoral) olarak elde edilebilir.Kalvaryum,tibia ve iliak krestotojenik kemik için ekstraoral kaynaklar (101). İçlerinde en sık kullanılanı iliak krestten alınan grefttir ancak yüksek maliyet gerektirmesi, donör saha morbiditesi, hastaneye yatış ve genel anestezi gerektirmesi, artan ameliyat süresi gibi dezavantajları bulunmaktadır(94,101).Bu dezavantajlar, intraoral kaynaklardan otojen blok kemik greftlerinin kullanımının artmasına neden olur. Mandibular simfiz, ramus, tüber bölgesi, dişsiz bölgeler, iyileşen çekim alanları intraoral otogreft kaynaklarıdır (101).

Allogreftlerde yaşanan immün cevap sonucu gelişen doku reddi komplikasyonu otojen greft seçiminin nedenlerinden biridir.Otojen süngerimsi veya kortikal kemik greftlerinin avantajları, mükemmel başarı oranları, düşük hastalık bulaştırma riski ve doku uyumluluğudur. Bununla birlikte, yukarıda belirtildiği gibi, sınırlı miktarda otojen kemik grefti vardır ve donör saha morbiditesi potansiyeli bulunmaktadır(102).

2.6.1.2. Allogreftler

Kadavra kaynaklı allogreftler genellikle üst ekstremité cerrahisi için tercih edilir. Doğal bir osteokondüktif yapı oluşturur.Konak alıcı arayüzeyinde iyi bir osteoentegrasyon kabiliyeti gösterir. Osteojenik hücreler büyük ölçüde mevcut değildir. Osteoindüktif özellik ise greftin hazırlanma şekline göre değişiklik gösterebilir(94,95)

Allogreftler genel olarak taze, dondurulmuş ve dondurularak kurutulmuş olarak hazırlanabilir.Taze allogreftler oldukça immünojenik olabildikleri ve hastalık bulaşması

açısından daha büyük risk teşkil ettikleri için rutin olarak kullanılmazlar.Dondurulmuş allogreftler esas olarak dondurularak hazırlanırken, dondurularak kurutulmuş allogreftler dondurularak ve ardından yaklaşık %5 suya dehidre edilerek hazırlanır. Allogreftlerin immnojenitesinin azaltılması, viral partiküllerin ve bakterilerin yayılımı konusunda güvenli hale getirilebilmesi iindaha fazla işlenmesi; etilen oksit veya gama radyasyonu ile gerçekleştirilebilir. Ancak bu işlem, osteoindüktif yeteneklerini, yapısal gücünü ve kemik osteoentegrasyonunu azaltır. Gama ışınlaması mekanik olarak stabiliteyi etkilerken etilen oksit ise osteoindüktif yeteneği etkiler. Dondurulmuş allogreftler daha immnojeniktir ve dondurularak kurutulmuştan daha kısa bir raf ömrüne sahiptir ancak dondurularak kurutulmuş allogreftler daha az yapısal güce ve osteoindüktif kapasiteye sahiptir.Dondurulmuş allogreft, zldkten hemen sonra kullanılabilirken, dondurularak kurutulmuş formlar mikrokırılmaya eğilimlidir ve dehidrasyondan sonra daha dayanıksız hale gelir(103,104).

Allogreft kortikal, süngerimsi veya kortikokansellöz greft olarak mevcuttur. Kansellöz greft, zamanla artan minimum başlangıç kuvveti ve allogreft iskeleti yoluyla endokondral ossifikasyon ile birleşir. Kortikal greftin oluşması intramembranöz yolla gerçekleşir(105)

Osteojenik zellikleri bulunmamakla birlikte,allogreftler, otojenlerin çoğu dezavantajını giderir.Allogreftler büyük miktarlarda mevcut olduklarından,donör saha morbiditesi ve otojen kemiğin toplanması nedeniyle artan ameliyat süresi gibi dezavantajları bulunmamaktadır venispeten ucuzdur(95,106).

Allogreft kullanımının komplikasyonları arasında greft kırığı, çevredeki periferik kemikle entegrasyon eksikliği ve enfeksiyon yer alır. Artan allogreft kütlesi, bakteriyel enfeksiyon ve entegrasyon eksikliğiriskiyle ilişkilidir. Viral partiküllerin aktarımı da potansiyel bir komplikasyon kaynağıdır(107,108).

2.6.1.3. Ksenogreftler

Ksenograftlar, farklı türler arasında nakledilen cerrahi greftlerdir. İki ksenogreft kaynağı, klinik uygulamada partiküler kemik replasman greftleri şeklinde bulunmaktadır. Bu kaynaklar; sığır kemiği ve doğal mercandır. İnorganik sığır kemiği gözenekli ve proteinden arındırılmış bir sığır kemiği mineralidir(109,110). Kemik içi defektlerde klinik bağlanma düzeyinde ve sert doku oluşumunda önemli kazanımları

desteklediği gösterilmiştir(111). Porites gibi mercan türlerinin kalsiyum karbonat yapılı dış iskeletleri, hidrotermal değişim yoluyla hidroksiapatite dönüştürülebilir. Kalsiyum karbonat hidroksiapatit yapıları limitli hidrotermal dönüşüm ile üretilir(112). Esas olarak mercanın türüne bağlı olan hidroksiapatitin poröz yapısı ve gözeneklerinin boyutu kemik oluşumunu arttıran osteokondüktif bir iskelet sağlar(113).

2.6.1.4. Alloplastikler

Biyouyumlu, inorganik, sentetik kemik grefti materyalidir. Periodontal rejenerasyon için piyasada bulunan alloplastlar 2 sınıfa ayrılırlar: seramikler ve polimerler(85). Alloplastların bileşimi, morfolojisi ve yüzey özelliklerigreftin yüzeyi boyunca kemik oluşumunu teşvik etmek için osteokondüktif bir ortam sağlar(114).Seramik bazlı kemik greft materyalleri periodontal rejenerasyonda sıkça kullanılıp osteokondüktif olarak fonksiyon göstermektedir. Ticari olarak temin edilebilen seramik bazlı malzemeler arasında kalsiyum fosfatlar (örneğin, trikalsiyum fosfat ve hidroksiapatit), kalsiyum sülfat ve biyoaktif cam bulunur(85).

Sentetik hidroksiapatit seramiklerin gözenekliliği ve sinterlenme derecesi öncelikle biyolojik bozunma oranını belirler.Kristalin ve gözeneksiz yapıdaki hidroksiapatitte (HA) bozunma gözlenmez(115).β-Trikalsiyum fosfat (β-TCP), süngerimsi kemiğe benzer oranlarda kalsiyum ve fosfat içeren pöröz yapıdaki kalsiyum fosfat formudur(116).Graft materyali olarak β -TCP, ataçman kazanımı da dahil olmak üzere klinik sonuçlarda iyileşmeleri destekler.Yalnızcahistolojik kanıtlar,periodontal onarımınıyeni bağ dokusu veya uzun birleşim epiteli oluşumu yoluyla olduğunu ortaya koymaktadır. β-TCP'nin yüzey tabakası, maksiller sinüs ogmentasyonu da dahil olmak üzere, ortopedik bölgelerde kemik birikimine izin verse de,bu seramiğin tedaviden 18 ay sonra periodontal kemik içi defektlere yerleştirildiğinde fibroenkapsüle olduğu, rezidüel greft partiküllerinin yeni kemik büyümesini uyarmadığı gösterilmiştir(117,118).

Biyoaktif cam, esas olarak SiO₂'den oluşan bir seramiktir. FDA tarafından onaylanan ve 45S5 olarak adlandırılan orijinal biyoaktif cam bileşimi, %46,1 mol SiO₂, %26,9 mol CaO, %24,4 mol Na₂O ve %2,5 mol P₂O₅'ten oluşur. Biyocam,karbonatlı hidroksiapatitten oluşan bir yüzey tabakasının geliştirilmesi yoluyla doğrudan kemiğe bağlanabilir(119).Kalsiyum fosfat açısından zengin bu tabakanın, hücre dışı matriksin mineralizasyonu için gerekli olan osteoblastların adsorpsiyonunu ve konsantrasyonunu

desteklediği düşünülmektedir(120).Biyoaktif camın, kemik içi defektlere yerleştirildiğinde klinik ataçman seviyesini ve sert doku oluşumunu önemli ölçüde arttırdığı gösterilmiştir(85). Periodontal defektlerin histolojik analizinde, defektin en apikal kısmı ile sınırlı yeni sement veya bağ dokusu oluşumu gösterilmiştir(121,122).

Polimerler kaynağına göre doğal ve sentetik olarak sınıflandırılabilir. Kemik greft materyallerinin üretiminde kullanılan doğal polimerler arasında polisakkaritler (örneğin, agaroz, aljinat, hiyalüronik asit, kitosan) ve polipeptitler (örneğin, kollajen, jelatin) gösterilebilir. Bununla birlikte, doğal polimerlerin yapısal özellikleri de dahil olmak üzere nispeten zayıf bir mekanik kuvvet ve değişken bozulma oranları, bunların kemik greft malzemeleri olarak kullanımlarını sınırlamıştır(85,123).

2.6.2. Yönlendirilmiş Doku Rejenerasyonu ve Yönlendirilmiş Kemik Rejenerasyonu

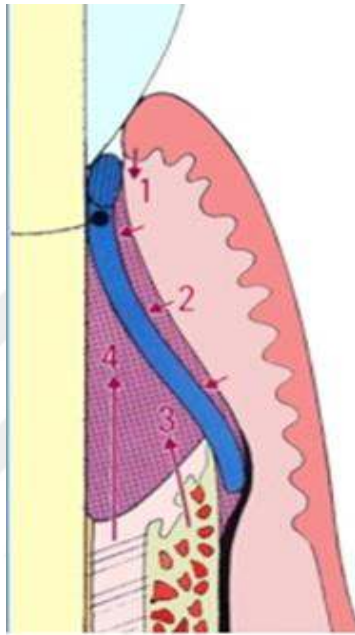
Alveolar kemiğe bağlı PDL lifleri ile yeni sementin oluşturulması periodontal rejenerasyonun ana hedefidir. Farklı periodontal dokuları rejenere etmek için giderek artan bir şekilde iki cerrahi teknik kullanılmaktadır: yönlendirilmiş doku rejenerasyonu (YDR) ve yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu (YKR)(124).

Periodontal doku rejenerasyonunu desteklemek için dişeti bağ dokusu/epitel ile PDL/alveolar kemik dokusu arasında arayüz oluşturan engelleyici bir membranın kullanımına YDR denir. Membran, cerrahi bölgeye yerleştirildiğinde bariyer görevi görerek, bağ ve epitel dokusunun defekte göçünü önler.Kalan periodontal ligamentte, bitişik alveolar kemikte veya kanda bulunan progenitör hücreler daha sonra kök bölgesini yeniden kolonize edebilir ve yeni kemik, PDL ile sement oluşumu gözlemlenebilir. Yönlendirilmiş rejenerasyonun bir diğer önemli uygulaması, posterior implant yerleştirilmesi için yetersiz bölgelerin restorasyonu ile ilgilidir. Bu yöntem, yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu (YKR) olarak adlandırılmıştır(125).

YDR ilk olarak 1950'lerde, omurgadaki kemik füzyonu sırasında yumuşak dokuların rolünü incelemek amacıyla doku sıvılarına karşı geçirgen bir bariyer membran kullanan Hurley ve Bassett tarafından tanımlanmıştır.YKR terimi 1980'lerde YDR nin bir sonucu olarak Nyman ve Gottlow tarafından tanıtılmıştır(126).

YDR ve YKR prosedürü, istenmeyen hücreleri dışarıda tutma yoluyla kemik rejenerasyonunu teşvik eder ve defektli bölgede kemik dokusunun yerine epitel ile bağ

Normal iyileşme koşulları altında, epitel hücreleri, hızlı bir şekilde apikal yöne doğru göç ederek uzun bağlantı epitelini oluşturur ve yeni bir bağlantı oluşmasını engeller. Rejeneratif prosedürlerin amacı, epitelyal ataçmanın tedavi öncesine göre daha koronal pozisyonda olacak şekilde yer değiştirmesini sağlayarak periodontal ligament ve kemik hücrelerinin kök yüzeyini yeniden doldurmasına, yeni bir periodontal ataçman oluşturmasına izin vermektir(127).



Şekil 2.1.YDR'nin gösterilmesi

29

Bugüne kadar, flep debridmanı, membranlar ve kemik grefti materyalleri ile periodontal rejeneratif tedavide farklı klinik başarı seviyeleri elde edilmiştir. Rezorbe olan ve olmayan membranlar, epitel dokusunun defekt içine doğru büyümesini önlemek için fiziksel bir bariyer görevi görür ve periodontal dokuların yenilenmesini destekler.(125).

YDR/YKR membranlarının şu özellikleri göstermesi gerekir: inflamatuvar yanıtları ortaya çıkarmadan konakçı dokularla entegrasyonun sağlanması için biyouyumluluk, uygun bozunma profili, in vivo yerleştirilmesine izin vermek için yeterli mekanik ve fiziksel özellikler,membranın çökmesini önlemek ve bariyer işlevini yerine getirmesi için yeterli stabilitede olması gerekir. YDR ve YKR membranları bozunma özelliklerine göre rezorbe olan ve olmayan olmak üzere iki gruba ayrılır(125);

- Rezorbe olmayan membranlar
- Rezorbe olan membranlar

2.6.2.1.Rezorbe Olmayan Membranlar

Rezorbe olmayan membranlar dokuda şekillerini ve yapılarını korurlar.Çıkarılmaları için ikinci bir cerrahi işlem gerektirir; bunun sonucunda hastada ilave rahatsızlık oluşur,tedavinin maliyeti ve süresinde artış meydana gelir. Rezorbe olmayan membranlar şunları içerir: genişletilmiş politetrafloroetilen (e-PTFE); yüksek yoğunluklu politetrafloroetilen (d-PTFE) ve titanyum destekli genişletilmiş politetrafloroetilen (Ti-e-PTFE) membranlar(126).PTFE membranlar inert ve biyouyumludur, hücresel bariyer görevi görür, doku rejenerasyonu için alan sağlar ve doku entegrasyonuna izin verir. Kemik rejenerasyon seviyesi ile boşluğun korunması arasında olumlu bir ilişki olduğu öne sürülmüştür(128). Yapılan çalışmalar yüksek yoğunluklu PTFE membranların titanyum takviyesinin geleneksel genişletilmiş PTFE membranlara kıyasla üstün rejeneratif kapasiteye yol açtığını ortaya koymuştur.Bunun nedeni esas olarak, üstteki yumuşak membran tarafından uygulanan sıkıştırma kuvvetlerine karşı titanyum çerçevenin sağladığı mekanik destektir(129).E-PTFE membranlarının etkinliği, 3 ve 6 aylık iyileşme döneminden sonra kemik rejenerasyonuna yol açan mükemmel biyouyumluluklarını doğrulayan çok sayıda klinik çalışmada araştırılmıştır (130,131). Bununla birlikte, e-PTFE membranların dezavantajları ikinci bir cerrahi prosedüre ihtiyaç duyulması ve membranın sertliği sonucunda yumuşak dokuda açılmaya neden olup (membranın yerleştirilmesinden sonraki ilk 3 hafta boyunca başarısızlığın nedeni olan) bakteriyel enfeksiyona maruz

kalmasıdır (132,133). Alternatif olarak yüksek yoğunluklu politetrafloroetilen (d-PTFE) membranlar kullanılabilir. 1993 yılında geliştirilen d-PTFE membran, mikron altı (0,2 µm) gözeneklere sahip yüksek yoğunluklu bir PTFE'den oluşan, rezorbe olmayan bir membrandır(126). D-PTFE membranlar primer kapanma gerektirmez ve keratinize mukozanın tüm genişliğini koruyarak e-PTFE'ye göre avantaj sağlar. Makrogözenekliliği nedeniyle maruz kalındığında bakteri kolonizasyonunu artırane-PTFE membranlarla karşılaştırıldığında, d-PTFE membranlarının yoğunluğu farklı yazarlar tarafından tarif edildiği gibi enfeksiyonları önler ve membranların çıkarılmasını kolaylaştırır(134,135).

2.6.2.2 Rezorbe olan membranlar

Tek aşamalı bir cerrahiye izin veren, hasta rahatsızlığı ile maliyetlerini azaltan ve olası cerrahi komplikasyonları ortadan kaldıran çeşitli rezorbeolan membranlar bulunmaktadır(136,137). Rezorbe olan membranların temel sınırlaması rezorbe olma süreleri ve degradasyonlarının kemik oluşumu üzerine etkisi ile ilgilidir. Membranların in vivo olarak optimal kalıcılığının ve stabilitesinin 4 hafta ile birkaç ay arasında garanti edilmesi gerektiği bildirilmektedir(138,139). Rezorbe olan membranlar sentetik veya doğal polimerlerden oluşabilir. Polilaktik asit (PLA), poliglolik asit (PGA), polikaprolakton (PCL), polihidroksil valerik asit, polihidroksil bütirik asit ve bunların kopolimerleri gibi sentetik rezorbe olan membranlar düşük sertlikleri, yönetilebilirlikleri, işlenebilirlikleri, ayarlanmış biyolojik bozunmaları, kapsüllenme yetenekleri nedeniyle ortopedik uygulamalar için yaygın olarak düşünülmüştür (140–142).

Doğal polimerler, biyouyumlulukları, antijenik olmamaları ve çapraz bağlanma işlemiyle ayarlanmış biyorezorsiyonları ile karakterize edilir(143). Mineralize olmayan kollajenden oluşan membranların, esas olarak periodontal defekt onarımı için kemik rejenerasyonunu teşvik ettiği öne sürülmüştür(144). Kollajen membranların dezavantajları, fizyolojik durumda muhafaza edilen boşluğun kaybı ve hayvan kaynaklı kollajenden insana hastalık bulaşma riskidir (145,146). En önemli ticari kollajen membran, domuz derisini oluşturan ksenojenik Tip I kollajene dayanan yoğun ve gözenekli bir tabakaya sahip iki katmanlı yapı ile karakterize edilen Bio-Gide® (Geistlich Pharma, Co)'dir. Yoğun tabaka, epitel hücrelerinin kemik defektlerine sızmasını önleyebilen pürüzsüz bir yüzeye sahipken, gözenekli tabaka doku

entegrasyonuna izin verir(126). Taguchi, Bio-Gide® membranlarının gözenekli tabakasında osteoblastik farklılaşmaolduğunu ve Bio-Gide'in® çevre dokuya iyi entegre olduğunu buldular. Ayrıca, kompakt Bio-Gide® membran tabakası, epitel ve bağ dokusunun istilasını önleyip, çevreleyen kemik dokusundan hücrelerin göç edebileceği boş bir alan sağlar(126,147).

2.7. Kemik İçi Defekt Bölgelerine Cerrahi Yaklaşımlar

Periodontal kayıp olan vakalarda, dental implant rehabilitasyonundan önce periodontal rejeneratif tedavi tercih edilen ilk tedavi seçeneği olmalıdır. Bununla birlikte, rejeneratif tedavi, umutsuz prognoza sahip dişlerde büyük bir zorluk teşkil etmektedir. Rejeneratif tedavi genellikle gingival marjin ve papil çekilmeleri ile ilişkilidir. Azalmış keratinize doku, ince papil ve ince biyotipin varlığı, doku manipülasyonu için rejeneratif tedavi sırasında ve estetik olmayan sonuçlarla ameliyat sonrası doku küçülmesi sırasında risk faktörlerini temsil eder.Yeni biyomateryallerin kullanıma sunulmasıyla birlikte, derin kemik içi defektlerin rejeneratif tedavisi için minimal invaziv cerrahi teknikler önerilmiş ve papil koruma yaklaşımlarının kullanımıyla bunların etkinliği zaman içinde artmıştır.

2.7.1. Papil Korumalı Flep

Periodontal cerrahinin en sıkıntılı yönlerinden biri, cep eliminasyon tedavisinden sonraoluşan estetik olmayan dişeti mimarisidir. Daha fazla kron ve kök açıklığı ile interdental boşluktaki artış, kabul edilemez görünüm ile sonuçlanır. Bu da periodontal tedavide estetik görünüm göz önüne alındığında, dişetinin marjinal anatomisini vepapil yüksekliğini koruma çabası anlamına gelir.Çoğu zaman, maksilla anterior dişler için cerrahi olmayan yaklaşım önerilir. Ancak cerrahi tedavinin kaçınılmaz olduğu durumlar vardır. Papil insizyonu olan cerrahi bir yaklaşım, interdental papil yüksekliğinin azalmasını vebüzülmesinis sağlar. Bu da interproksimalaralığın açığa çıkmasına neden olur. Açığa çıkan bu komplikasyonlar yeni bir flep tekniğinin geliştirilmesine yol açtı(148).

İnterdental papili korumaya yönelik cerrahi yaklaşım Takei ve ark.'nın 1985 yılında adını verdikleri papil korumalıflep (PPF)tekniki olarak adlandırılmıştır.PPF optimal şekilde papil pozisyonunu korumayı, greft materyalinin kolay yerleştirilmesini ve greftin stabil kalmasını sağlar. İnterdental dokuyu korumanın şartı dişler arasında geniş embraşür bulunması ve sıkı kontakt olmamasıdır (149).Periodontal rejeneratif

prosedürlerde temel amaç, tedavi edilen bölgede primer kapanmayı elde edip iyileşme için yeterli korumayı sağlamaktır. İnterdental bölgenin primer kapatılması cerrahi alanın bukkaldeyer aldığı vakalara göre daha zordur. Ayrıca interproksimal bölgede defekte greft yerleştirilip koroneline membran yerleştirildiğinde primer kapanmayı sağlamak için fleplerin önemli miktarda koronal pozisyonu gereklidir(150). Papil koruyucu flepte fasial taraf, interdental papilde kesi yapılmadan her dişin etrafında yapılan sulküler bir insizyon ile hazırlanır. Lingual veya palatinal flepte ise, her dişin lingual veya palatal yüzü boyunca sulküler bir insizyon ve interdental papil boyunca yapılan yarım ay insizyon atılır. Bu semilunar kesi, dişin çizgi açılarından apikal olarak eğimlidir, böylece papiller kesi çizgisi dişeti kenarından en az 5 mm uzakta olur(148).

Cortellini ve arkadaşları 1995 yılında papil korumalı flepte bir değişiklik önermiş ve bunu Modifiye Papil Koruma flebi olarak adlandırmıştır(148).

2.7.2. Modifiye Papil Koruma Tekniği (MPPF)

Kullanılan cerrahi teknik papil korumalı flebin bir varyasyonudur. Sadece primer kapanmaya değil, aynı zamanda interdental dokunun koronal pozisyonuna da izin verecek şekilde modifiye edilmiştir. İnterdental alana erişim papil tabanında bukkal keratinize dişetinde izlenen ve meziodistal olarak uzanan bukkal intrasulküler kesilerle bağlanan horizontal kesi ile sağlanmaktadır. Bukkal ve interproksimal primer insizyon daha sonra palatal bölgeye ulaşmak için interproksimal boşlukta intrasulküler olarak devam ettirilir. Palatinal insizyonun uzatılmasının ardından, interdental papil de dahil olmak üzere tam kalınlıkta flep defekti tam olarak ortaya çıkarmak için kaldırılıp bölge iyice debride edilir. Daha sonra horizontal ile vertikal matris süturlarla kapatılır. Tarif edilen cerrahi teknik özellikle güçlendirilmiş membranlar ile kullanılmak üzere tasarlanmış olmasına rağmen, interdental alanı içeren farklı rejeneratif yaklaşımlara uyarlanabilir. Bununla birlikte, çapraz horizontal internal matris sütür için sabit bir desteğin oluşturulması bir gerekliliktir. Sonuç olarak, tek köklü dişlerde interproksimal rejeneratif prosedürler için modifiye papil koruma tekniğinin geleneksel cerrahi yaklaşımlara uygun bir alternatif olabileceği görülmektedir(150).

2.7.3. Basitleştirilmiş Papil Koruma Tekniği (SPPF)

Derin kemik içi defektlerin rejeneratif tedavisinde özellikle interdental boşluklara erişmek için tasarlanmış yeni bir cerrahi prosedürdür. Cortellini ve arkadaşları tarafından

1999 yılında geliştirilmiştir (148). Bu prosedür, interdental boşluklarda fleplerin primer kapanmasını sağlamak, kendi kendini destekleyemeyen bariyer membranların interproksimal defektlerin içine çökmesini önlemek veya sınırlandırmak, dar ve uygulanması zor olan posterior interproksimal alanlara uygun hale getirmek için tasarlanmıştır. Papilin orta interproksimal kısmına ulaşmak için ilgili dişin bukkal çizgi açısında dişeti kenarından defektle ilişkili papil boyunca komşu dişin kontak noktası altında eğik bir insizyonyapılır. Oblik insizyon, defekte komşu dişlerin bukkal yüzünde intrasulküler olarak devam eder ve alveolar kemiğin 2-3 mm açığa çıkmasıyla bukkal tam kalınlık flep kaldırılıp papilin kalan dokuları komşu dişlerden ve alttaki alveol kretinden ayrıldıktan sonra lingual/palatal flep ile kaldırılır. Modifiye edilmiş matris sütür bukkal flebin koronal pozisyonunu ve interdental boşluğun gerilimsiz primer kapanmasını sağlar. Matris sütür membranının defekt içine çökmesini engeller. (148).

2.7.4.Minimal İnvaziv Cerrahi Teknik (MIST)

Tıpta ve diş hekimliğinde cerrahi prosedürler, invazivliği azaltmak için radikal değişikliklerden geçmiştir. Harrel ve Rees minimal yara oluşumu, minimum flep kaldırılması ve yumuşak, sert dokuların nazikçe ele alınması amacıyla minimal invaziv cerrahiye (MIS) önerdi(151). Vaka raporlarından elde edilen veriler, farklı defekt türlerinde MIS'in uygulanmasından sonra cep derinliği azalması, ataçman seviyesi kazancı ve minimum çekilme açısından klinik gelişmeler göstermektedir(152). Cortellini ve Tonetti minimal invaziv cerrahi teknik (MIST) kavramını öne sürüp, kan pıhtısının korunması, yara ve kan pıhtısı stabilitesi ile primer yara kapanmasının özellikleri üzerinde durmuştur. Modifiye bir cerrahi yaklaşım olan “MIS tekniği (MIST)” periodontal rejenerasyon ile izole edilmiş kemik içi defektleri tedavi etmek için özel olarak tasarlanmıştır. Bu tekniğin arka plan temelleri, MIS kavramları ve papil koruma tekniklerinin uygulanması [modifiye papil koruma tekniği (MPPT), basitleştirilmiş papil koruma flebi (SPPF)] ile atılmıştır(152). Ayrıca bu kavram modifiye edilmiş minimal invaziv cerrahi teknik (M-MIST) ile daha da güçlendirilmiştir(153).

Periodontal rejenerasyon için yeni bir cerrahi yaklaşım olan minimal invaziv cerrahi teknik (MIST) yakın zamanda önerilmiştir. MIST'in geliştirilmesinin klinik gerekçesi şunları içerir: cerrahi travmanın azaltılması, flep ve yara stabilitesinde artış, yaranın primer kapanmasının iyileştirilmesi, cerrahi işlem süresinin azaltılması ve

operasyon sırasında, operasyondan sonra hastanın konforsuzluğunun, morbiditesinin azaltılmasıdır(154). Cerrahi etkinliği daha da artırmak için ameliyat mikroskopları ve mikrocerrahi aletlerinin kullanılması önerilmiştir. Mikrocerrahi yaklaşımının farklı rejeneratif materyallerle kombinasyon halinde kullanılması, tüm iyileşme süresi boyunca tedavi edilen bölgelerin %92'sinden fazlasında primer yara kapanmasının korunmasıyla sonuçlanmıştır. (152). Minimal invaziv cerrahi, ameliyat mikroskopları, mikrocerrahi aletleri ve malzemelerinin kullanımıyla daha hassas cerrahi prosedürlerin kullanımını tanımlayan bir terimdir(153). Cortellini ve Tonetti periodontal rejeneratif cerrahide operasyon mikroskobunun kullanılmasını önermişler ve normal cerrahi ile elde edilen vakaların ortalama %70'inden mikrocerrahi ile elde edilen %92'yeyarının primer kapatılması için iyileştirilmiş bir potansiyel ile sonuçlanan yumuşak dokuları manipüle etme kapasitesini arttırdığını bildirmişlerdir(155,156). Periodontal rejeneratif teknolojiler, periodontal olarak zayıflamış, derin cep ve azalmış periodontal destek içeren dişlerin kısa ve uzun vadeli klinik sonuçlarını iyileştirmek için uygulanır. Ciddi şekilde zarar görmüş bir dişin periodontal ataçmanı ve alveolar destek kemik miktarındaki artış, cep derinliğinde azalma ile dişeti çekilmesinde minimum veya hiç artış olmaması için periodontal rejenerasyon tercih edilir(153). Periodontal rejenerasyonun çok derinden çok sığa, çok geniştten çok dara 1, 2 ve 3 duvarlı kemik içi defektlerin veya bunların kombinasyonlarının tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir(157,158).

- **Cerrahi Teknik:** Defektle ilişkili interdental papile ya basitleştirilmiş papil koruma tekniği (SPPF) ya da modifiye papil koruma tekniği (MPPT) ile erişilir(153). SPPF, interdental boşluğun genişliği 2 mm veya daha dar olduğunda, MPPT ise 2 mm'den daha geniş interdental alanlarda uygulanır. Dişler arası kesi (SPPF veya MPPT), defekte komşu iki dişin bukkal ve lingual/palatinal yönlerine kadar genişletilir. Bu insizyonlar, dişetinin tüm yüksekliğini ve genişliğini korumak için intrasulkular yapılır ve defektle ilişkili rezidüel kemik kretinin sadece 1-2 mm'sini ortaya çıkarmak amacıyla çok küçük tam kalınlıkta bir flebin korono-apikal elevasyonuna izin vermek için mesio-distal uzantı minimumda tutulur. Mümkün olduğunda, sadece defektle ilişkili papile erişilir ve vertikal rahatlatıcı insizyonlardan kaçınılır. Bu genel kurallara göre tutularak, tedavi edilen farklı defektlerde farklı klinik tablolarla karşılaşılmıştır. İnsizyonun en kısa mezio-distal uzantısı ve minimal flep

gerilimi, kemikiçi defekt oluştuğunda meydana gelmiştir. Bu defekt üç duvarlı veya tamamen interproksimal alanda bulunan sıg iki veya tek duvarlı alt bileşenlere sahiptir. Bu durumlarda, mezio-distal kesi sadece defektle ilişkili papili ve defekte komşu iki dişin bukkal ve lingual yönlerinin bir kısmını içerir. Tam kalınlıktaki flep, sadece bukkal ve lingual kemik kretini ortaya çıkarmak için minimal olarak kaldırılır. Kemik içi defektin koronal kısmında derin bir iki duvarlı bileşen olduğunda tam kalınlıktaki flebin daha büyük bir korono-apikal elevasyonu gereklidir. Flebin korono-apikal uzantısı, kemik duvarın korunduğu tarafta minimumda tutulur ve kemik duvarının eksik olduğu yerde daha apikale olacak şekilde uzatılır. Amaç kalan kemik kretinin 1-2 mm'sine ulaşmak ve açığa çıkarmaktır. Derin bir tek duvar defekti olduğunda ise, tam kalınlıktaki flep hem bukkal hem de lingual yönden aynı miktarda kaldırılır. Rezidüel bukkal ve lingual kemik duvarının konumu çok derin olduğunda ve defektle ilişkili interdental bölgenin yukarıda açıklanan minimal insizyonu ile ulaşılması zor olduğunda ekstra interdental boşluk içerecek şekilde mezial veya distal olarak uzatılır. Aynı yaklaşım, kemik defekti ilgili dişin bukkal veya palatal tarafına da uzandığında veya aynı dişin iki interproksimal boşluğunu içerdiğinde kullanılır. Sonraki papilde, endikasyonlara göre ya bir SPPF ya da MPPT ile ikinci bir interproksimal papile erişilir. Flep gerildiğinde vertikal rahatlatıcı insizyonlar yapılır. Vertikal rahatlatıcı insizyonlar her zaman çok kısa tutulup, yapışık dişetindeyer alıp asla mukogingival birleşimi geçmez. Bunun genel amacı, mümkün olduğunca vertikal insizyon kullanmaktan kaçınmak, bunların sayısını ve kapsamını minimumda tutmaktır. Periosteal insizyonlar hiçbir zaman gerçekleştirilmez. Alana ulaştıktan sonra mini küretler (Gracey, HuFriedy®) ve güçle çalışan aletlerin kombine kullanımıyla bölge debride edilip kök yüzeyleri temizlendi. Bölgeye rejeneratif ajanlar uygulanıp suture aşamasına geçilir (152). Vakaların çoğunda suture yaklaşımı, herhangi bir gerilim olmadan papilin primer kapanmasını sağlamak için defektle ilişkili interdental alanda tek bir modifiye internal horizontal suturedan oluşur (155,156). İkinci interdental boşluğa erişildiğinde, aynı dikiş tekniği kullanılır. Vertikal insizyonlar basit suture ile dikilir. Bukkal ve lingual flepler, iyileşme alanındaki ek gerilimden kaçınmak için herhangi bir koronal yer değiştirme olmaksızın orijinal seviyelerine yeniden yerleştirilir (152).

Bu yaklaşımın potansiyel faydaları, dişeti marjininin önemli stabilitesi ve çok sığ rezidüel cep derinliği ile ilişkili olarak 1 yılda tutarlı bir miktarda KAS kazanımı gözlemlenmesidir. KAS kazanımı açısından defektlerin başlangıç kemik içi bileşeninin doluluk oranı 13 bölgeden yedisinde %100'e ulaştı ve bu da vakaların %54'ünde lezyonun tam olarak iyileştiğini gösteriyor(152).Başarılı sonuca ulaşılabilmesi, bakteri plağı, rezidüel periodontal enfeksiyon,sigara gibi hastayla ilişkili faktörlerin optimal cerrahi olmayan periodontal tedavi ve sigarayı bırakma protokolleri ile kontrol altına alındığı bir hasta popülasyonunda sağlanabilir (154).

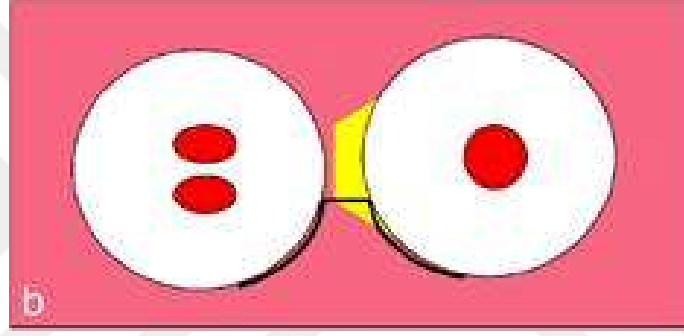
Bu cerrahi yaklaşımı, flep kaldırılmasını ve gerilmesini en aza indirecek şekilde tasarlanıp minimal intraoperatif ve postoperatif flep hareketliliği ile sonuçlanır. Ameliyat sonrası yara stabilitesi iyileşme sürecinde olumlu rol oynamıştır. Köpekler üzerindeHiatt ve ark. tarafından 1968 yapılan bir çalışma erken iyileşme evresindeki yara bütünlüğünün öncelikle flep stabilitesine ve suture tekniğine bağlı olduğunu göstermiştir (159). Köpeklerde fibrin pıhtısı oluşumunu farmakolojik olarak bozmak için heparin kullanan deneysel bir modelde, Wikesjo & Nilveus (1990) ve Haney ve ark. (1993), fibrin pıhtısı ve erken yara stabilitesinin periodontal yara iyileşmesinde temel roller oynadığını göstermiştir(160,161).

2.7.5. Modifiye Minimal İnvaziv Cerrahi Teknik (M-MIST)

Son zamanlarda, izole kemik içi defektleri periodontal rejenerasyon ile tedavi etmek için yeni bir cerrahi yaklaşım olan “minimal invaziv cerrahi teknik (MIST)” önerilmiştir. Bu tekniğin geliştirilmesiyle ortaya çıkan, modifiye edilmiş minimal invaziv cerrahi teknik (M-MIST) yakın zamanda cerrahi invazivliği daha da azaltmıştır. Bu teknikte üç ana amaç göz önünde bulundurulmuştur; interdental bölgedeki dokunun çökmesini en aza indirmek,yara ve yumuşak doku stabilitesini arttırmak,hasta morbiditesini azaltmak. Bu cerrahi yaklaşım, hem kök yüzeyi enstrümantasyonuna, hem de yalnızca bukkal flebin kaldırılması yoluyla flepgerilmesinin en aza indirilmesine izin verir.Böylece erken yara iyileşmesi sırasında yara stabilitesi sağlanır ve papilin defekt içine çökmesini önlenir. Lingual ve palatinal tarafta hiç veya minimal tutulum ile yaygın bir interdental bileşene sahip izole interproksimal kemik içi defektlere kolayca uygulanabilir(162).

- **Cerrahi teknik:** Defektle ilişkili papile, interdental aralığın genişliği 2 mm veya daha dar olduğunda basitleştirilmiş papil koruma flebi ile 2 mm'den daha geniş

interdental bölgelerde modifiye papil koruma tekniği ile ulaşılır. İnterdental insizyon, defektin yanındaki iki dişin bukkal yönüne kadar uzatılır. Bu insizyonlar dişetin mevcut yüksekliğini ve genişliğini korumak için intrasulkuler yapılar üçgen bir bukkal flebin açığa çıkmasına izin vermek için mezio-distal uzantıları minimumda tutulur. İnterdental bölgede ve lingualde intrasulküler insizyon atılmaz. Suprakrestal interdental dokular bu nedenle sementle bağlı kalır. İnterdental papiller dokular bir mikro bıçakla bukkal-lingual ve korono-apikal yönde kısmen diseke edilir. Granülasyon dokusu, mikro bıçak ile bukkal ve interdental kemik duvarlarından diseke edilir ve papil altından keskin bir mini küret ile dikkatlice çıkarılır. Defekt mini küretlerin kombine kullanımı ve ultrasonikler ile debride edilir(162).



Şekil 2.2.M-MIST insizyon

Görsel, interdental ve lingual insizyonlar olmadan defekte erişmek için bukkal insizyonu göstermektedir.

2.7.6. NIPSA (Papil Kesisiz Cerrahi Teknik)

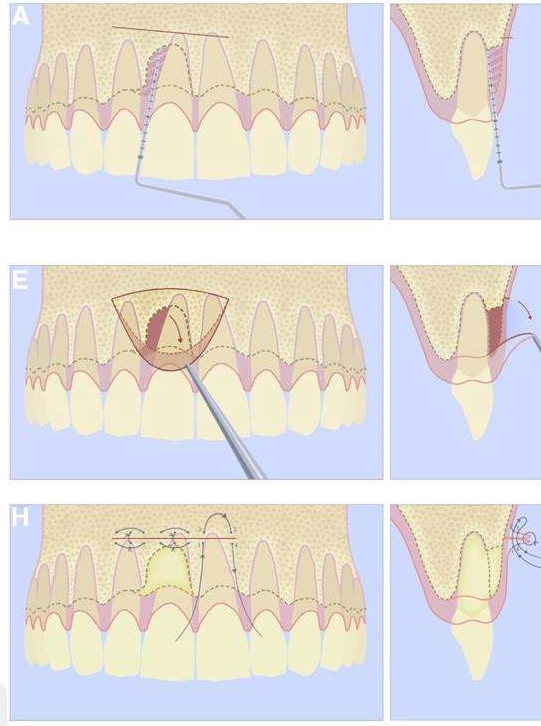
Flep tasarımı, marjinal dokunun stabilitesinin, erken yara iyileşmesi sırasında iyi revaskülarizasyonun sağlanmasının ve stabil yara kapanmasının gerekli olduğu herhangi bir cerrahi prosedürde çok önemli bir parametreyi temsil eder. Ayrıca flep tasarımı, pıhtı için stabil bir alan yaratıp koruyarak tedavinin başarısında çok önemli bir rol oynar(163).

Son zamanlarda, derin kemik içi defektlerin tedavisinde optimal klinik sonuçlarla apikal bir yaklaşım olan insize edilmemiş papil cerrahi yaklaşımı (NIPSA) önerilmiştir(10). NIPSA, papil ve marjinal dokuları sağlam tutarak periodontal cerrahide yumuşak dokuların yönetimi için yeni bir cerrahi yaklaşımı temsil eder(163).

Bilimsel kanıtlar, periodontal rekonstrüktif cerrahi ile tedavi edilen dişlerin, derin

intraosseöz lezyonlarla ilişkili durumlarda bile uzun vadeli prognoza sahip olduğunu göstermektedir(164,165). Dokunun korunmasını en üst düzeye çıkarmak ve hasta morbiditesini azaltmak amacıyla mikrocerrahi yaklaşımlara dayalı yeni teknikler sunulmuştur (162,166). Çalışmalar giderek artan bir şekilde periodontal bağ dokusu hücrelerinin defekte erişmesine ve onu yeniden oluşturmaya izin veren optimal koşullar altında iyileşmeyi desteklemek amacıyla flep tasarımına rejeneratif biyomateryalden daha fazla önem vermektedir. Bu ilkelere dayanarak, NIPSA geliştirilmiştir. NIPSA, mevcut olanın aksine papil ve marjinal dokular seviyesinde insizyon veya girişim olmadan apikal yaklaşımın gerçekleştirildiği bir papil koruma tekniğidir(167).

Cerrahi Teknik: Alveolar mukozanın bukkalinde apikal bölgede eğik veya yatay insizyon yapılır. Bu insizyon kortikal sağlıklı kemik üzerine bulunmalıdır. İnsizyon interdental papil ve marjinal keratinize dokudan mümkün olduğunca uzakta yer almalıdır. Meziodistal olarak, insizyon, doğru granülasyon dokusu debridmanına ve kemik içi defekt manipülasyonuna izin verecek kadar genişletilir. İnsizyonun koronal dokusu, marjinal doku bütünlüğünü koruyacak şekilde apikokoronal olarak kaldırılır. Papilyapısı, debridman, biyomateryal uygulamak, pıhtı stabilizasyonu için supra-alveolar bileşende boşluk sağlanmasını artırmak için bir mikro-papil kaldırıcı ile koronal yönde eleve edilir. Defekt debridmanından önce flep periosteal elevatör ve sık uygulanan salin irrigasyonu ile korunmuştur. Granülasyon dokusu, mikro küretler ile kemik duvarlarından ayrılır. Papil tabanına ve koronal flep iç yüzeyine yapışık cep epiteli ile granülasyon dokusu mikro makasla kesilerek çıkarılır. Semente tutunan lifler ve flebin koronal sınırları kaldırılarak kök düzleştirilmesi yapılır. Kök yüzeyine yapışmayan yumuşak dokular mikro küretler ve mikro ultrasonik aletlerle çıkarılır. Defekt debridmanı ve kök yüzeyi enstrümantasyonundan sonra, rejeneratif biyomateryaller uygulanır. Mukozal insizyon hattı çift suturela kapatılır. Önce horizontal matres suture, insizyon sınırlarından 2 mm uzağa atılıp bağ dokusu temasını artırır, ardından tekli basit suture ile ikinci kapanma hattı oluşturulur(168).



Şekil 2. 3.NIPSA tekniğinin şematize edilmesi

3.GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışma kapsamına alınan bireyler Gaziantep Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na periodontal tedavi isteği ile başvuran hastalardan dahil edilme kriterine uyanlar arasından seçilmiştir . Çalışmamız periodontal cerrahili tedavisi yapılmış hastalardan oluşan retrospektif-gözlemsel bir çalışmadır.Bu çalışmada hastaların periodontal cerrahi tedavi öncesinde ve sonrasında kayıt altına alınmış olan klinik ve radyografik parametreleri değerlendirilmiştir.Periodontal cerrahi tedavileri tamamlanmış olan hastalardan alınan ve elimizde kayıtlı bir şekilde bulunan veriler incelenmiştir.Ayrıca bu çalışmada, periodontal cerrahili tedavileri NIPSA veya M/MIST-MIST olarak yapılmış hastaların dışındaki işlemler inceleme dışı bırakılmıştır. NIPSA ve M-MIST/MIST ile tedavi edilmiş hastalarda benzer periodontal kemik içi defekt konfigürasyonuna sahip olanların klinik ve radyografik verileri incelenmiştir. Tüm klinik prosedürler, 2013 yılında revize edilen Helsinki Bildirgesi ve İyi Klinik Uygulama Kılavuzlarına göre gerçekleştirilmiştir.Çalışma için Gaziantep Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Yerel Etik Kuruluna başvurulmuş ve 21.10.2020 tarih 2020/91 karar no'lu etik kurul onayı alınmıştır.

3.1. Hastaların Dahil Edilme Kriterleri

- Periodontitis teşhisi konan hastalar
- Sistemik hastalığının bulunmaması,
- Hastaların günde 10 adetten fazla sigara içmiyor olması
- Kliniğimizde periodontal cerrahili tedavi görmüş olması
- Plak indeksi< 1.5 ve Kanama indeksi< %30 olan hastalar
- Sondalanabilir cep derinliği (SCD)> 5 mm olan periodontal lezyonlar
- Kemik içi defekt derinliği > 3 mm
- 1 ve/veya 2 duvar bileşeni içeren, kemik içi defekt konfigürasyonuna sahip hastalar

3.2.Hastaların Dahil Edilememe Kriterleri

- Periodontal cerrahili tedavileri NIPSA ve MIST teknikleri ile yapılmamış hastalar,

- Cerrahi öncesi ve sonrası klinik parametreleri ile radyografileri bulunmayan hastalar,
- Tedaviye engel sistemik rahatsızlığı bulunan hastalar

3.3. Çalışma Grupları

Araştırmamızda 20-59 yaş aralığında 12 erkek, 21 kadın olmak üzere 33 hastanın verileri incelenmiştir. 33 hastada 43 bölgeye cerrahi işlem uygulanıp değerlendirmeye alınmıştır. Çalışmamızda MIST/M-MIST ve NIPSA cerrahisi uygulanmış olan 2 hasta grubu oluşturulmuştur. 28 bölgeye NIPSA cerrahisi uygulanırken 15 bölgeye MIST cerrahisi uygulanmıştır. İki hasta grubundan alınmış olan klinik veriler retrospektif olarak incelenmiştir.

3.4. Klinik Parametreler

Dahil edilme kriterlerine uyan hastalardan cerrahi tedavinin başındave ameliyattan sonra 3. ve 6. ayda alınan ölçümler kullanıldı. Hastaların tüm dişlerinden alınan klinik indeks ölçümleri milimetrik kalibre edilmiş Williams (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) sondu kullanılarak kaydedilmiştir. Kullanılan parametreler şunlardır;

- Plak indeksi (PI)(169)
- Gingival indeks (GI)(170)
- Sondalanabilir cep derinliği (SCD)
- Klinik ataçman seviyesi (KAS)
- Sondalamada kanama indeksi (SKİ)(Bleeding on probing)
- Çekilme derinliği (ÇD)
- Keratinize dişeti yüksekliği (KDY)
- Papil Yüksekliği (PY)

Çalışmamızda PI, GI, SCD, KAS, SKİbaşlangıçta ve 6. ayda tüm ağız ölçümleri olacak şekilde kaydedilmiştir. Başlangıçta, 3. ve 6.ayda PI, GI, SCD, KAS, SKİcerrahi uygulanan dişinortalaması alınarak ve cerrahi uygulanan bölge diye gruplandırılarak kaydedilmiştir. Ayrıca cerrahiden önce ve 6.ayın sonunda ÇD, KDY ve PY kayıt altına alınmıştır.

Periodontal lezyonun debridmanından hemen sonra ve rejenerasyon için biyomateryaller uygulanmadan önce, defektin morfolojisi aşağıdaki parametreler kaydedilerek belirlendi;

- Mine-sement sınırından defekt tabanına olan mesafe
- Kemik içidefektin bileşeni veya interproksimal kemik kretinin koronal sınırından defektin tabanına kadar olan mesafe.

Ameliyat sonrası ağrı değerlendirildi;

- VAS (Vizüel Ağrı Skoru)

3.4.1. Plak İndeksi (PI) (Löe ve Silness, 1964)(169)

Çalışmaya katılan hastaların ağız hijyeninin belirlenebilmesi amacıyla plak indeksleri kaydedilmiştir. Plak indeksi ağızda mevcut bulunan bütün dişlerin (20 yaş dışı hariç) mesio-bukkal, mid-bukkal, disto-bukkal ve mid-lingual/palatinal olmak üzere 4 bölgesinden ölçüldü. Bu ölçümler periodontal sond ve göz ile yapıldı. Elde edilen skorlar tabloda gösterildiği şekilde kaydedildi.

Tablo 3.1 Plak İndeksi (169)

Plak İndeksi	
0	Dişeti kenarında gözle görülebilen ve sond ile farkedilebilen mikrobiyal dental plak yoktur
1	Dişeti kenarında göz ile olduça zor seçilebilen (belli –belirsiz) fakat sond ile yapılan muayenede sondun ucunda gözlenmekte olan mikrobiyal dental plak varlığıdır.
2	Dişetin çevresinde ve dişlerin kenarlarında gözle bariz bir şekilde görülebilen ince ve orta düzeyde mikrobiyal dental plak vardır fakat interdental bölge tamamen dolmamıştır.
3	Dişeti kenarında, dişeti oluğu içerisinde ve komşu diş yüzeyinde çok miktarda mikrobiyal dental plak vardır, interdental bölge tamamen dolmuştur.

3.4.2. Gingival İndeks (GI) (Silness ve L e, 1963)(170)

Çalışmaya dahil edilen hastaların dişeti sağlığının belirlenmesi ve periodontal hastalığın şiddeti hakkında bilgi vermesi için gingival indeks ölçümleri yapılmıştır. Bu indeks, dişeti iltihabının farklı derecelerinin klinik özelliklerine dayanmaktadır. Bu  l  mler her bir dişin mesio-bukkal, mid-bukkal, disto-bukkal ve mid-lingual/palatinal olmak üzere 4 bölgesinden yapılmaktadır. GI'yi skorlamak için gereken süre 30 saniye ile bir dakika arasında değişmektedir. Her bir bölgeye 0-3 arasında değer verilir. Daha sonra bu değerler toplanıp mevcut diş sayısının 4 ile çarpımına bölünmesiyle GI ortalama skoru elde edilir.

Tablo 3.2. Gingival İndeks (170)

Gingival İndeks	
0	Normal dişeti
1	Diş etinde hafif iltihap gözlenmektedir, hafif renk değişimleri ve �dem vardır, ancak sondalamada kanama yoktur.
2	Orta derecede iltihap görülür, diş etinde kırmızılık, �dem ve parlak bir görüntü vardır, sondalamada kanama mevcuttur.
3	şiddetli iltihap, belirgin kırmızılık ve �dem vardır, ülserasyon olabilir. Spontankanamaya eğilim söz konusudur.

3.4.3. Sondalama Cep Derinliği (SCD) ve Klinik Ataçman Seviyesi (KAS)

SCD  l  m periodontal sond kullanılarak yapılır. Sond diş yüzeyine paralel tutulur ve her bölgede eşit kuvvet uygulamaya dikkat edilir. Cep derinliği cep tabanı ile dişetinin en koronal kısmı arasındaki mesafedir. SCD azalması, başlangıçtaki ve takipteki SCD arasındaki fark olarak hesaplandı. Tüm dişlerin mesiobukkal, bukkal, distobukkal, distolingual (veya distopalatinal), lingual (veya palatinal), mesiolingual (veya mesiopalatinal) olmak üzere toplam altı noktasından skorlar elde edilmiştir. Dişin 6 noktasından ölçülen değerler toplanıp, 6'ya bölünerek dişe ait ortalama SCD hesaplandı. Tüm dişlerdeki ortalama SCD toplanıp, diş sayısına bölünerek bireye ait ortalama SCD hesaplandı.

KAS; Mine-sement sınırından cep tabanına kadar olan mesafedir. KAS sondalanabilir cep derinliği ile çekilme derinliğinin toplamı olarak hesaplandı.



Resim 3. 1.Sondalanabilir cep derinliği ölçümü

3.4.4.Sondalamada Kanama İndeksi (SKİ)

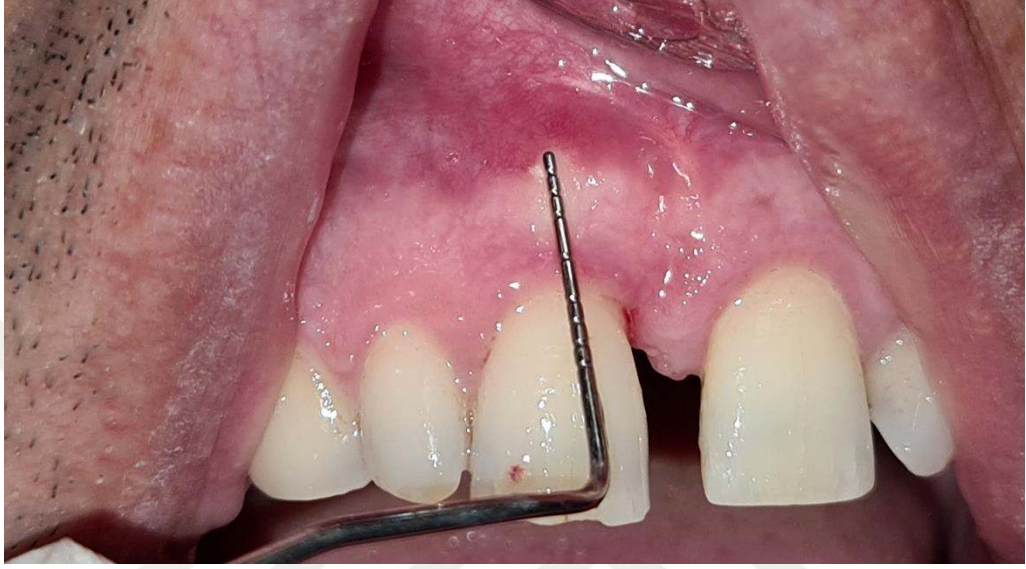
Sondalamada kanama gingival indeksin bir parçasıdır. Sondalanabilir cep ölçümünden sonra 10 sn beklenir ve dişin 4 bölgesinde kanama olup olmasına göre değerlendirilir. Kanama olması pozitif (+), kanama olmaması negatif (-) olarak skorlanır. Her diş için kanama görülen bölgelerin sayısı yüzdesel olarak hesaplandı. Pozitif bölgelerin sayısı tüm bölgelerin sayısına bölünerek 100 ile çarpıldı ve sondalamada kanama indeksi yüzdesi SKİ kaydedildi. Bu verilerin aritmetik ortalamaları da tüm ağız kanama skoru SKİ(T) olarak kaydedildi.

3.4.5. Çekilme Derinliği, Keratinize Doku ve Papil Konumu

Çekilme derinliği; Dişin bukkal tarafında mine sement sınırından gingival marjine kadar olan mesafedir.

Keratinize diş eti yüksekliği(KDY);Dişeti kenarından mukogingival birleşime kadar orta bukkal noktada ölçülen keratinize doku yüksekliğidir.

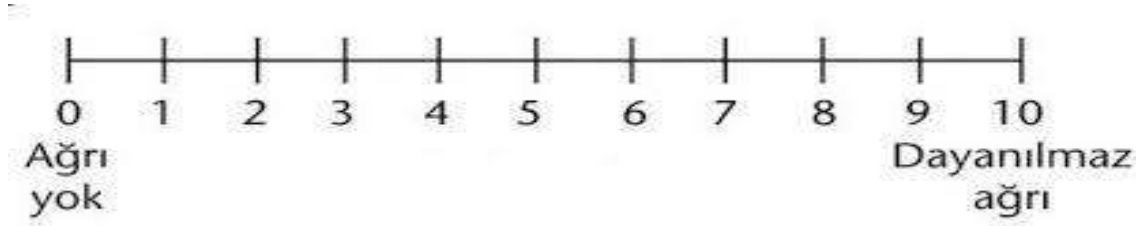
Papil konumu; Diş ekseninde, orta bukkal mine-sement birleşiminden interproksimal yumuşak doku papil ucuna kadar olan mesafedir. Mine-sement sınırına göre koronalde ise pozitif, apikalde ise negatif bir değerle ölçüldü.



Resim 3. 2.Keratinize dişeti genişliği ölçümü

3.4.6. VAS

Cerrahi işlemden 1 hafta sonra hastalardan postoperatif ağrı değerlendirmesi yapmaları istendi. Bu değerlendirme yapılırken VAS skalası kullanıldı. Vizüel analog skala (VAS), ağrı yoğunluğundaki değişiklikleri değerlendirmek için basit ve sıklıkla kullanılan bir yöntemdir(171).Ameliyattan 1 hafta sonra ameliyat sonrası ağrı ve rahatsızlık konusundaki öznel algıları hakkında sorular soruldu. Hastalara, ağrı yoğunluğunun uç noktalarını tanımlayan terimlerle sabitlenmiş 10 cm'lik bir çizgiyi işaretleyerek ağrının yoğunluğunu belirtmeleri istendi(172). VAS'a göre ağrı şiddeti için, genellikle "ağrı yok" 0 puan ve "hayal edilebilecek en kötü ağrı" 10 puan olarak derecelendirilir. Ağrı şiddeti için aralıklar; <3 hafif ağrı, 3-6 orta şiddette ağrı, >6 şiddetli ağrı olarak belirtilmiştir (173).



Şekil 3. 1. Vizüel Analog Skala (VAS)

3.5. Cerrahi Prosedür

3.5.1. Ameliyat Öncesi Prosedür

DYT, KYD, motivasyon ve ağız hijyeni talimatlarından oluşan nedene bağlı tedavinin tamamlanmasından sonra hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. 1. ay kontrolünden sonra iyileşmeyen kemikiçi defektlerle ilgili aktif rezidüel cepler cerrahi endikasyonunu oluşturmuştur. Ameliyattan 1 hafta önce rejenere edilecek defektle ilişkili cepler sadece açıkta kalan kök yüzeyi olacak şekilde ultrasonikler kullanılarak tedavi edildi. Marjinal inflamasyon minimal olup dişetinde doğru manüplasyona izin verecek kadar fibröz bir ton elde edilene kadar cerrahi işlem ertelendi. Cerrahi günü alana artikain/epinefrin 1:100.000 †† (Ultracain DS Forte® ampul) ile anestezi uygulandı.

3.5.2. Cerrahi Prosedür

NIPSA; Defekte ulaşmak için marjinal dokulardan olabildiğince uzakta, sağlıklı kemik korteksinde yer alan mukozada defekti sınırlayan kemik kretinin kenarına yakın apikalde eğik veya yatay olacak şekilde insizyon atılmıştır. İnsizyon atılırken kemik temasının alınması gerekmektedir. İnsizyonun mesio-distal genişliği granülasyonun debridmanına ve kemik içi defektin manüplasyonuna izin verecek şekilde genişletilmiştir. Pıhtının stabilizasyonu için gerekli alan yaratılmaktadır. İnsizyonun koronal kısmı, ameliyat öncesi marjinal dokuyu ve papil yapısını koruyarak tam kalınlık kaldırılmıştır. Granülasyon dokusu kemik dokusundan ve cep epitelinden Gracey küretler (Hu-Friedy® Everedge, USA) ile, papil tabanından ise bistüri/makas ile alınmıştır. Defekt lingual tarafa uzanıyorsa lingual alan vestibüler erişim ile debride edilmiştir. Etkilenen bölgede kök yüzey düzleştirilmesi yapıp, ultrasonikler ve Gracey küretler (Hu-Friedy® Everedge, USA) ile dıştaşı elimine edilmiştir. Defekt debride edilip kök yüzeyi temizlendikten sonra defekt bölgesinin anatomisini karakterize etmek için

ameliyat sırasında ölçümler alınıp;rejeneratif materyal kullanılan hastalarda bu aşamadan sonra materyalin uygulanmasına geçilmiştir. Rejenerasyon materyali olarakalloplastik greft (β -TCF ve HA)olan Maxresorb®(Botiss Dental,Innovative Bıphasic Calcium Phospate, Deutsch)ve kollajen emilebilir membran olan Collprotect®(Botiss Dental,Native Collagen Membrane,Deutsch) kullanılmıştır. İnsizyon hattının gerilimsiz primer kapanması amaçlanarak sütur aşamasına geçilmiştir. Süturlar 4.0 sentetik emilebilir poligalaktinMedsorb PGLA® (Medeks, Turkey)veya 4.0 emilmeyen İpek®(Medeks, Turkey) sütur ile atılmıştır. İlk olarak bağ dokusunuyakınlaştırmak için internal horizontal matres sütur atılıp;daha sonra basit sütur ile yara kenarları dikilmiştir.



Resim 3. 3. NIPSA atılan ilk yatay insizyonun gösterilmesi



Resim 3. 4.Kemik içi defektin gösterilmesi

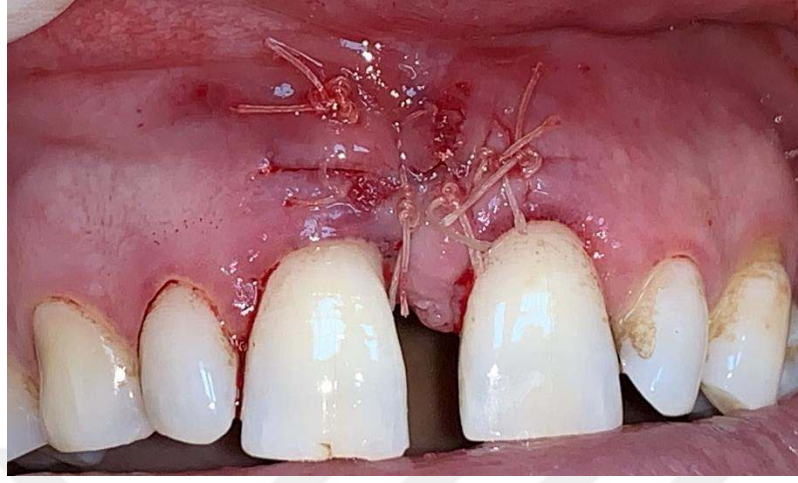


Maxresorb® 0.5-1 mm partikül boyutlu 0.5 cc alloplastik greft ile Collprotect ®15-20 mm boyutunda kollajen membran

Resim 3.5. Kullanılan rejeneratif materyal



Resim 3.6.Rejeneratif materyalin yerleştirilmesi



Resim 3.7.Süturlamanın gösterilmesi

MIST/M-MIST; Defekte, interproksimal boşluğun anatomisine göre iki papil koruma tekniği ile erişilmiştir. İnterproksimal boşluğun genişliği ≤ 2 mm olduğunda basitleştirilmiş papil koruma tekniği veya genişlik >2 mm olduğunda modifiye papil koruma tekniği uygulanmıştır. İnterproksimal insizyon, defekte komşu dişlerin lingual/palatinal ve vestibüler yönüne intrasulküler olarak uzatılıp ve defekte erişip debridmanın rahat yapılmasını sağlamak için gerektiği kadar meziodistal olarak uzatılmıştır. Kemik içi defekti sınırlayan bukkal ve lingual/palatinal kretleri ortaya çıkarmak için tam kalınlık bukkal ve lingual/palatinal flepler kaldırılmıştır. Eğer defekt bölgesi lingual/palatinal bölgeye uzanmıyorsa sadece bukkal flep kaldırılarak M-MIST uygulanmıştır. Flep kemik kretini 1-2mm açığa çıkaracak şekilde minimum ölçüde kaldırılmıştır. Defekte erişim mümkün olmadığında, vertikal rahatlatıcı insizyonlardan kaçınmak için bitişik dişlerdeki papiller dahil edilmiştir. Defektin debridmanı ve kök enstrümantasyonu NIPSA grubuna benzer şekilde yapılmıştır. Defekt anatomisini karakterize etmek için ameliyat sırasında ölçümler alınmıştır. Rejenerasyon malzemelerinin uygulanmasından sonra, insizyon kenarları yeniden

konumlandırılıpsüturn aşamasına geçilmiştir.Papil tabanı bukkal flebe basit suture tekniği4.0 sentetik emilebilir poligalaktin Medsorb PGLA® (Medeks, Turkey)veya 4.0 emilmeyen İpek® (Medeks, Turkey) dikilmiştir.

3.5.3. Cerrahi Sonrası Prosedür

Ameliyat sonrası ağrı,inflamasyon ve enfeksiyon kontrolü amoksisilin+klavulanik asit (Augmentin™ BID 1gr, GlaxoSmithKline, Brentford, London), flurbiprofen 100mg (Majezik®,Sanovel, Turkey) ile sağlanmıştır.Hastalara %0,12 klorheksidin diglukonatve%0.15 benzidamin hidroklorür (Andorex®, Pharmactive, Turkey)ile 2 hafta boyunca günde iki kez mekanik hijyen önlemleri alınmadan ameliyat edilen bölgeyi yıkaması söylendi.Dikişler 7 gün sonra alındı. 2 haftadan sonra hastalara yumuşak diş fırçası ile apiko-koronal fırçalama tekniğiyle sadece diş yüzeyi olacak şekilde bölgenin mekanik temizliği anlatıldı.Kontrol ziyaretleri 1, 2, 3, 4. haftalarda ve 3 ile 6.ayda yapıldı. Tüm ziyaretlerde cerrahi alanın profesyonel bakım temizliği sağlandı.

3.6. İstatiksel Analizler

Çalışmamızdan elde edilen verilerin analizi için SPSS for Windows version 22.0 paket programı kullanılmıştır ve $P<0.05$ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.Verilerin normal dağılıp dağılmadıklarıKolmogorov-Smirnovtesti ile analiz edilmiştir.2 bağımsız grupta sayısal verilerin karşılaştırılmasında non_parametrik test olan Mann Whitney u testleri kullanılmıştır. Grup içi zamansal farklılıkların tespitinde ise Paired Samples T testi kullanılmıştır.Veriler ortalama $\pm$ standart sapma şeklinde belirlenmiştir.

4.BULGULAR

4.1.Demografik Bulgular

Araştırmamıza 20-59 yaş aralığında 12 erkek, 21 kadın olmak üzere 33 hasta dahil edilmiştir. 33 hastada 43 bölgeye cerrahi işlem uygulanıp değerlendirmeye alınmıştır. 28 bölgeye NIPSA cerrahisi uygulanırken 15 bölgeye MIST uygulanmıştır. 2 hasta grubundan alınmış olan klinik veriler retrospektif olarak incelenmiştir. Katılımcıların ortalama yaş $\pm$ standart sapma değerleri 37.66 ± 9.92 'dir. Cerrahi uygulanan dişlerin 11'i keser; 10'u premolar ve 22'si molar bölgede yer almaktadır. 15 cerrahi bölge maxillada 28'i ise mandibulada bulunmaktadır. Klinikte tedavi gören hastaların hepsi periodontitis evre 3'ün içinde yer almaktadır. Cerrahi periodontal tedavi uygulanan 43 bölgenin 14'ünde rejeneratif materyal kullanılmıştır. Bu bölgelerin 9'una NIPSA uygulanırken 5'ine MIST prosedürü uygulanmıştır.

Tablo 4.1. Hasta ve Periodontal Defekt Özellikleri

	MIST	NIPSA
<u>Hastaya Bağlı Özellikler</u>		
Cinsiyet(E/K)	6/9	13/15
Yaş (ortalama $\pm$ ss)	36.60 ± 12.94	38.04 ± 8.86
Sigara içme/içmeme	3/12	2/26
<u>Defekt Bölgesinin Özellikleri</u>		
Bulunduğu Çene(maxilla/mandibula)	4/11	10/18
Diş Tipi (keser/premolar/molar)	3/4/8	8/6/14
MSS-DT(ortalama $\pm$ ss)	7.48 ± 2.24	7.58 ± 2.14
MSS-KT(ortalama $\pm$ ss)	3.52 ± 1.23	3.83 ± 1.42

E:Erkek K:Kadın, MSS:Mine-Sement sınırı, DT:Defekt tabanı, KT:Kret tepesi, SS:Standart sapma.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda MIST ve NIPSA grubunda cinsiyet ile yaş faktörlerinde gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). NIPSA

grubunda sadece 2 kişi sigara içerken MIST grubunda sigara içen 3 kişi bulunmaktadır. Cerrahi sırasında yapılan ölçümlere bakıldığında ise MSS-KT ve MSS-DT verilerinde başlangıçta iki grup arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). (TABLO 4.1)

4.2.Klinik Bulgular

Tablo 4.2. Tüm Ağız Klinik Periodontal Parametreler

	Başlangıç	6. AY
<u>SCD(mm)</u>		
MIST	2.44±0.46	2.37±0.45 [†]
NIPSA	2.39±0.63	2.25±0.55 [†]
<u>KAS(mm)</u>		
MIST	2.62±0.44	2.56±0.42 [†]
NIPSA	2.57±0.70	2.48±0.63 [†]
<u>Pİ</u>		
MIST	0.82±0.48	0.78±0.45
NIPSA	0.69±0.49	0.62±0.40
<u>Gİ</u>		
MIST	1.45±0.16	1.38±0.17 [†]
NIPSA	1.08±0.47	0.96±0.35*
<u>SKİ(%)</u>		
MIST	46.23±17.09	43.37±15.25 [†]
NIPSA	34.43±24.13	26.45±15.19* [†]

Pİ: Plak indeksi, **Gİ:** Gingival indeks, **SCD:** Sondalanabilir cep derinliği, **KAS:** Klinik ataçman seviyesi
SKİ: Sondalamada kanama indeksi,

* Gruplar arası istatistiksel anlamlılık ($p<0.05$).

[†] Başlangıça göre tedavi seansları arasındaki grup içi istatistiksel anlamlılık ($p<0.05$).

Araştırmamızda; gruplar arası ve grup içi seanslar arasındaki tüm ağız başlangıç ve 6.ay periodontal klinik verilerin (SCD, Pİ, Gİ, KAS,SKİ) değişimleri ve kıyaslamaları tablo 4.2. 'de gösterilmiştir.

Tablo 4.3. Cerrahi Uygulanan Dişin Klinik Periodontal Parametreleri

	Başlangıç	3. AY	6. AY
<u>SCD(mm)</u>			
MIST	3,49±0,46	2,56±0,44 [†]	2,36±0,55 [†]
NIPSA	3,69±0,90	2,55±0,61 [†]	2,38±0,52 [†]
<u>KAS(mm)</u>			
MIST	3,86 ± 0,61	3,11 ±0,69 [†]	2,91 ± 0,61 [†]
NIPSA	4,09 ± 1,09	3,14 ± 1,01 [†]	3,04 ± 0,94 [†]
<u>Pİ</u>			
MIST	0,83 ± 0,38	0,77 ± 0,57	0,52 ± 0,34 [†]
NIPSA	0,65 ± 0,53	0,38 ± 0,42 ^{*†Ж}	0,71 ± 0,75
<u>Gİ</u>			
MIST	1,62 ± 0,29	1,25 ± 0,58	0,80 ± 0,48 [†]
NIPSA	1,41 ± 0,39	0,88 ± 0,67 [†]	0,69 ± 0,60 [†]
<u>SKİ (%)</u>			
MIST	0,62 ± 0,29	0,50 ± 0,33	0,22 ± 0,21 [†]
NIPSA	0,51 ±0,33	0,32 ± 0,32 [†]	0,20 ± 0,28 [†]

PI: Plak indeksi, **GI:** Gingival indeks, **SCD:** Sondalanabilir cep derinliği, **KAS:** Klinik ataçman seviyesi, **SKİ:** Sondalamada kanama indeksi,

* Gruplar arası istatistiksel anlamlılık (p<0.05).

[†] Başlangıca göre tedavi seansları arasındaki grup içi istatistiksel anlamlılık (p<0.05).

^Ж Tedavi Sonrası (T.S.) 3. ay'a göre tedavi seansları arasındaki grup içi istatistiksel anlamlılık (p<0.05)

Araştırmamızda; gruplar arası ve grup içi seanslar arasındaki cerrahi uygulanan dişin total olarak başlangıç 3.ay ve 6.ay periodontal klinik verilerin (SCD, Pİ, Gİ, KAS, SKİ) değişimleri ve kıyaslamaları tablo 4.3. 'de gösterilmiştir.

Tablo 4.4. Cerrahi Bölgesinin Klinik Periodontal Parametreleri

	Başlangıç	3. AY	6. AY
<u>SCD(mm)</u>			
MIST	7,50 ± 0,85	3,70 ± 1,05 [†]	3,40 ± 1,50 [†]
NIPSA	7,54 ± 1,10	3,93 ± 1,30 [†]	3,46 ± 1,20 [†]
<u>KAS(mm)</u>			
MIST	8,60 ± 1,95	5,60 ± 2,36 [†]	5,80 ± 1,31 [†]
NIPSA	8,11 ± 1,28	5,25 ± 1,93 [†]	3,89 ± 1,37 ^{*†Ж}
<u>Pİ</u>			
MIST	0,70 ± 0,48	0,60 ± 0,69	0,60 ± 0,51
NIPSA	0,54 ± 0,63	0,32 ± 0,47 ^Ж	0,82 ± 0,90
<u>Gİ</u>			
MIST	2,00 ± 0,00	1,70 ± 0,67	1,50 ± 0,70
NIPSA	1,86 ± 0,35	1,07 ± 0,85 [†]	0,82 ± 0,86 ^{†*}

PI: Plak indeksi, **GI:** Gingival indeks, **SCD:** Sondalanabilir cep derinliği, **KAS:** Klinik ataçman seviyesi

* Gruplar arası istatistiksel anlamlılık (p<0.05).

[†] Başlangıca göre tedavi seansları arasındaki grup içi istatistiksel anlamlılık (p<0.05).

^Ж Tedavi Sonrası (T.S.) 3. ay'a göre tedavi seansları arasındaki grup içi istatistiksel anlamlılık (p<0.05).

Araştırmamızda; gruplar arası ve grup içi seanslar arasındaki cerrahi uygulanan bölgenin başlangıç 3.ay ve 6.ay periodontal klinik verilerin (SCD, Pİ, Gİ, KAS) değişimleri ve kıyaslamaları tablo 4.4. 'de gösterilmiştir.

4.2.1 Sondalama cep derinliği (SCD) verilerinin değerlendirilmesi

NIPSA ve MIST grupları arasında tüm ağız sondalama cep derinliği verilerinde başlangıç ve 6.ayda istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$). (TABLO 4.2)

Cerrahi uygulanan dişin total ve cerrahi bölgesinin lokalize başlangıç, 3. ve 6.ay verilerinde SCD ‘de NIPSA ve MIST grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Grupların kendi içlerinde tüm ağız SCD verilerinde başlangıca göre 6.ayda hem NIPSA hem MIST grubunda istatistiksel olarak anlamlı oranda azalma olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). (TABLO 4.2)

Grupların kendi içlerinde cerrahi uygulanan dişin total SCD değerinde başlangıç değerlerine göre tedavi sonrası 3. ve 6. aylarda hem NIPSA hem MIST grubunda istatistiksel olarak anlamlı oranda azalma tespit edilmiştir ($p<0,05$). Ancak 3.aya göre 6.ayda anlamlı bir farklılık olmamıştır ($p>0,05$). (TABLO 4.3)

Grupların kendi içlerinde cerrahi bölgesinin lokalize SCD değerinde başlangıç değerlerine göre 3. ve 6.ayda hem NIPSA hem MIST grubunda istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Ancak 3.aya göre 6.ayda anlamlı bir değişiklik izlenmemiştir ($p>0,05$). (TABLO 4.4)

4.2.2. Klinik ataçman seviyesi (KAS) verilerinin değerlendirilmesi

NIPSA ve MIST grupları arasında tüm ağız KAS verilerinde başlangıç ve 6.ayda istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$). (TABLO 4.2)

Cerrahi uygulanan dişin başlangıç, 3. ve 6.ay KAS verilerinde NIPSA ve MIST grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). (TABLO 4.3)

Cerrahi bölgesinin KAS verilerine bakıldığında ise başlangıç ve 3.ayda NIPSA ile MIST arasında anlamlı fark saptanamazken 6.ayda NIPSA MIST’ten istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,05$). (TABLO 4.4)

Grupların kendi içlerinde tüm ağız KAS verilerinde başlangıca göre 6.ayda hem NIPSA hem MIST grubunda istatistiksel olarak anlamlı oranda azalma saptanmıştır ($p<0,05$). Cerrahi uygulanan dişin total verilerinde ise başlangıca göre hem 3.ay hem 6.ayda her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır; ancak 3. Ve 6. Ay

arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemiştir ($p>0,05$). Cerrahi bölgesinin lokalize verilerinde ise her iki grupta da başlangıca göre 3. Ve 6. Ayda istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır($p<0,05$). MIST grubunda 3.aya göre 6. Ayda anlamlı değişiklik saptanamazken($p>0,05$); NIPSA grubunda istatistiksel olarak anlamlı azalmabulunmuştur($p<0,05$).

4.2.3. Plak İndeksi (PI) Verilerinin Değerlendirilmesi

NIPSA ve MIST grupları arasında tüm ağız plak indeksi parametrelerine bakıldığında başlangıçta ve 6. Ayda aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). (TABLO 4.2)

Gruplar arası cerrahi uygulanan dişin total PI verilerinde başlangıçta istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamazken ($p>0,05$), 3. ayda NIPSA grubu MIST'ten istatistiksel olarak anlamlı seviyede düşük çıkmıştır ($p<0,05$); Ancak 6. Ay verilerinde ise aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Gruplar arası cerrahi bölgesinin lokal PI verilerine bakıldığında ise başlangıçta, 3.ayda ve 6.ayda istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Grupların kendi içerinde tüm ağız PI parametrelerinde başlangıca göre 6. Ayda her iki grupta anlamlı farklılık barındırmıyordu($p>0,05$). (TABLO 4.2)

Cerrahi uygulanan dişin total PI verilerine bakıldığında ise MIST grubunda başlangıca göre 3.ayda ve 3.aya göre 6.ayda anlamlı farklılık gözlenmez iken ($p>0,05$); başlangıca göre 6.ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptanmıştır($p<0,05$). NIPSA grubunda ise başlangıca göre 3.ayda anlamlı bir azalma gözlenirken, 3.aya göre 6.ayda istatistiksel olarak anlamlı bir artış izlenmiştir ($p<0,05$).Ancak başlangıca göre 6.ayda anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).Cerrahi bölgesinin lokal PI verilerinde MIST grubunda başlangıçta ve tedaviden sonra herhangi bir farklılık saptanmamıştır. NIPSA grubunda ise başlangıca göre 3.ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptanmıştır($p<0,05$), fakat diğer zamanlar arasında anlamlı bir değişim gözlenmemiştir($p>0,05$).

4.2.4. Gingival İndeks Verilerinin Değerlendirilmesi

NIPSA ve MIST grupları arasında tüm ağız GI verilerine bakıldığında başlangıçta iki grup arasında anlamlı farklılık saptanamazken ($p>0,05$); 6.ayda NIPSA grubu MIST

grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,05$). (TABLO 4.2)

Gruplar arası cerrahi uygulanan dişin total GI verilerinde ise herhangi bir farklılık izlenmemiştir ($p>0,05$). (TABLO 4.3)

Cerrahi bölgesinin GI verilerinde ise başlangıç ile 3.ayda gruplar arası anlamlı farklılık saptanamazken($p>0,05$); 6.ayda NIPSA grubu MIST'e göre istatistiksel olarak anlamlı seviyede düşük bulunmuştur($p<0,05$). (TABLO 4.4)

Gruplar arası tüm ağız gingival indeks parametrelerinde başlangıca göre 6.ayda MIST grubunda anlamlı bir azalma izlenirken ($p<0,05$); NIPSA grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir($p>0,05$). (TABLO 4.2)

Gruplar arası cerrahi uygulanan dişin total GI parametreleri incelendiğinde MIST grubunda başlangıca göre 3.ay ve 3 ile 6.ay arasında anlamlı bir değişim izlenmezken($p>0,05$); başlangıca göre 6. ayda istatistiksel olarak anlamlı azalmasaptanmıştır ($p<0,05$). NIPSA grubunda ise başlangıca göre 3.ay ve 6.ayda istatistiksel olarak anlamlı azalma bulunmuştur ($p<0,05$). (TABLO 4.3)

Cerrahi bölgesinin gingival indeks verilerine bakıldığında ise MIST grubunda zamanlar arası anlamlı bir farklılık izlenmezken ($p>0,05$); NIPSA'da başlangıca göre 3.ay ve 6.ayda istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görülmüştür ($p<0,05$). (TABLO 4.4)

4.2.5. Sondalama Kanama İndeksi (SKİ) Verilerinin Değerlendirilmesi

NIPSA ve MIST grupları arasında tüm ağız SKİ verilerine bakıldığında başlangıçta anlamlı farklılık izlenmezken ($p>0,05$); 6.ayda NIPSA grubunun MIST'ten istatistiksel olarak anlamlı seviyede düşük olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). (TABLO 4.2)

Cerrahi uygulanan dişin SKİ verileri incelendiğinde anlamlı fark izlenmemiştir ($p>0,05$). (TABLO 4.3)

Tablo 4.5. Keratinize Dişeti Yüksekliği (KDY), Papil Yüksekliği (PY) ve Çekilme Derinliğinin (ÇD) İncelenmesi

	Başlangıç	6. Ay
<u>KDY(mm)</u>		
MIST	4.40 ± 0.96	3.50 ± 1.43
NIPSA	5.43 ± 2.28	4.57 ± 2.57 [†]
<u>PY(mm)</u>		
MIST	2.20 ± 1.47	0.60 ± 0.69 ^{*†}
NIPSA	2.21 ± 0.95	1.75 ± 1.00 [†]
<u>ÇD</u>		
MIST	1.10 ± 1.44	1.90 ± 1.52
NIPSA	0.57 ± 1.06 [†]	1.39 ± 1.31

* Gruplar arası istatistiksel anlamlılık (p<0.05).

† Başlangıca göre tedavi seansları arasındaki grup içi istatistiksel anlamlılık (p<0.05).

Araştırmamızda; gruplar arası ve grup içi cerrahi uygulanan bölgenin tedavi öncesi ve sonrasında keratinize dişeti yüksekliği (KDY), papil yüksekliği (PY) ve çekilme derinliğinin (ÇD) değişimleri ve kıyaslamaları tablo 4.5. 'te gösterilmiştir.

4.2.6. Keratinize Dişeti Yüksekliği (KDY), Papil Yüksekliği (PY) ve Çekilme Derinliğinin (ÇD) İncelenmesi

KDY, PY ve ÇD verileri NIPSA ve MIST grupları arasında kıyaslandığında başlangıçta aralarında anlamlı farklılık bulunmazken(p>0,05); 6.ayda sadece papil yüksekliğinde MIST grubu NIPSA'dan istatistiksel olarak anlamlı seviyede düşük saptanmıştır (p<0,05). (TABLO 4.5)

Grupların kendi içlerinde değerlendirmesine baktığımız zaman KDY'de başlangıca göre 6.ayda MIST grubunda anlamlı bir farklılık bulunmazken (p>0,05); NIPSA grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptanmıştır(p<0,05).Papil yüksekliğinde her iki grupta da başlangıca göre anlamlı seviyede azalma saptanmıştır (p<0,05). Çekilme

derinliğinde ise MIST grubunda anlamlı bir değişim bulunmazken($p>0,05$); NIPSA da başlangıca göre 6.ayda çekilme miktarında istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmıştır ($p<0,05$). (TABLO 4.5)

Tablo 4.6. VAS Skalasının Değerlendirilmesi

VAS	Ort. $\pm$ SS	Minimum	Maximum
MIST	2 $\pm$ 1.33	0	4
NIPSA	3.43 $\pm$ 2.5	0	9

4.2.7. VAS Skalasının Değerlendirilmesi

Her iki grupta da ameliyattan sonra alınan öznel ağrı skorlamasının istatistiksel analizi sonucunda iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). (TABLO 4.6)

5.TARTIŞMA

Periodontal hastalık;periodontal destek dokuların yıkımı, bağ dokusu ataçmanın kaybı, alveolar kemik kaybı ve etkilenen dişlerin etrafında patolojik ceplerin oluşumu ile sonuçlanır(174).Periodontitiste birincil etiyolojik ajan bakteri plağı ve diştaşıdır. Supragingival ve subgingival plak ile diştaşının gingivitis ve periodontitisle ilişkisi çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir(175).

Periodontal tedavinin en önemli tarafı periodontal hastalığa maruz kalan diş yüzeyindeki tüm birikintilerin uzaklaştırılmasıdır.Subgingival diştaşını uzaklaştırma ve kök yüzey düzleştirme işlemleri özellikle derin ceplerde çoğu zaman cerrahisiz yöntemlerle yetersiz kalmaktadır(175).Periodontal başlangıç tedavisinden sonra, rezidüel derin cepler genellikle klinik bir zorluk olarak tanımlanan kemik içi defektlerle ilişkilendirilmiştir.Kemik içi defektler,tedaviye yanıt vermeyen enfeksiyona ve nihayetinde diş kaybına neden olabilir.Bu nedenle, kemik içi defektler genellikle cerrahi endikasyon olarak kabul edilir(8).

Subgingival yerleşimli dental plaklara erişim sağlamak ve dento-gingival bölgede diş temizliğinin etkili ve kolay olmasını sağlayan bir anatomi oluşturmak için, patolojik olarak derinleşmiş kemik üstü ve kemik içi ceplerin cerrahi olarak açığa çıkarılması tavsiye edilmiştir. Periodontitisin cerrahi tedavisi için çeşitli teknikler ne sürülmüştür (176).

Rejenerasyon periodontal lezyonların tedavisinde ideal hedeftir(177).Rejeneratif periodontal tedavinin amacı, inflamatuvar periodontal hastalık veya yaralanma nedeniyle kaybedilenkollajen lifleri, yeni periodontal ligament (PDL), sement ve alveolar kemik oluşumunu sağlayarak dişin destek yapılarını tamamen yeniden restore etmektir(178).Optimal periodontal rejenerasyon için üç koşul periodonsiyumun doğuştan gelen potansiyelinin periodontal kompleksi yeniden oluşturmasına izin verir; uygun boşluğun sağlanması, yara stabilitesi ve primer iyileşmedir. Periodontal rekonstrüktif cerrahi, granülasyon dokusunun tamamen çıkarılmasına izin vererek, yeniden büyüme için gerekli alanı sağlayarak dokunun rejenerasyonpotansiyelini açığa çıkarır(86).Periodontal rekonstrüktif cerrahi ile tedavi edilen dişlerin, derin kemikiçi

lezyonlarla ilişkili periodontal durumlarda bile; iyi, uzun vadeli prognoza sahip olduğu gösterilmektedir(179).

Periodontal rejenerasyonun tarihi boyunca flep tasarımı biyomalzemelerin gelişimine bağlı kalmıştır. Ancak giderek artan çalışmalar periodontal ligament hücrelerinin defekte erişmesine ve rejenere olmasına izin veren optimal koşullar altında iyileşmeyi desteklemek amacıyla flep tasarımına biyomateryalden daha fazla önem vermeye başlamışlardır(167).

Kemikiçi defektler için periodontal rekonstrüktif cerrahi, tekniğe duyarlı bir prosedürdür. İnterdental boşluğun anatomik özellikleri ve kemik lezyonunun yeri, morfolojisi ile ilgili spesifik bir flep tasarımının seçimi ve uygun süturlama tekniği, cerrahiye takiben yumuşak ve sert doku değişikliklerinin miktarının belirlenmesine önemli ölçüde katkıda bulunabilir. Rejeneratif prosedürlerin sonucunu optimize etmek için tedavi edilen alan üzerinde primer kapanmayı sağlamak çok önemlidir. İnterdental dokuyu korumaya dayalı cerrahi yaklaşımlar rejeneratif prosedürlerin ardından tedavi sonuçlarında önemli bir iyileşmeye yol açmaktadır(180).İnterdental yumuşak dokuların korunması, flebin kemik defekti içine çökmesini sınırlayabilir, böylece rejenerasyon için mevcut alanı optimize edebilir(181,182).

Bubilgileriışığındaçalışmamızın amacıMIST ve NIPSA güncel tekniklerlecerrahili periodontal tedavi uygulanmış hastalardaki klinik ve radyografik parametreleri retrospektif olarak inceleyerek tedavi metodlarının efektifliği hakkında veri elde etmektir.

5.1. Klinik Değerlendirme Yöntemlerinin Tartışılması

Hastaların ağız bakımlarının ve periodontal durumlarının değerlendirilmesi amacı ile plak indeksi (Sillness ve Løe, 1964) (PI), sondalama cep derinliği (SCD), gingival indeks (Løe ve Silness, 1963) (GI) Klinik ataçman seviyesi (KAS)vesondalamada kanama (SK)ölçülüp kayıt altına alınmıştır.

Dişeti kanaması,bağ dokusundaki iltihaplanmanın objektif bir işaretidir. Dişeti kanaması bir tanı değildir; farklı periodontal hastalık formları arasında ayrım yapmaz ve hastalığın herhangi bir formu için patognomatik değildir.Periodontal inflamasyon derecesinin belirlenmesi için gingival indeks kullanılmıştır. Diğer yöntemlerle

karşılaştırıldığında basit,ucuz ve güvenilir bir yöntemdir. Biz sık kullanılan yöntem olması ve diğer çalışmalarla karşılaştırabildiği için gingival indeksi kullandık (183).

Sondalanabilir cep derinliği, periodontal hastalıktaki iltihaplanmanın etkisini ve sonuçta ortaya çıkan doku kaybını tanımlamak için yaygın olarak kullanılan ölçümdür(184).Periodontal dokulara zararsızdır ve tekrarlanabilir. Uygulanması kolay ve maliyetsizdir ayrıca evrensel bir değer teşkil etmesi nedeniyle en çok tercih edilen yöntemdir(185).

Periodontal dokuların kanama eğilimi, kolayca değerlendirilebilen objektif bir parametre sağlar. Sondalama sonrası kanamanın kayıt altına alınması için Ainamo ve Bay tarafından tanımlanan Sondalamada Kanama İndeksi (SKİ) kullanıldı(186).SKİ'nin yüksek derecede özgül olması onun periodontal hastalık tahmininde sık kullanılmasını sağlarken; düşük duyarlılık göstermesi periodontal yıkımın derecesini belirlemede etkisiz kılmaktadır (187).SKİ sondalama sonrasında kanamanın yalnızca varlığını tespit etmeyi sağlayıp kanama süresi ya da miktarı ile ilgili herhangi bir belirteç barındırmaz. Sondalamada kanama indeksi periodontal sondun gingival sulkusun en derin noktasına yerleştirilmesi sonrası saptanır(188).

Plak İndeksi; evrensel bir indekstir. Geçerliliği ve güvenilirliği kanıtlanmış olup evrensel kullanım yaygınlığına sahip olduğu ve diğer çalışmalarla da karşılaştırılabilme imkanı verdiği için doğal dişlerin değerlendirilmesinde kullanıldı.

5.2. Yöntemin Tartışılması

Prospektif çalışma, kanıt sıralamasında retrospektif bir çalışmaya göre daha üst sıralarda yer alır. Prospektif bir kohort çalışmasının en güçlü yanı, veri toplamadaki doğruluk payıdır. Ancak bu verim kaybından oluşur. Çünkü bu yöntem hem pahalı hem de zaman alıcıdır. Uzun bir takip süresi gerektirir. Buna karşılık retrospektif yöntemde ise yeni soruları elimizdeki mevcut verilerle yanıtladığımız için zaman açısından daha verimlidir. Fakat retrospektif çalışmaların dezavantajı geçmişte elde edilen verilerle çalışmaktan başka seçeneğin bulunmamasıdır(189).Tüm bunlar ışığında elimizde bulunan mevcut verilerle çalışmamızı retrospektif olarak yapmayı tercih ettik.

5.3. Cerrahi Tekniğin Tartışılması

İzole kemik içi defektleri periodontal rejenerasyon ile tedavi etmek için yeni bir yaklaşım olan minimal invaziv cerrahi teknik (MIST) önerilmiştir. Bu tekniğin arka

plan temelleri papil korumalı fleplerin uygulanmasıyla atılmıştır (152). Bu yaklaşımda 3 hedef göz önünde bulundurulmuştur; inderdental dokunun çökme eğilimini en aza indirmek, yumuşak dokunun stabilitesini arttırmak ve hasta morbiditesini azaltmak. Bu teknikte mukogingival birleşime uzanmadan ve periosteal insizyonlar olmadan minimum flep kaldırılması ile; cerrahi sırasındaki lokal kanama miktarı, hem kemik hem de bağ dokusu yüzeylerinin bol miktarda açığa çıkması, sütur sırasında yaranın hassas interdental kenarlarındaki gerginlik ve ameliyat sonrası şişlik, hematoma miktarı gıbicerrahi ile ilişkili yan etkilerinin bazılarını potansiyel olarak azaltır. Bunlar hem rejeneratif prosedürün iyileşme süreci hem de hastanın ameliyat sırasında ve ameliyat sonrası konforuyla ilgili etmenlerdir(152).

MIST tekniğinin geliştirilmiş hali olan modifiye edilmiş minimal invaziv cerrahi teknik (M-MIST) cerrahi invazivliği daha da azaltmak için tasarlanmıştır. Bu cerrahi yaklaşım, sadece bukkal flep kaldırılmasıyla açığa çıkarılan flep miktarının en aza indirilmesine izin verir. Bu da erken yara iyileşmesi sırasında yara stabilitesini daha da artırarak interdental papilin defekt içine çökmesini önler. Bu da rejeneratif tedavide çok önemli bir etken olan kan pıhtısının stabilitesini artırır(162). Sadece bukkal flep kaldırıldığı için flebin yeniden konumlandırılması ve süturlanması daha kolay olur, flep ayrılmamış interdental papile kolaylıkla stabilize edilebilir. Büyük bir kemik üstü yumuşak doku hacmi korunduğu için bu alanda kan beslenmesi daha iyi olur(9). M-MIST'de insizyon papil alanında yapılır. Başlangıçta ince bir papil varlığı ve minimum keratinize doku kalınlığı, interdental dokuların yönetimindeki zorluğu büyük ölçüde artıracak ve daha fazla çekilmeye neden olabilecektir(163). Diğer taraftan yumuşak doku çatısının korunması, kemik içi defekte çok sınırlı bir bukkal erişim sağlar. Cerrah, gerektiğinde daha iyi lingual görünürlük sağlamak için M-MIST insizyonlarını MIST yaklaşımına genişletme olasılığının farkında olmalıdır(162).

İnterproksimal dokular, yoğun bir vasküler ağ tarafından beslenir. Ancak interdental dokuların boyutları ve morfolojisi kan perfüzyonunun yeniden kurulmasını etkiler. Dar tabanlı ince bir papil, tabanında bir kesi yapılmasından ve marjinal mukoperiosteal flep kaldırmasından önemli ölçüde etkilenen hassas bir terminal kan beslemesine sahiptir. Papiller ve intrasulküler insizyon kullanılarak flep kaldırılması yoluyla periodontal defekte erişim sağlanmasının, sondalanabilir cep derinliğinde azalma sağladığı gösterilmiştir. Bununla birlikte, klinik ataçman kazancı ve sondalanabilir cep derinliğindeki azalma yumuşak doku kontraksiyonu göstererek dişeti çekilmesi ve papil

ucunun apikale yer değiştirmesiyle ilişkilendirilmiştir. Papil insizyonu ve ardından defektin üzerini sınırlı bağ dokusu desteği ile sturlamak, üstteki yumuşak dokunun beslenmesini tehlikeye atabilir, erken iyileşme döneminde yara bölgesinin açılması veya interproksimal yumuşak doku nekroz riskini artırabilir(168). Bunun sonucunda marjinal dokulardan uzak olacak şekilde horizontal insizyon atılmasıyla ortaya çıkan NIPSA Moreno Rodrguez ve ark. tarafından 2018 yılında 10 hastada yapılan vaka serisinde önerilmiştir(10). NIPSA, papil ve marjinal dokuları sağlam tutarak periodontal cerrahide yumuşak dokuların yönetimi için yeni bir cerrahi yaklaşımı temsil eder(163). NIPSA ile yapılan apikal insizyon, papile giden terminal kan beslemesinin daha iyi korunmasına izin verebilir. NIPSA, marjinal dokuların bütünlüğünü koruyup papili sağlam tutarak kollaps ve yumuşak doku kontraksiyonunu önleyip, boşluğu koruma, yara stabilizasyonu ve primer yara iyileşmesi için en uygun koşulları yaratmaktadır (168). NIPSA'da cerrahi esnasında korunan dişeti kubbesi, marjinal yumuşak dokunun çökmesini engellemeyecek olan defektin morfolojisine rağmen greft materyalleri veya bariyer membran ilavesi olmadan bile pıhtı stabilitesinin korunmasına yardımcı olur. Diğer papil koruma teknikleri, derin periodontal defektlerde çökmeyi en aza indirmek için bariyer membranlarla beraber greft materyallerinin yardımını gerektirir(163).

5.4. Bulguların Tartışılması

Kemik içi ceplerin tedavisi, periodontal hastalık nedeniyle kaybedilen desteğin geri kazanılması sağlar. Goldman ve Carranza, debridman prosedürlerinden sonra kemik içi defektlerde kemik dolumu olduğunu bildirmiştir(190). Rossling ile ark. test ve kontrol grubunda yaptığı bir çalışmasında modifiye Widman flep kullanarak açık debridman yapmıştır ve 2 yılda krestal kemik yüksekliğinde test grubunda 2,8 mm kazanç elde edilirken, kontrol grubunda 1,4 mm'lik bir kayıp olduğunu göstermiştir. Test grubunda, 3.5 mm'lik ataçman seviyesinde kazanç elde edilirken, kontrol grubunda 0,7 mm'lik bir kayıp yaşandığı belirtilmiştir(191). Biz de bu bilgiler doğrultusunda kemik içi defektlere minimal invaziv cerrahi yaklaşımlarla ulaşıp bulunduğumuz verileri değerlendirdik.

Trombelli ve arkadaşlarının yayınladığı sadece bukkal flebin kaldırılarak 10 hastada rekonstrüktif tedavinin uygulandığı vaka serisinde(9) SCD ve KAS seviyesinin azalmasında anlamlı bir farklılık olduğunu gösterilmiştir. Cortellini ve Tonetti 2007 yılında yaptıkları çalışmada MIST cerrahisi uygulanan 6 bölgeye SPFF tekniği 7

bölgeye MPPT tekniğiyle yaklaşlan 13 kemikiçi defektte SCD ve KAS seviyesinde anlamlı azalma olduğunu gözlemlemişlerdir(152). Rodriguez ve ark. NIPSA'yla ilgili yayınladığı vaka serisindeiseSCD ve KAS miktarında anlamlı azalma saptamıştır (10). Biz de yaptığımız çalışmada hem cerrahi uygulanan dişin total verilerinde hem de cerrahi bölgesinin verilerine baktığımızda her iki cerrahi teknikte de SCD ve KAS miktarında anlamlı azalma olduğunu saptadığ.

Rodriguez ve ark.derin kemik içi defektlerde 2019 yılında yaptığı 15 hastaya NIPSA 15 hastaya MIST uyguladığı karşılaştırmalı retrospektif çalışmasında (167)NIPSA ile MIST arasında SCD azalmasında anlamlı fark görölmezken KAS azalmasında NIPSA'nın MIST'ten daha fazla atamankazancı sağladığını bulmuştur. Bizim alışmamızda da cerrahi bölgesinde 6.ayda KAS seviyesi NIPSA grubunda daha az saptanmıştır. MIST grubunda KAS seviyesinde 3.aya göre 6.ayda anlamlı bir azalma izlenmezken NIPSA'da ataçman kazanımının 6.aya kadar istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde devam ettiği izlenmiştir. Bu sonucun NIPSA'da cerrahi travmanın daha az olmasından dolayı yumuşak dokularınverdiği farklı tepkiden kaynaklandığı düşünölmemtedir.

M. Retzepe, M. Tonetti nin yaptığı modifiye Widman fleple SPPF'i karşılaştırıp kan akışını lazer doppler flowmetry ile ölçtükleri çalışmalarında her iki grupta da başlangıca göre anlamlı olacak şekilde dişeti ekilmesiolduğunu gözlemlemişlerdir (192).Cortellini P. ve Tonetti MS.'nin yaptığı 14 bölgeye SPPF, 21 bölgeye MPPF, 5 bölgeye ise krestal insizyon tekniğiyle ulaşılan40 izole kemik içi defekte MIST uyguladığları çalışmalarında dişeti çekilmesinde sınırlı bir artış olmakla beraber başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı bir çekilme kaydetmemişlerdir (154). Cortellini P. ve Tonetti MS. modifiye MIST'le ilgili 2009 yılında yaptığıkları çalışmada isedişeti marjininin konumunda başlangılacerrahi işlemden 1 yıl sonraarasında anlamlı bir farklılık saptamamıştır(162). Biz de yaptığımız çalışmada M-MIST için aynı sonucu bulduk.Moreno Rodriguez ve Caffesse 'nin 2018 yılında yaptığı çalışmada (10)NIPSA uygulanan bölgelerde çekilme derinliğinde anlamlı farklılık bulunmamıştır. Rodriguez ve ark. yaptığı retrospektif çalışmada MIST'te oluşan marjinal dişetindeki çekilmenin NIPSA'dan daha fazla olduğu görölmemtedir. Sonuçlar bizim bulgularımızla uyumamaktadır. Rodriguez'in NIPSA'yla ilgili yayınladığı vaka serisinde endikasyon koyulurken bukkal kemiğin bulunması gerektiği cerrahiden önce detaylı muayenenin yapılıp bukkal kemik varlığından emin olmak için tomografi alınması gerektiği

vurgulanmıştır. Bizim çalışmamız retrospektif olduğu için vakaların bir kısmının tomografisi mevcut olmadığından dolayı cerrahi esnasında yetersiz bukkal kemiğin bulunduğu saptanmıştır. Çekilmenin bundan dolayı olduğu düşünülmektedir.

Cortellini P. ve Tonetti MS 'nin modifiye MIST'le ilgili yaptığı çalışmasında (162) başlangıç tüm ağız plak indeksi ile sondalamada kanama indeksi skorlamasıyla 1 yıllık takip sonucunda ölçülen tüm ağız skorları arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Cortellini ve arkadaşlarının MIST'le ilgili 44 vakada yaptıkları ve minematrix türevi kullandıkları diğer çalışmada ise başlangıç ve 1 yıl sonraki tüm ağız PI ve SKİ skorları arasında anlamlı bir azalma gözlemlenmiştir(193). Yaptığımız çalışmada MIST grubunda başlangıca göre 6.ayda tüm ağız plak skorunda anlamlı bir değişim izleyemeyizken; SKİ skorunda ise anlamlı bir azalma olduğunusaptadık. NIPSA'yla ilgili yapılan çalışmalarda tüm ağız PI ve SKİ skorlamasının başlangıca göre kıyaslaması yapılmamıştır. Biz de NIPSA grubunda MIST ile benzer olacak şekilde PI skorlamasında anlamlı bir değişim göremeyizken SKİ'de anlamlı bir azalma olduğunubulduk ve bu azalma MIST grubundan istatistiksel olarak anlamlı olacak şekildeizlenmektedir.

Cortellini P, Tonetti MS.'nin çalışmasında (152) MIST sonrası 13 hastanın sadece 3 tanesi ameliyat sonrası hafif rahatsızlık belirtmiştir.2007 yılında yaptıkları bir başka çalışmada ise (154) 40 hastanın sadece 14'ü cerrahi prosedürün sınırlı derecede zor olduğunu bildirmiştir ve VAS skorlamasını 100 üzerinden ortalama 7 ± 12 olarak bulmuşlardır.Cortellini ve ark. MIST'le ilgiliyayınında (193) 44 hastanın 6 tanesi hafif ağrı bildirip 100 üzerinden 19 ± 9 ağrı skorlama ortalaması elde edilip, 10 hasta hafif rahatsızlık yaşayıp 21 ± 10 ortalaması bulunmuştur.

Rodriguez ve ark. ise 2018'de NIPSA 'yı yayınladığı vaka serisinde(10) 10 hastanın hiçbirinde ameliyat sonrası ağrı bildirilmemiştir. Bizim çalışmada elde ettiğimizveriler diğer çalışmalarla uyumlu olarak bulunmuştur. VAS ortalamasını0-3 aralığında düşük olarak saptayıp, iki grup arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. VAS ortalamasının düşük bulunmasını cerrahi travmanın az olmasına, ameliyat süresinin kısa olmasına ve cerrahi sonrası komplikasyon miktarının az olmasına bağlamaktayız.

Rodriguez ve ark. 2018 ve 2019 yılında yaptığı çalışmalarda(10,167) NIPSA uygulanan bölgelerde cerrahi sonrası papil yüksekliğinde anlamlı bir farklılık bulamamıştır. Retrospektif olarak yayınladığı çalışmasında MIST uygulanan bölgede NIPSA'ya göre

papil yüksekliğinde anlamlı bir azalma olduğunu bulmuştur. Biz de bu sonuçla eşdeğer verilere ulaştık. NIPSA’da insizyonun marjinal dokulardan uzak atılması papil bölgesindeki dolaşımın bozulmaması ve MIST’in daha fazla interproksimal doku nekrozuna neden olması bu verileri desteklemektedir(167).

Rodriguez ve ark. yayınladığı vaka serisinde (10) NIPSA uygulanan bütün defektlerde sondalamada kanamanın cerrahi işlem后会 sonra negatife döndüğü belirtilmiştir. MIST ‘le ilgili yapılan çalışmalarda ise cerrahi bölgesinin SKİ skorlaması bulunmamakla birlikte tüm ağız ortalama SKİ değerlerinin başlangıca göre istatistiksel olarak azaldığı görülmektedir (162)(152)(154). Biz yaptığımız çalışmada hem cerrahi uygulanan dışın total SKİ ve Gİ verilerinde hem de cerrahi bölgesinin Gİ verisine baktığımızda NIPSA grubunda MIST e göre erken dönemde iyileşme olduğunu gözlemledik. Bu sonuç hastanın oral hijyen prosedürünü uygulama şekline ve sıklığına bağlı olmakla beraber NIPSA grubunda cerrahi sonrası papil yüksekliğindeki azalmanın MIST grubuna göre daha az olması, MIST grubunda interproksimal alanın plak birikimine daha yatkın hale gelmesi ve bölgedeki açıklığın hasta tarafından etkili bir şekilde temizlenememesi bu sonucu desteklemiş olabilir. Bulgularımıza baktığımızda 3.ayda NIPSA grubunda cerrahi bölgesinin PI değerlerinin MIST grubuna göre daha düşük izlenmesi bizim teorimizi desteklemektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Periodontalcerrahili tedavisi yapılmış hastaların klinik ve radyografik verilerinin retrospektif olarak incelendiği çalışmamızda aşağıdaki sonuçlara ulaşılmıştır:

1. Her iki cerrahi tekniğin uygulandığı grupta SCD ve KAS seviyesinde anlamlı bir azalma görülmüştür.
2. MIST ve NIPSA arasındacerrahi sonrası VAS değerleri düşük bulunmuş olup iki teknik arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmemiştir.
3. Cerrahi sonrası 6. ayda MIST grubunda papil yüksekliğinde daha fazla azalma olduğu gözlemlenmiştir.
4. NIPSA grubunun GI ve SKİ değerlerine MIST'e göre daha erken dönemde cevap verdiği görülmektedir.
5. Her iki grupta da tüm ağız SKİ skorunda başlangıca göre anlamlı bir azalma olduğu gözlemlenmiştir.
6. Her iki teknikte de minimal hasta morbiditesi ile iyileştirilmiş klinik sonuçlar bulunmuştur.
7. Çalışmanın sonuçlarına göre NIPSA'nın, optimal supra-alveolar yumuşak doku stabilitesi sağlayarak, özellikle estetik açısından, periodontal rekonstrüktif cerrahide umut verici yeni bir yaklaşım olduğu söylenebilir.
8. Ayrıca güncel minimal invaziv flep tekniklerinin geleneksel rejeneratif yöntemlerle karşılaştırılabilirliğinin artırılıp klinik uygulamaların geliştirilmesi için örneklem büyüklüğü daha fazla olan, çok merkezli prospektif randomize klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKÇA

1. Newman MG, Carranza F. Clinical Periodontology Tenth Edition. EMERITUS, editor. Saunders Elsevier. 2006;743.
2. Cekici A, Kantarci A, Hasturk H, Dyke TE Van. Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2014 Feb 1;64(1):57–80.
3. Flemmig TF. Periodontitis. *Ann Periodontol*. 1999 Dec 1;4(1):32–37.
4. Drisko CH. Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000* [Internet]. 2001 Jan 1 [cited 2021 Jun 6];25(1):77–88.
5. M A. Nonsurgical periodontal treatment. *Int J Esthet Dent* [Internet]. 2014 Jan 1;9(2):251–267.
6. Drisko CH. Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000*. 2001;25(1):77–88.
7. Meador HL, Lane JJ, Suddick RP. The Long-Term Effectiveness of Periodontal Therapy in a Clinical Practice. *J Periodontol*. 1985 May 1;56(5):253–258.
8. Zhang C, Zhang H, Yue Z, Miao L, Han Y, Liu K, et al. Modified minimally invasive surgical technique plus Bio-Oss Collagen for regenerative therapy of isolated interdental intrabony defects: study protocol for a randomised controlled trial. *BMJ Open*. 2020 Dec 1;10(12):e040046.
9. Trombelli L, Farina R, Franceschetti G, Calura G. Single-Flap Approach With Buccal Access in Periodontal Reconstructive Procedures. *J Periodontol*. 2009 Feb 1;80(2):353–360.
10. Moreno Rodriguez J, Caffesse R. Nonincised Papillae Surgical Approach (NIPSA) in Periodontal Regeneration: Preliminary Results of a Case Series. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2018;38:s105–111.
11. Cope G, Cope A. The periodontium: an anatomical guide. *Dent Nurs*. 2011;7(7):376–378.
12. Hughes FJ. Periodontium and Periodontal Disease. In: *Stem Cell Biology and Tissue Engineering in Dental Sciences*. Elsevier Inc.; 2015. p. 433–444.
13. Kinane D. Causation and pathogenesis of periodontal disease Need to cite this paper? Want more papers like this? 2000.

14. Ray C. Williams DMD. Periodontal Disease. *New England Journal of Medicine*, 322(6), 373–382 | 10.1056/NEJM199002083220606.
15. M D, KG M. The role of resective periodontal surgery in the treatment of furcation defects. *Periodontol 2000*. 2000 Feb 1;22(1):154–168.
16. van Palenstien Helderma WH. Microbial etiology of periodontal disease. Vol. 8, *Journal of Clinical Periodontology*. 1981. p. 261–280.
17. Coventry J, Griffiths G, Scully C, Tonetti M. Periodontal disease.
18. Socransky SS. Relationship of Bacteria to the Etiology of Periodontal Disease. *J Dent Res*. 1970;49(2):203–222.
19. Harvey JD. Periodontal Microbiology. *Dental Clinics of North America*, 61(2), 253–269 | 10.1016/j.cden.2016.11.005.
20. Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community-implications for health and disease. 2006;
21. Richard J. Lamont, George N. Hajishengallis HFJ. *Microbiología e inmunología oral* - Richard J. Lamont, George N. Hajishengallis, Howard F. Jenkinson - Google Kitaplar. p. 21–22.
22. Teughels W, Quirynen M JN. Teughels W, Quirynen M, Jakubovics N. Periodontal microbiology. In: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, et al, editors. *Carranza's clinical peri- odontology*. 11th edition. St Louis (MO): Elsevier; 2012. p. 232–270.
23. Jenkinson HF, Lamont RJ. Oral microbial ecology. In: Lamont RJ, Hajishengallis GN, Jenkinson HF, editors. *Oral microbiology and immunology*. 2nd edition. Washington, DC: ASM Press; 2014. p. 97–102.
24. Hinrichs JE. The role of dental calculus and other local predisposing factors. In: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, et al, editors. *Carranza's clinical peri- odontology*. 11th edition. St Louis (MO): Elsevier; 2012. p. 134-135,231.
25. Armitage GC. Sci-Hub | Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Annals of Periodontology*, 4(1), 1–6 | 10.1902/annals.1999.4.1.1.
26. Lang N, Soslone WA, Greenstein G, Cochran D, Corbet E, Meng HX, et al. Consensus Report: Necrotizing Periodontal Diseases. *Ann Periodontol*. 1999 Dec 1;4(1):78–78.
27. Lindhe J, Ranney R, Lamster I, Charles A, Chung C-P, Flemmig T, et al.

- Consensus Report: Chronic Periodontitis. *Ann Periodontol*. 1999 Dec 1;4(1):38–38.
28. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. Vol. 89, *Journal of Periodontology*. Wiley-Blackwell; 2018. p. S1–8.
 29. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. Vol. 89, *Journal of periodontology*. NLM (Medline); 2018. p. S9–16.
 30. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018 Jun 1;45:S44–67.
 31. G. Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, S. Kornman K, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2018 Jun 1;45:S1–8.
 32. Graetz C, Mann L, Krois J, Sälzer S, Kahl M, Springer C, et al. Comparison of periodontitis patients' classification in the 2018 versus 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2019 Sep 1;46(9):908–917.
 33. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018 Jun 1;45:S149–161.
 34. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2017 May 1;44(5):456–462.
 35. Tonetti MS, Mombelli A. Early-onset periodontitis. In: *Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology*. American Academy of Periodontology; 1999. p. 39–53.
 36. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: Summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol* 2000. 1997;14(1):216–248.
 37. Greenstein G. Nonsurgical periodontal therapy in 2000: A literature review. *J Am Dent Assoc*. 2000 Nov 1;131(11):1580–1592.
 38. BROWN LJ, LÖE H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal

- disease. *Periodontol* 2000. 1993 Jun 1;2(1):57–71.
39. T S, L T, YT K, A L, T S, HM L, et al. Matrix metalloproteinases: contribution to pathogenesis, diagnosis and treatment of periodontal inflammation. *Ann Med*. 2006;38(5).
 40. Kawai T, Matsuyama T, Hosokawa Y, Makihira S, Seki M, Karimbux NY, et al. B and T lymphocytes are the primary sources of RANKL in the bone resorptive lesion of periodontal disease. *Am J Pathol*. 2006 Sep 1;169(3):987–998.
 41. Belibasakis GN, Bostanci N, Hashim A, Johansson A, Aduse-Opoku J, Curtis MA, et al. Regulation of RANKL and OPG gene expression in human gingival fibroblasts and periodontal ligament cells by *Porphyromonas gingivalis*: A putative role of the Arg-gingipains. *Microb Pathog*. 2007 Jul 1;43(1):46–53.
 42. Bostanci N, Ilgenli T, Emingil G, Afacan B, Han B, Töz H, et al. Gingival crevicular fluid levels of RANKL and OPG in periodontal diseases: Implications of their relative ratio. *J Clin Periodontol*. 2007 May 1;34(5):370–376.
 43. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease: a summary of current work [Internet]. Vol. 34, Laboratory Investigation. 1976 [cited 2021 Jun 5]. p. 235–249.
 44. LOE H, THEILADE E, JENSEN SB. EXPERIMENTAL GINGIVITIS IN MAN. *J Periodontol*. 1965 May 1;36(3):177–187.
 45. Payne WA, Page RC, Ogilvie AL, Hall WB. Histopathologic features of the initial and early stages of experimental gingivitis in man. *J Periodontal Res*. 1975 Apr 1;10(2):51–64.
 46. Zachrisson BU. A histological study of experimental gingivitis in man. *J Periodontal Res* [Internet]. 1968 Aug 1;3(4):293–302.
 47. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. Vol. 62, *Periodontology* 2000. John Wiley & Sons, Ltd; 2013 Jun.
 48. Van Dyke TE, Sheilesh D. Risk factors for periodontitis. Vol. 7, *Journal of the International Academy of Periodontology*. NIH Public Access; 2005. p. 3–7.
 49. Genco RJ. Current View of Risk Factors for Periodontal Diseases. *J Periodontol*. 1996 Oct;67(10s):1041–1049.
 50. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, Pipe, and Cigarette Smoking as Risk Factors for Periodontal Disease and Tooth Loss. *J Periodontol* [Internet]. 2000 Dec;71(12):1874–1881. /

51. Preber H, Bergström J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol* [Internet]. 1990 May 1 [cited 2021 Jun 6];17(5):324–328.
52. Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, Schifferle R, Andreana S, Genco RJ, et al. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc*. 1997;128(5):599–607.
53. Bergström J, Floderus-Myrhed B. Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1983 Apr 1;11(2):113–116.
54. Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. Association Between Smoking Different Tobacco Products and Periodontal Disease Indexes. *J Periodontol*. 1983 Aug 1;54(8):481–487.
55. Söder B, Nedlich U, Jin LJ. Longitudinal Effect of Non-Surgical Treatment and Systemic Metronidazole for 1 Week in Smokers and Non-Smokers With Refractory Periodontitis: A 5-Year Study. *J Periodontol*. 1999 Jul;70(7):761–771.
56. Cuff MJA, McQuade MJ, Scheidt MJ, Sutherland DE, Van Dyke TE. The Presence of Nicotine on Root Surfaces of Periodontally Diseased Teeth in Smokers. *J Periodontol*. 1989 Oct 1;60(10):564–569.
57. James JA, Sayers NM, Drucker DB, Hull PS. Effects of Tobacco Products on the Attachment and Growth of Periodontal Ligament Fibroblasts. *J Periodontol* [Internet]. 1999 May 1;70(5):518–525.
58. Loos BG, Roos MTL, Schellekens PTA, Velden U van der, Miedema F. Lymphocyte Numbers and Function in Relation to Periodontitis and Smoking. *J Periodontol* [Internet]. 2004 Apr 1;75(4):557–564.
59. GENCO RJ, LÖE H. The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. *Periodontol 2000*. 1993 Jun 1;2(1):98–116.
60. Katz PP, Wirthlin MR, Szpunar SM, Selby J V., Sepe SJ, Showstack JA. Epidemiology and prevention of periodontal disease in individuals with diabetes. Vol. 14, *Diabetes Care*. American Diabetes Association; 1991. p. 375–385.
61. Oliver RC, Tervonen T. Periodontitis and tooth loss: comparing diabetics with the general population. *J Am Dent Assoc*. 1993;124(12):71–76.
62. Holm- Pedersen P, Agerbæk N, Theilade E. Experimental gingivitis in young and elderly individuals. *J Clin Periodontol*. 1975;2(1):14–24.

63. Rtinkey. Destructive Periodontal Disease in Adults 30 Years of Age and Older in the United States, 1988‐1994; Destructive Periodontal Disease in Adults 30 Years of Age and Older in the United States, 1988‐1994. Vol. 70, Journal of Periodontology. John Wiley & Sons, Ltd; 1999 Jan.
64. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, et al. Assessment of Risk for Periodontal Disease. I. Risk Indicators for Attachment Loss. J Periodontol [Internet]. 1994 Mar 1;65(3):260–267.
65. Grossi SG, Genco RJ, Machtet EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, et al. Assessment of Risk for Periodontal Disease. II. Risk Indicators for Alveolar Bone Loss. J Periodontol [Internet]. 1995 Jan 1;66(1):23–9.
66. Hart TC. Genetic Risk Factors for Early-Onset Periodontitis. J Periodontol. 1996 Mar;67(3s):355–366.
67. Michalowicz BS. Genetic and Heritable Risk Factors in Periodontal Disease. J Periodontol. 1994 May;65(5s):479–488.
68. Hassell TM, Harris EL. Genetic influences in caries and periodontal diseases. Vol. 6, Critical Reviews in Oral Biology and Medicine. Intern. and American Associations for Dental Research; 1995. p. 319–342.
69. Michalowicz BS, Aeppli D, Virag JG, Klump DG, Hinrichs E, Segal NL, et al. Periodontal Findings in Adult Twins. J Periodontol. 1991 May 1;62(5):293–299.
70. Heitz-Mayfield LJA, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles D. A systematic review of the effect of surgical debridement vs. non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis [Internet]. Vol. 29, Journal of Clinical Periodontology. Blackwell Munksgaard; 2002. p. 92–102.
71. Greenstein G. Periodontal Response to Mechanical Non-Surgical Therapy: A Review. J Periodontol. 1992 Feb;63(2):118–130.
72. Ramfjord SP, Caffesse RG, Morrison EC, Hill RW, Kerry GJ, Appieberry EA, et al. Four modalities of periodontal treatment compared over five years. Vol. 22, Journal of Periodontal Research. 1987.
73. Listgarten MA, Lindhe J, Hellden L. Effect of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease: Clinical, microbiological, and histofogical observations. J Clin Periodontol. 1978 Dec 1;5(4):246–271.
74. Low SB. Clinical considerations in nonsurgical mechanical therapy. Periodontol 2000. 1995 Oct 1;9(1):23–26.

75. Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Surgical and nonsurgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts. *Periodontol 2000*. 2013 Jun 1;62(1):218–231.
76. Fleischer HC, Mellonig JT, Brayer WK, Gray JL, Barnett JD. Scaling and Root Planing Efficacy in Multirrooted Teeth. *J Periodontol*. 1989 Jul 1;60(7):402–409.
77. Mousquéegs T, Listgarten MA, Phillips RW. Effect of scaling and root planing on the composition of the human subgingival microbial flora. *J Periodontal Res*. 1980 Apr 1;15(2):144–151.
78. Cobb CM. Non-surgical pocket therapy: mechanical. Vol. 1, *Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology*. American Academy of Periodontology; 1996. p. 443–490.
79. Waerhaug J. Healing of the Dentoepithelial Junction following Subgingival Plaque Control: I. As Observed in Human Biopsy Material. *J Periodontol*. 1978 Jan 1;49(1):1–8.
80. Waerhaug J. Healing of the Dento-Epithelial Junction Following Subgingival Plaque Control: II: As Observed on Extracted Teeth. *J Periodontol*. 1978 Mar 1;49(3):119–134.
81. Ramfjord SP. Present Status of the Modified Widman Flap Procedure* by.
82. Ramfjord SP, Nissle RR. The Modified Widman Flap. *J Periodontol*. 1974 Aug 1;45(8P2):601–607.
83. HL W, H G, J F, W G, S O, L S, et al. Position Paper : Periodontal Regeneration. *J Periodontol*. 2005 Sep 1;76(9):1601–1622.
84. Shimauchi H, Nemoto E, Ishihata H, Shimomura M. Possible functional scaffolds for periodontal regeneration. Vol. 49, *Japanese Dental Science Review*. Elsevier; 2013. p. 118–130.
85. Reynolds MA, Aichelmann-Reidy ME, Branch-Mays GL. Regeneration of Periodontal Tissue: Bone Replacement Grafts. Vol. 54, *Dental Clinics of North America*. 2010. p. 55–71.
86. Susin C, Fiorini T, Lee J, Stefano JA De, Dickinson DP, Wikesjö UME. Wound healing following surgical and regenerative periodontal therapy. *Periodontol 2000*. 2015 Jun 1;68(1):83–98.
87. Ishikawa I. Current and future periodontal tissue engineering Need to cite this paper? Want more papers like this? 2000.
88. Rosa V, Della Bona A, Cavalcanti BN, Nör JE. Tissue engineering: From

- research to dental clinics. Vol. 28, Dental Materials. Elsevier; 2012. p. 341–348.
89. Langer R, Vacanti JP. Tissue engineering. Science (80-). 1993;260(5110):920–926.
 90. Ramseier CA, Rasperini G, Batia S, Giannobile W V. Advanced reconstructive technologies for periodontal tissue repair. Periodontol 2000. 2012 Jun 1;59(1):185–202.
 91. McCULLOCH CAG. Basic considerations in periodontal wound healing to achieve regeneration. Periodontol 2000. 1993 Feb 1;1(1):16–25.
 92. Nyman S, Lindhe J, Karring T, Rylander H. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. J Clin Periodontol. 1982;9(4):290–296.
 93. Bowers GM, Chadroff B, Carnevale R, Mellonig J, Corio R, Emerson J, et al. Histologic Evaluation of New Attachment Apparatus Formation in Humans. J Periodontol. 1989 Dec 1;60(12):683–693.
 94. Bhatt RA, Rozental TD. Bone Graft Substitutes. Vol. 28, Hand Clinics. 2012. p. 457–468.
 95. Fillingham Y, Jacobs J. Bone grafts and their substitutes. Bone Joint J. 2016 Jan;98-B(1_Supple_A):6–9.
 96. Craig Gray J, Elves MW. Early osteogenesis in compact bone isografts: A quantitative study of the contributions of the different graft cells. Calcif Tissue Int. 1979 Dec;29(1):225–237.
 97. Williams RG. Comparison of living autogenous and homogenous grafts of cancellous bone heterotopically placed in rabbits. Anat Rec [Internet]. 1962 Jun 1;143(2):93–105.
 98. Enneking WF, Burchardt H, Puhl JJ, Piotrowski G. Physical and biological aspects of repair in dog cortical bone transplants. J Bone Jt Surg - Ser A. 1975 Mar 1;57(2):237–252.
 99. Doi K, Tominaga S, Shibata T. Bone grafts with microvascular anastomoses of vascular pedicles: an experimental study in dogs. J Bone Jt Surg - Ser A. 1977 Sep 1;59(6):809–815.
 100. Dell PC, Burchardt H, Glowczewskie FP. A roentgenographic, biomechanical, and histological evaluation of vascularized and non-vascularized segmental fibular canine autografts. J Bone Jt Surg - Ser A. 1985 Jan 1;67(1):105–112.
 101. Schwartz-Arad D, Levin L, Sigal L. Surgical success of intraoral autogenous

- block onlay bone grafting for alveolar ridge augmentation. *Implant Dent.* 2005 Jun;14(2):131–138.
102. Logeart-Avramoglou D, Anagnostou F, Bizios R, Petite H. Engineering bone: Challenges and obstacles. Vol. 9, *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*; 2005. p. 72–84.
 103. Alex Jahangir BA, Nunley RM, Mehta S, Sharan A, Washington Health Policy Fellows the. Bone-graft substitutes in orthopaedic surgery.
 104. Sandhu HS, Grewal HS, Parvataneni H. Bone grafting for spinal fusion. *Orthop Clin North Am.* 1999;30(4):685–698.
 105. De Long WG, Einhorn TA, Koval K, McKee M, Smith W, Sanders R, et al. Bone Grafts and Bone Graft Substitutes in Orthopaedic Trauma Surgery. *J Bone Jt Surg.* 2007 Mar;89(3):649–658.
 106. Roberts TT, Rosenbaum AJ. Bone grafts, bone substitutes and orthobiologics the bridge between basic science and clinical advancements in fracture healing. *Organogenesis* [Internet]. 2012 Oct;8(4):114–124.
 107. Moore WR, Graves SE, Bain GI. Synthetic bone graft substitutes [Internet]. Vol. 71, *ANZ Journal of Surgery*. Blackwell Publishing; 2001 [cited 2021 Jun 14]. p. 354–361.
 108. Giannoudis P V., Dinopoulos H, Tsiridis E. Bone substitutes: an update. Vol. 36 Suppl 3, *Injury*. Elsevier; 2005. p. S20–27.
 109. Hanks T, Atkinson BL. Comparison of cell viability on anorganic bone matrix with or without P-15 cell binding peptide. *Biomaterials.* 2004 Aug 1;25(19):4831–4836.
 110. Spector M. Anorganic bovine bone and ceramic analogs of bone mineral as implants to facilitate bone regeneration. Vol. 21, *Clinics in Plastic Surgery*. Elsevier; 1994. p. 437–444.
 111. Richardson CR, Mellonig JT, Brunsvold MA, McDonnell HT, Cochran DL. Clinical evaluation of Bio-Oss®: A Bovine-Derived Xenograft for the treatment of periodontal osseous defects in humans [Internet]. Vol. 26, *Journal of Clinical Periodontology*. Blackwell Munksgaard; 1999. p. 421–428.
 112. Ripamonti U, Crooks J, Khoali L, Roden L. The induction of bone formation by coral-derived calcium carbonate/hydroxyapatite constructs. *Biomaterials.* 2009 Mar 1;30(7):1428–1439.

113. Damien E, Revell PA. Coralline hydroxyapatite bone graft substitute: A review of experimental studies and biomedical applications. *J Appl Biomater Biomech*. 2018 Jan 16;2(2):65–73.
114. Laurencin C, Khan Y, El-Amin SF. Bone graft substitutes. Vol. 3, Expert Review of Medical Devices. Taylor & Francis; 2006. p. 49–57.
115. Klein CPAT, Driessen AA, de Groot K, van den Hooff A. Biodegradation behavior of various calcium phosphate materials in bone tissue. *J Biomed Mater Res*. 1983 Sep 1;17(5):769–784.
116. Hashimoto-Uoshima DDS M, Ishikawa I, Kinoshita A, Tso Weng DDS H, Odd S. Clinical and Histoilogic Observation of Replacement of Biptiasic Calcium Phosphate by Bone Tissue in Moniceys. Vol. 15, *Int J Periodorif Rest Dent*. 1995.
117. Baldock WT, Hutchens LH, McFall WT, Simpson DM. An Evaluation of Tricalcium Phosphate Implants in Human Periodontal Osseous Defects of Two Patients. *J Periodontol*. 1985 Jan 1;56(1):1–7.
118. Froum S, Stahl SS. Human Intraosseous Healing Responses to the Placement of Tricalcium Phosphate Ceramic Implants. *J Periodontol*. 1987 Feb 1;58(2):103–9.
119. Hench LL, Paschall HA. Direct chemical bond of bioactive glass- ceramic materials to bone and muscle. *J Biomed Mater Res*. 1973 May 1;7(3):25–42.
120. SCHEPERS E, CLERCQ M DE, DUCHEYNE P, KEMPENEERS R. Bioactive glass particulate material as a filler for bone lesions. *J Oral Rehabil*. 1991 Sep 1;18(5):439–452.
121. The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry. 2005.
122. EBSCOhost | 37296539 | Human Histologic Evaluation of Bioactive Ceramic in the Treatment of Periodontal Osseous Defects.
123. Tissue Engineering I: Scaffold Systems for Tissue Engineering - Google Kitaplar.
124. Sculean A, Nikolidakis D, Schwarz F. Regeneration of periodontal tissues: Combinations of barrier membranes and grafting materials - Biological foundation and preclinical evidence: A systematic review. In: *Journal of Clinical Periodontology*. John Wiley & Sons, Ltd; 2008. p. 106–116.
125. Bottino MC, Thomas V, Schmidt G, Vohra YK, Chu TMG, Kowolik MJ, et al. Recent advances in the development of GTR/GBR membranes for periodontal

- regeneration - A materials perspective. Vol. 28, Dental Materials. Elsevier; 2012. p. 703–721.
126. Gentile P, Chiono V, Tonda-Turo C, Ferreira AM, Ciardelli G. Polymeric membranes for guided bone regeneration. Vol. 6, Biotechnology Journal. John Wiley & Sons, Ltd; 2011. p. 1187–1197.
 127. CORTELLINI P, TONETTI MS. Focus on intrabony defects: guided tissue regeneration. *Periodontol 2000*. 2000 Feb 1;22(1):104–132.
 128. Polimeni G, Albandar JM, Wikesjö UME. Prognostic factors for alveolar regeneration: Effect of space provision. *J Clin Periodontol*. 2005 Sep 1;32(9):951–954.
 129. Jovanovic A, Nevins DDS M, Jovanovic SA. Bone Formation Utilizing Titanium-Reinforced Barrier Membranes.
 130. Zhao S, Pinholt EM, Madsen JE, Donath K. Histological evaluation of different biodegradable and non-biodegradable membranes implanted subcutaneously in rats. *J Cranio-Maxillofac Surg*. 2000 Apr 1;28(2):116–122.
 131. Zwahlen RA, Cheung LK, Zheng LW, Chow RLK, Li T, Schuknecht B, et al. Comparison of two resorbable membrane systems in bone regeneration after removal of wisdom teeth: A randomized-controlled clinical pilot study. *Clin Oral Implants Res*. 2009 Oct 1;20(10):1084–1091.
 132. Tempro PJ, Nalbandian J. Colonization of Retrieved Polytetrafluoroethylene Membranes: Morphological and Microbiological Observations. *J Periodontol*. 1993 Mar 1;64(3):162–168.
 133. Becker W, Becker BE, Handelsman M, Ochsenbein C, Albrektsson T. Guided Tissue Regeneration for Implants Placed Into Extraction Sockets: A Study in Dogs. *J Periodontol*. 1991 Nov 1;62(11):703–709.
 134. Barber HD, Lignelli J, Smith BM, Bartee BK. Using a Dense PTFE Membrane Without Primary Closure to Achieve Bone and Tissue Regeneration. *J Oral Maxillofac Surg*. 2007 Apr 1;65(4):748–752.
 135. Bartee BK. The use of high-density polytetrafluoroethylene membrane to treat osseous defects: Clinical reports. *Implant Dent*. 1995 Jan 1;4(1):21–26.
 136. Bottino MC, Thomas V, Janowski GM. A novel spatially designed and functionally graded electrospun membrane for periodontal regeneration. *Acta Biomater*. 2011 Jan 1;7(1):216–224.

137. Zellin G, Gritli-linde A, Linde A. Healing of mandibular defects with different biodegradable and non-biodegradable membranes: an experimental study in rats. *Biomaterials*. 1995 Jan 1;16(8):601–609.
138. Color Atlas of Dental Hygiene: Periodontology. Color Atlas of Dental Hygiene: Periodontology. Georg Thieme Verlag; 2014.
139. Miller N. Resorption rates of 2 commercially available bioresorbable membranes A histomorphometric study in a rabbit model. *J Clin Periodontol*. 1996 Dec 1;23(12):1051–1059.
140. Haidar ZS. Bio-inspired/-functional colloidal core-shell polymeric-based nanosystems: Technology promise in tissue engineering, bioimaging and nanomedicine. Vol. 2, *Polymers. Molecular Diversity Preservation International*; 2010. p. 323–352.
141. Barrows T. Degradable implant materials: A review of synthetic absorbable polymers and their applications. Vol. 1, *Clinical Materials*. Elsevier; 1986. p. 233–257.
142. Wool RP. The science and engineering of polymer composite degradation. In: *Degradable Polymers*. Springer Netherlands; 1995. p. 138–152.
143. Shin H, Jo S, Mikos AG. Biomimetic materials for tissue engineering. Vol. 24, *Biomaterials*. Elsevier BV; 2003. p. 4353–4364.
144. Liao S, Wang W, Uo M, Ohkawa S, Akasaka T, Tamura K, et al. A three-layered nano-carbonated hydroxyapatite/collagen/PLGA composite membrane for guided tissue regeneration. *Biomaterials*. 2005 Dec 1;26(36):7564–7571.
145. Döri F, Huszár T, Nikolidakis D, Arweiler NB, Gera I, Sculean A. Effect of platelet-rich plasma on the healing of intra-bony defects treated with a natural bone mineral and a collagen membrane. *J Clin Periodontol*. 2007 Mar 1;34(3):254–261.
146. Hoogeveen EJ, Gielkens PFM, Schortinghuis J, Ruben JL, Huysmans MCDNJM, Stegenga B. Vivosorb® as a barrier membrane in rat mandibular defects. An evaluation with transversal microradiography. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2009 Aug 1;38(8):870–875.
147. Taguchi Y, Amizuka N, Nakadate M, Ohnishi H, Fujii N, Oda K, et al. A histological evaluation for guided bone regeneration induced by a collagenous membrane. *Biomaterials*. 2005 Nov 1;26(31):6158–6166.

148. Chacko LN, Abraham S, Landge N, Mukram Ali F. Papilla Preservation Flap : Revisited [Internet]. Vol. 2, www.journalofdentofacialsciences.com. 2013
149. Singh M, Gupta D, Agarwal MC, Gupta P. Conventional and Modified Papilla Preservation Flap (PPF) using Bone Graft and Platelet Rich Fibrin (PRF): an Attempt of Management of Soft Tissues in an Esthetic Zone. 2016.
150. Cortellini P, Prato GP, Tonetti MS. The Modified Papilla Preservation Technique. A New Surgical Approach for Interproximal Regenerative Procedures. *J Periodontol*. 1995 Apr;66(4):261–266.
151. Harrel SK, Rees TD. Granulation tissue removal in routine and minimally invasive procedures. *Compend Contin Educ Dent*. 1995 Sep 1;16(9):960, 962, 964 passim – 960, 962, 964 passim.
152. Cortellini P, Tonetti MS. A minimally invasive surgical technique with an enamel matrix derivative in the regenerative treatment of intra-bony defects: a novel approach to limit morbidity. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2007 Jan 1 [cited 2021 Jul 17];34(1):87–93.
153. Cortellini P. Minimally invasive surgical techniques in periodontal regeneration. *J Evid Based Dent Pract*. 2012 Sep 1;12(3 SUPPL.):89–100.
154. Cortellini P, Tonetti MS. Minimally invasive surgical technique and enamel matrix derivative in intra-bony defects. I: Clinical outcomes and morbidity. *J Clin Periodontol*. 2007 Dec 1;34(12):1082–1088.
155. Cortellini P, Tonetti MS. Clinical Performance of a Regenerative Strategy for Intrabony Defects: Scientific Evidence and Clinical Experience. *J Periodontol*. 2005 Mar 1;76(3):341–350.
156. Cortellini P, Tonetti MS. Microsurgical Approach to Periodontal Regeneration. Initial Evaluation in a Case Cohort. *J Periodontol*. 2001 Apr 1;72(4):559–569.
157. Needleman I, Worthington H V, Giedrys-Leeper E, Tucker R. Guided tissue regeneration for periodontal infra-bony defects. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Apr 19;(2).
158. Murphy KG, Gunsolley JC. Guided tissue regeneration for the treatment of periodontal intrabony and furcation defects. A systematic review. Vol. 8, *Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology*. American Academy of Periodontology; 2003. p. 266–302.
159. Hiatt WH, Stallard RE, Butler ED, Badgett B. Repair Following Mucoperiosteal

- Flap Surgery With Full Gingival Retention. *J Periodontol.* 1968 Jan 1;39(1):11–16.
160. Haney JM, Nilvéus RE, McMillan PJ, Wikesjö UME. Periodontal Repair in Dogs: Expanded Polytetrafluoroethylene Barrier Membranes Support Wound Stabilization and Enhance Bone Regeneration. *J Periodontol.* 1993 Sep 1;64(9):883–890.
 161. Wikesjö UME, Nilvéus R. Periodontal Repair in Dogs: Effect of Wound Stabilization on Healing. *J Periodontol.* 1990 Dec 1;61(12):719–724.
 162. Cortellini P, Tonetti MS. Improved wound stability with a modified minimally invasive surgical technique in the regenerative treatment of isolated interdental intrabony defects. *J Clin Periodontol.* 2009 Feb 1;36(2):157–163.
 163. Rodríguez JAM, Caffesse RG. A New Papilla Preservation Technique for Periodontal Regeneration of Severely Compromised Teeth. *Clin Adv Periodontics.* 2018 Mar 1;8(1):33–38.
 164. Schwendicke F, Stolpe M, Plaumann A, Graetz C. Cost-effectiveness of regular versus irregular supportive periodontal therapy or tooth removal. *J Clin Periodontol.* 2016 Nov 1;43(11):940–947.
 165. Sculean A, Kiss A, Miliauskaite A, Schwarz F, Arweiler NB, Hannig M. Ten-year results following treatment of intra-bony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep 1;35(9):817–824.
 166. Aslan S. Entire Papilla Preservation Technique: A Novel Surgical Approach for Regenerative Treatment of Deep and Wide Intrabony Defects. *Int J Periodontics Restor Dent.* 2017;37(2):227–233.
 167. Moreno Rodríguez JA, Ortiz Ruiz AJ, Caffesse RG. Periodontal reconstructive surgery of deep intraosseous defects using an apical approach. Non-incised papillae surgical approach (NIPSA): A retrospective cohort study. *J Periodontol.* 2019 May 1;90(5):454–464.
 168. Moreno Rodríguez JA, Ortiz Ruiz AJ, Caffesse RG. Supra-alveolar attachment gain in the treatment of combined intra-suprabony periodontal defects by non-incised papillae surgical approach. *J Clin Periodontol.* 2019;46(9):927–936.
 169. Løe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand.* 1963;21(6):533–551.

170. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand.* 1964;22(1):121–135.
171. Chapman CR, Casey KL, Dubner R, Foley KM, Gracely RH, Reading AE. Pain measurement: an overview. *Pain.* 1985;22(1):1–31.
172. DeLoach LJ, Higgins MS, Caplan AB, Stiff JL. The Visual Analog Scale in the Immediate Postoperative Period. *Anesth Analg.* 1998 Jan;86(1):102–106.
173. Arslan M, Albaş S, Küçükerdem HS, Pamuk G, Can H, Kliniği AH, et al. Vizüel Analog Skala ile Kanseri Hastalarında Palyatif Ağrı Tedavisinin Etkinliğinin Değerlendirilmesi The evaluation of the effectiveness of palliative pain management in cancer patients with visual analogue scale.
174. Loe H. Periodontal disease: The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 1993;16(1):329–334.
175. Caffesse RG, Sweeney PL, Smith BA. Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. *J Clin Periodontol.* 1986;13(3):205–210.
176. Nyman S, Lindhe J, Rosling B. Periodontal surgery in plaque- infected dentitions. *J Clin Periodontol.* 1977;4(4):240–249.
177. Polimeni G, Xiropaidis A V, E Wikesjö UM. Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration.
178. Sculean A, Kiss A, Miliauskaite A, Schwarz F, Arweiler NB, Hannig M. Ten-year results following treatment of intra-bony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep 1;35(9):817–824.
179. Schwendicke F, Stolpe M, Plaumann A, Graetz C. Cost-effectiveness of regular versus irregular supportive periodontal therapy or tooth removal. *J Clin Periodontol.* 2016 Nov 1;43(11):940–947.
180. Trombelli L, Bottega S, Zucchelli G. Supracrestal soft tissue preservation with enamel matrix proteins in treatment of deep intrabony defects. *J Clin Periodontol.* 2002 May 1;29(5):433–439.
181. Sigurdsson TJ, Hardwick R, Bogle GC, Wikesjö UME. Periodontal Repair in Dogs: Space Provision by Reinforced ePTFE Membranes Enhances Bone and Cementum Regeneration in Large Supraalveolar Defects. *J Periodontol.* 1994 Apr 1;65(4):350–356.
182. L T. Periodontal regeneration in gingival recession defects. *Periodontol* 2000.

- 1999 Feb 1;19(1):138–150.
183. Newbrun E. Indices to Measure Gingival Bleeding. *J Periodontol.* 1996 Jun;67(6):555–561.
 184. Neiderud A-M, Ericsson I, Lindhe J. Probing pocket depth at mobile/nonmobile teeth. *J Clin Periodontol.* 1992 Nov 1;19(10):754–759.
 185. Listgarten MA. Periodontal probing: What does it mean? *J Clin Periodontol* [Internet]. 1980 Jun 1 [cited 2021 Jul 27];7(3):165–176.
 186. J A, I B. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J.* 1975 Dec 1;25(4):229–235.
 187. Chaves ES, Wood RC, Jones AA, Newbold DA, Manwell MA, Kornman KS. Relationship of “bleeding on probing” and “gingival index bleeding” as clinical parameters of gingival inflammation. *J Clin Periodontol.* 1993 Feb 1;20(2):139–143.
 188. Newbrun E. Indices to Measure Gingival Bleeding. *J Periodontol.* 1996 Jun 1;67(6):555–561.
 189. Euser AM, Zoccali C, Jager KJ, Dekker FW. Cohort Studies: Prospective versus Retrospective. *Nephron Clin Pract.* 2009 Oct;113(3):c214–217.
 190. Becker W, Becker BE, Berg L, Samsam C. Clinical and Volumetric Analysis of Three-Wall Intrabony Defects Following Open Flap Debridement. *J Periodontol.* 1986 May 1;57(5):277–285.
 191. Rosling B, Nyman S, Lindhe J. The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets. *J Clin Periodontol.* 1976 Mar 1;3(1):38–53.
 192. Retzepi M, Tonetti M, Donos N. Comparison of gingival blood flow during healing of simplified papilla preservation and modified Widman flap surgery: a clinical trial using laser Doppler flowmetry. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2007 Oct 1;34(10):903–911.
 193. Cortellini P, Nieri M, Prato GP, Tonetti MS. Single minimally invasive surgical technique with an enamel matrix derivative to treat multiple adjacent intra-bony defects: clinical outcomes and patient morbidity. *J Clin Periodontol.* 2008 Jul 1;35(7):605–613.

8. EKLER

EK 1: Araştırmada Kullanılan Klinik İndeks ve Ölçümlere Ait Tablo

No:

ADISOYADI: TARİH:

SİGARA: FIRÇALAMA:

TEL:SİSTEMİKHASTALIK:

	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
PI																
GI																

CEP DERİNLİĞİ

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28

48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

DİŞETİ ÇEKİLMESİ

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28

48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38