



TC.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI



**SDG OPERASYONLARINDA PALATİNALDE OLUŞAN
YARALARIN İYİLEŞMESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN
RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Yusuf EZGİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Tuba TALO YILDIRIM

Elazığ-2022

ONAY SAYFASI

Prof. Dr. Filiz ACUN KAYA

Dekan

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Filiz ACUN KAYA

Periodontoloji Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Doç. Dr. Tuba TALO YILDIRIM

Danışman

Uzmanlık Tez Değerlendirme Jüri Üyeleri

Prof. Dr. Filiz ACUN KAYA _____

Doç. Dr. Cüneyt Asım ARAL _____

Doç. Dr. Tuba TALO YILDIRIM _____

Doç. Dr. Serkan DÜNDAR _____



ETİK BEYAN

Kendime ait çalışmalar ile bu tez çalışmasını gerçekleştirdiğimi, çalışmaların planlanmasından, bulgularının elde edilmesine ve yazım aşamasına kadar tüm aşamalarında etiğe aykırı davranışım olmadığını, bu tezdeki tüm bilgileri ve verileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışması içinde yer alan ancak bu tez çalışmasının bulguları arasında yer almayan verilere, bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim.

Yusuf EZGİ

İmza

Doç. Dr. Tuba TALO YILDIRIM

Danışman

Periodontoloji Anabilim Dalı

ELAZIĞ

İTHAF

Sevgilerini ve desteklerini hiçbir zaman eksik etmeyen annem ve babama...



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleriyle her zaman desteğini hissettiğim, teorik ve pratik olarak üzerimde büyük emeği olan, Değerli Hocam Doç. Dr.Tuba TALO YILDIRIM'a, uzmanlık eğitimim sonunda tanıştığım, bilgi ve tecrübelerini esirgmeden bu kısa süre zarfında bize aktaran ve mesleki vizyonumuzu genişleten Dekanımız ve Anabilim Dalı Başkanımız çok Kıymetli Hocam Prof. Dr. Filiz ACUN KAYA'ya, uzmanlık eğitimimin başından sonuna kadar kendilerinden çok şey öğrendiğim, hiçbir konuda bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen değerli Hocam Doç. Dr. Serkan DÜNDAR'a ve Anabilim Dalımızın değerli öğretim üyeleri Doç. Dr. Alihan BOZOĞLAN ve Dr. Öğr. Üyesi Nurullah DÜĞER'e, Fırat Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Kliniği asistanları, hemşireleri ve diğer çalışanlarına, bugünlere gelmemde büyük emeği olan, tüm kararlarımda, doğrularımda ve yanlışlarımda arkamda duran, beni her zaman maddi ve manevi destekleyen annem Gazal EZGİ, babam Bahattin EZGİ, abilerim Fatih EZGİ ve Suheyb EZGİ'ye, biricik ablam Cihan EPREM'e, hem tez dönemimde hem de eğitimim sürecindeki katkılarıyla ve dostluğuyla desteğini esirgemeyen Uzm. Dt. Cansu ERHAN'a, son olarak arkadaşlıklarını ve desteklerini derinden hissettiğim Dr. Öğr. Üyesi Kübra BİLGE'ye, Uzm. Dt. Oğuzhan UÇAR'a, Uzm. Dt. Cansu Büşra UZUN'a, Uzm. Dt. Gamze KARAMAN'a, Arş. Gör. Dt. Cansu ASLANA'a, Dt. Muhammed Fatih ŞENDUR'a, Dt. Sercan YURCİ'ye, Dt. Nurcan ŞENGÜN BAL'a, Dt. Serhat URAL'a, Dt. Bilal ATAŞ'a, Dt. Ömer DEMİR'e, Dt. Asil Ömür GÜNDÜZ'e ve Şerife Nur SABANCI SÖNMEZ'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Arş. Gör. Dt. Yusuf EZGİ

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	II
ETİK BEYAN	III
İTHAF	IV
TEŞEKKÜR	V
İÇİNDEKİLER	VI
TABLO LİSTESİ	VIII
ŞEKİL LİSTESİ	IX
RESİM LİSTESİ	X
KISALTMALAR	XI
1.ÖZET	1
2.ABSTRACT	3
3. GİRİŞ	5
3.1. Genel Bilgiler	6
3.1.1. Dişeti Anatomisi	6
3.1.1.1. Serbest Dişeti	7
3.1.1.2. Yapışık Dişeti	7
3.1.1.3. İnterdental papilla	8
3.1.2. Dişetinin Mikroskopik Yapısı	8
3.1.2.1. Dişeti Epiteli	8
3.1.2.2. Dişeti Bağ Dokusu	10
3.1.3. Dişeti Çekilmeleri	11
3.1.4. Yapışık Dişeti Yetersizliği	13
3.1.5.1. Serbest Dişeti Grefti Uygulamasının Cerrahi Basamakları	15
3.1.5.1.1. Alıcı Yatağın Hazırlanması	15
3.1.5.1.3. Greftin Alıcı Yatağa Sabitlenmesi	17
3.1.5.2. Serbest Dişeti Grefti İyileşmesi	18
3.1.5.3. Verici Sahanın İyileşmesi	19
3.1.5.4. Serbest Dişeti Greftinin Komplikasyonları	23
3.1.5.5. Yara Yeri İyileşmesini Etkileyen Faktörler	24
3.1.6. Hyaluronik Asit	27

4. GEREÇ VE YÖNTEM	30
4.1. Hasta seçimi	30
4.2. Çalışma Protokolü	31
4.3. Cerrahi Öncesi Değerlendirme	31
4.4. Cerrahi Prosedür	32
4.4.2. Serbest Dişeti Greftinin Elde Edilmesi ve Verici Sahanın Korunması	32
4.5. Ameliyat Sonrası Bakım	35
4.6. Klinik Takipler	36
4.6.1. Ağrı değerlendirme	37
4.6.2. Palpasyonda Kanama (PK)	37
4.6.3. H ₂ O ₂ Köpürme Testi	38
4.7. İstatistiksel İncelemeler	39
5. BULGULAR	41
6. TARTIŞMA	47
7. SONUÇ VE ÖNERİLER	58
8.KAYNAKLAR	62
9. EKLER	70
10. ÖZGEÇMİŞ	71

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Grupların VAS ağrı skorlamasına göre değerlendirilmesi	41
Tablo 2. Grupların PK'ya göre değerlendirilmesi	43
Tablo 3. Grupların H ₂ O ₂ ile köpürme testine göre değerlendirilmesi	45



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1.	Periodontal yapılar	7
Şekil 2.	Miller dişeti çekilmesi sınıflaması	12
Şekil 3.	Yara iyileşmesinin aşamaları	23
Şekil 4.	VAS skalası	37
Şekil 5.	Çalışma planı	39
Şekil 6.	Grupların 3. gündeki VAS ağrı skorlarının karşılaştırılması	42
Şekil 7.	Grupların 7. gündeki VAS ağrı skorlarının karşılaştırılması	42
Şekil 8.	Grupların 7. gündeki PK'larının karşılaştırılması	44
Şekil 9.	Grupların 14. gündeki PK'larının karşılaştırılması	44
Şekil 10.	Grupların 14. gündeki köpürmelerinin karşılaştırılması	45
Şekil 11.	Grupların 21. gündeki köpürmelerinin karşılaştırılması	46

RESİM LİSTESİ

Resim 1.	Proflaksi amaçlı SDG planlanan hastanın cerrahi işlem öncesi görüntüsü, sement yüzeyinde eklentilerin tamamen uzaklaştırılması gerekiyor.	32
Resim 2.	Verici bölgeden greft alındıktan sonraki görüntü.	33
Resim 3.	Alınan greftin apikokoranal ve meziodisatal uzunluğu	34
Resim 4.	Alınan greftin kalınlığı	34
Resim 5.	Uygulanan topikal hyaluronik asit jeli	35
Resim 6.	Topikal hyaluronik asit jeli uygulamasından sonra bölge periodontal pat ile örtüldü.	35
Resim 7.	Nemli spançla palapasyonda kanama varlığı	37
Resim 8.	Hidrojen peroksit uygulandıktan sonra oluşan köpürme epitelizasyonun tamamlanmadığını gösterir.	38

KISALTMALAR

ESM	: Ekstra sellüler matriks
H₂O₂	: Hidrojen peroksit
IL-1β	: İnterlökin 1 beta
mm	: Milimetre
O₂	: Oksijen
PK	: Palpasyonda Kanama
PRF	: Platelet Rich Fibrin (Trombositten Zengin Fibrin)
SDG	: Serbest dişeti grefti
TNFα	: Tümör nekroz faktör alfa
TSG	: Tümör nekroz faktör stimüle edici gen
VAS	: Vizüel Analog Skala

1.ÖZET

Serbest dişeti grefti (SDG) keratinize dişeti eksikliği için uygulanan yöntemlerin başında gelmektedir. SDG için verici alan olarak genellikle damak mukozası tercih edilmektedir ve verici alanda açık yara yüzeyinin olması nedeniyle operasyon sonrası hastalarda rahatsızlık hissi yaratmaktadır.

Bu çalışmanın amacı SDG sonrası verici sahada kullanılan hyaluronik asitin epitelizasyon ve ağrı duyusu üzerindeki etkinliğinin incelenmesidir. Çalışmamızda Kontrol Grup (n=34) ve Çalışma (hyaluronik asit) Grubu (n=29) olmak üzere iki grup oluşturuldu. SDG verici sahasındaki iyileşme 3. günde Vizüel analog skala (VAS) skoru ile ağrı ve palpasyonda kanama (PK); 7, 14, 21 ve 28. günlerde VAS skoru ile ağrı, PK ve Hidrojen peroksit (H_2O_2) ile köpürme testi değerlendirildi. İstatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 programı kullanıldı.

Çalışmanın sonunda Kontrol Grubunun 3, 7, 14 ve 21. gündeki VAS skoru Çalışma Grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Kontrol Grubunun 7 ve 14. gündeki PK Çalışma Grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Kontrol Grubunun 14 ve 21. gündeki H_2O_2 ile köpürme testi Çalışma Grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Gruplar arasında 28. gündeki VAS skoru ve H_2O_2 ile köpürme testi arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Gruplar arasında 21. gündeki PK açısından istatistiksel olarak fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Çalışmamızın sonuçlarına göre SDG operasyonunun ardından uygulanan hyaluronik asidin verici alanın iyileşmesinin erken dönemlerinde ağrı, PK ve doku

epitalizasyonunu gösteren H₂O₂ ile köpürme testi gibi parametreler üzerinde olumlu sonuç oluşturacağı gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Serbest Dişet Grefti, Yara İyileşmesi, Hyaluronik Asit



2.ABSTRACT

A RETROSPECTIVE INVESTIGATION OF THE FACTORS AFFECTING THE HEALING OF PALATINAL WOUNDS IN SDG OPERATIONS

Free gingival graft (FGG) is one of the methods applied for keratinized gingival deficiency. The palatal mucosa is generally preferred as the donor site for SDG, and because of the open wound surface in the donor area, it creates a feeling of discomfort in the patients after the operation.

The aim of this study is to examine the efficacy of hyaluronic acid on epithelialization and pain sensation in the donor site after FGG. In our study, two groups were formed as Control Group (n=34) and Study (hyaluronic acid) Group (n=29). Healing in the FGG donor site was evaluated by VAS score and pain and bleeding on palpation (BP) on day 3, VAS score on days 7, 14, 21 and 28 with pain, foaming test with PK and H₂O₂. IBM SPSS Statistics 22 program was used for statistical analysis.

At the end of the study, the VAS score of the Control Group on the 3rd, 7th, 14th and 21st days was found to be statistically significantly higher than the Study Group ($p<0.05$). BP of the Control Group on the 7th and 14th days was found to be statistically significantly higher than the Study Group ($p<0.05$). The foaming test with H₂O₂ on the 14th and 21st days of the Control Group was found to be statistically significantly higher than the Study Group ($p<0.05$). There was no statistical difference between the groups between the VAS score on the 28th day and the H₂O₂ and foaming test ($p>0.05$). There was no statistical difference between the groups in BP on the 21st day ($p>0.05$).

According to the results of our study, it has been shown that hyaluronic acid applied after the FGG operation will produce positive results on parameters such as pain, BP and the foaming test with H₂O₂, which shows tissue epitalization, in the early stages of healing of the donor area.

Key Words: Free Gingival Graft, Wound Healing, Hyaluronic Acid



3. GİRİŞ

Serbest dişeti grefti (SDG) prosedürleri yapışık dişeti eksikliği olan hastalarda, yapışık ve keratinize dişeti miktarını artırmak amacı ile uygulanan yaygın bir cerrahi girişimdir (1). Başarı şansı yüksek olmasa da bu prosedür, dişeti çekilmesi olan vakalarda da kullanılmaktadır (2). Yapışık dişeti miktarını artırmada en başarılı girişim olan SDG operasyonunda verici saha olarak sıklıkla palatinal mukozada premolar ve molar diş hizasına denk gelen alanlar kullanılır (3, 4). Verici sahadan alınan, epitel ve bağ dokusu içeren greft yetersiz yapışık dişeti olan bölgelere, hem yapışık dişeti miktarını artırmak hem de dişeti çekilmesi olan alanlarda sement yüzeyini kapatmak amacıyla uygulanmaktadır (5).

SDG operasyonları; yüksek riskli doku morbiditesi, ikinci bir yara bölgesinin mevcudiyeti ve buna bağlı operasyon sonrası rahatsızlıkların olması nedeni ile zor tolere edilen işlemlerden biridir (6). Operasyon sonrası rahatsızlıklar yaygın olarak verici saha ile ilgilidir (7). Verici sahada meydana gelen yara 14-28 günlük bir süreçte iyileşebilmekte ve işlem sonrası kanama, parestezi, herpes lezyonları, ağrı gibi hastanın konforunu direkt etkileyen komplikasyonlar gelişebilmektedir (8). Bu komplikasyonların önlenmesi için lazer uygulamaları, hemostatik ajanlar, ozonlanmış yağlar, trombositten zengin fibrinler, anti bakteriyel ilaçlar, hyaluronik asit içerikli jeller kullanılmaya başlanmıştır (9-12).

Sekonder yaraların iyileşmesi için topikal hyaluronik asit uygulamasının ağrıyı azalttığı ve yaranın daha hızlı iyileşmesine neden olduğu bildirilmiştir. Özellikle SDG sonrası palatinal mukozadaki yaranın iyileşmesi için topikal hyaluronik asidin kullanılması ile ilgi çalışmalar yeterli değildir (12-14).

Amacımız SDG sonrası palatinal mukozadaki yaranın epitelizasyon hızı, ağrı, palpasyonda kanama (PK) gibi hasta sağlığını ve konforunu direkt etkileyen durumların en iyi şekilde yönetilebilmesi için literatüre yeni yöntem ve ürünlerin belirlenmesine katkıda bulunmaktadır.

3.1. Genel Bilgiler

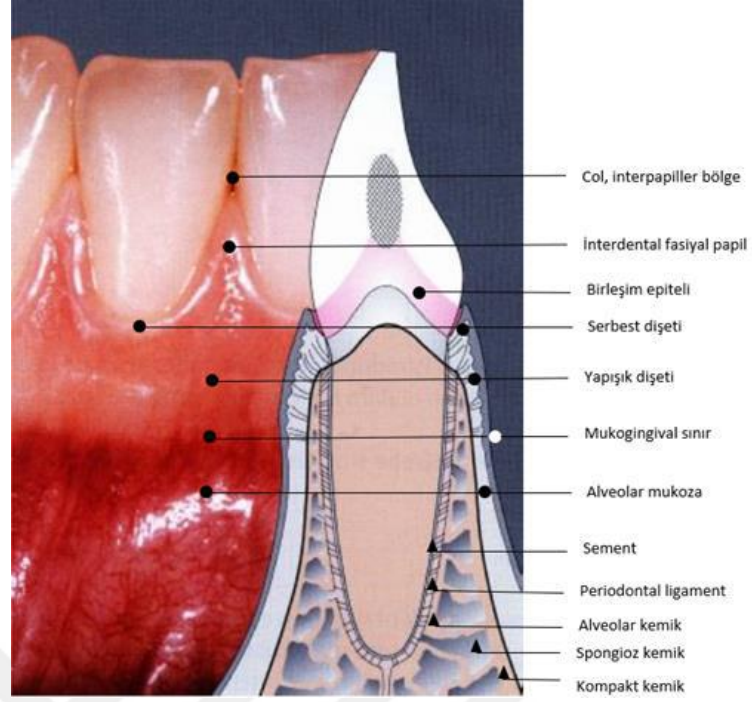
Dudak, yumuşak damak ve farinks mukozalarının devamı olan oral mukoza epitel ve altındaki bağ dokusundan oluşmaktadır. Oral mukoza alttaki dokuları mekanik travmalardan, zararlı maddelerden ve mikroorganizmaların girişinden korur. Üç bölümden meydana gelir. Bunlar;

- Çiğneme Mukozası: Sert damağı ve dişetini örten mukozadır.
- Özelleşmiş Mukoza: Dilin sırt kısmını örten mukozadır.
- Oral müköz membran: Dudakların ve yanakların oral kaviteye bakan kısmı, yumuşak damak ve dilin tabanını kapsayan örtücü mukozadır (15).

3.1.1. Dişeti Anatomisi

Dişeti; alveol kemik, sement ve mine sement sınırından dişin koronaline de bir miktar uzanan dokudur. Dişeti mekanik ve mikrobiyal tehditlere karşı savunma oluşturacak ve dokuya penetrasyonunu engelleyecek şekilde organize olmuştur. Anatomik olarak üç bölüme ayrılır. Bunlar;

- Serbest Dişeti (Marjinal Gingiva)
- Yapışık Dişeti (Atake Gingiva)
- İnterdental Papilla (15).



Şekil 1. Periodontal yapılar (16).

3.1.1.1. Serbest Dişeti

Dişetin en koronal bölgesini ve diş yapışmadan dişeti oluşunu oluşturan kısımdır. Yapışık dişetinden serbest dişeti oluşuyla ayrılır. Anatomik olarak 0,5-2 mm genişliğindedir. Diş yüzeyinden periodontal sond yardımıyla ayrılabilir (17, 18).

3.1.1.2. Yapışık Dişeti

Alveol kemik periostuna sıkıca tutunmuş, keratinize sıkı bir dokudur. Serbest dişeti oluşunun apikali ile mukogingival sınır arasında yer almaktadır. Ağızda arka bölgeden ön bölgeye doğru gelindikçe genişliği artar. Stippling olarak bilinen portakal kabuğu görünümü veren çöküntü alanları mevcuttur. Bu çöküntülerin çapı ve sayısı kişiye göre farklılık göstermektedir (19).

3.1.1.3. İnterdental papilla

Komşu dişlerin temas noktası altındaki interproksimalde yer alan dişeti embraşürüne interdental papilla denir. Şekil olarak *col* yada *piramidal* olabilmektedir. Papilla tepesi dişlerin temas noktasının hemen altından başlıyorsa *piramidal*; dişler arası temasa uyum sağlayıp fasiyal ve lingual papillalar arasında köprü görevi gören, vadi benzeri çöküntü görüntüsüne sahip ise *col* olarak isimlendirilmektedir. İnterdental papillanın şekli; kontakt noktasının mevcudiyetine, alveolar kemik kreti ile kontakt nokta arasındaki uzunluğa ve herhangi bir dişeti çekilmesi olup olmamasına bağlıdır (15).

3.1.2. Dişetin Mikroskobik Yapısı

Dişetin mikroskobik yapısı incelendiğinde, üstte çok katlı skuamöz epitel altta ise bağ dokusu görünmektedir. Epitel kısım ağırlıklı bir şekilde hücresel elemanlardan oluşmaktadır. Bağ doku epitel dokuya kıyasla hücresel içerikten ziyade, matriksten ve kollojen liflerden meydana gelmektedir. Bağ doku ve epitel dokuyu birbirinden ayıran ve iki farklı doku olarak tanımlanmasını sağlayan yapı ise bazal membrandır (15).

3.1.2.1. Dişeti Epiteli

Çok katlı yassı epitelden meydana gelmektedir. Fonksiyonel ve morfolojik olarak oral, birleşim ve sulkuler epitel olarak karşımıza çıkmaktadır. Dişetin esas hücresi keratinosit hücreleri olup bunun yanında merkel, melanositler ve langerhans hücreleri bulunmaktadır. Dişeti epiteli keratinositlerin çoğalıp farklılaşmasıyla seçici geçirgen bir hal alır. Böylelikle epitel bariyer görevi görür (15, 20).

Keratinize olan dişeti epiteli histolojik olarak stratum basale, stratum spinosum, stratum granulosum ve stratum corneum tabakalarından oluşmaktadır.

Stratum bazale epitelin en alt tabakasını oluşturmaktadır. Bu tabaka hücre bölünmesinin en fazla olduğu kübik ve silindirik hücrelerden oluşmaktadır. Bazal tabakada üretilen hücreler corneum tabakasına doğru hareket ederken kübik formdan yassı forma geçer ve bölünme yeteneğini yitirirler. Üretilen bir keratinosit hücresinin corneum tabakasına ulaşması bir ay sürebilir. Bu süreçte hücre organellerini ve çekirdeğini kaybeder. Kaybolan organellerin yerine lipit ve keratin alır. Böylece epitel keratinizasyon kazanır (18, 21). Kazanılan keratinizasyonun görevleri periodonsiyumu sürtünmelere karşı korumak ve kas fibrillerinin dişetine uyguladığı çekme etkisini ortadan kaldırmaktır. Keratinizasyonun çevresel faktörlere uyum sağlamak üzere gerçekleştiği düşüncesi yapılan hayvan çalışmalarının sonuçları neticesinde genetik faktörlerin etkisiyle olduğu sonucunu ortaya koymuştur. Keratinizasyon en fazla damak mukozasında; en az yanak mukozasında bulunmaktadır ve keratinizasyon yaş ile birlikte artmaktadır (22).

Merkel hücreleri epitelin derin tabakalarında yer almakta ve desmozomlar sayesinde komşu hücreleri birbirine bağlamaktadır. Yapısında sinir uçlarını barındırmakta bu sayede dokunma duyusunun algılanmasında görev almaktadır (23). Melanositler melanin sentezinden sorumlu olup epitelin bazal ve spinoz tabakalarında yer almaktadır (24). Langerhans hücreleri mononükleer fagositik sistemin üyesidir. Suprabazal tabakalardaki keratinositlerin arasında bulunan dendritik hücrelerdir. Granülleri sayesinde makrofaj görevi görmektedir. Epitel hücreleri salgıladıkları sitokin, büyüme faktörü ve adezyon molekülü sayesinde dış uyaranlara karşı bariyer görevi görmektedir (25, 26).

Dişeti epiteli tutunduğu bölgeye göre oral, sulkular ve birleşim epiteli olmak üzere üç farklı şekilde bulunmaktadır. Oral epitel yaklaşık 0.2-0.3 mm kalınlığında

serbest dişeti kenarının uç ve dış kısmı ile yapışık dişeti yüzeyini kaplayan epiteldir. Keratinize veya parakeratinize formda bulunabilmektedir. Sulkuler epitel birleşim epitelinin koronalinden gingival marjın tepesine kadar uzanan dişeti sulkusunu tamamen örtmektedir. Yapısal olarak keratinize olmayan formda ve retepeg yapısından yoksundur. Birleşim epiteli yaklaşık 0.25-1.35 mm kalınlığında keratinize olmayan çok katlı epitelden oluşmaktadır. Yaş ile birlikte kalınlığında da artış gözlenmektedir (15, 27).

Dişeti bazal ve spinoz tabakalardaki mitotik aktivite ve yüzeydeki epitelin dökülmesi sureti ile sürekli yenilenmektedir. Bu aktivite en fazla sabah saatlerinde; en az akşam saatlerinde gözlenmektedir. Keratinize olmayan bölgelerde ve gingivitis durumunda artmaktadır (15). Mitotik aktivite çoktan aza doğru sıralandığında; bukkal mukoza, sert damak, sulkular epitel, birleşim epiteli, serbest dişetinin dış yüzeyi ve yapışık dişeti şeklinde sıralanmaktadır. Yapılan hayvan çalışmalarında damak, yanak ve dilin 5-6 gün, birleşim epitelinin 1-6 gün, dişetinin 5-6 günde yenilediği tespit edilmiştir (28, 29).

3.1.2.2. Dişeti Bağ Dokusu

Mezoderm kökenli olan bağ dokusu dişeti epitelinin altında yer almaktadır. Lamina propria olarak da isimlendirilmektedir. İki tabaka halinde bulunmaktadır. Bu tabakalar; alveol kemik komşuluğunda olan retiküler tabaka ile retepeglerin arasında bulunan epitelin altında yer alan papiller tabakadır. Yapısında hücresel elemanlardan fibroblastlar, nötrofiller, mast hücreleri, makrofajlar; hücre dışı elemanlardan kollajen lifler, matriks, sinir lifleri ve kan damarları bulunmaktadır (18, 21).

Fibroblastlar mezenkimal kökenli, dişeti bağ dokusunun ana hücreleridir ve kollajen, elastin, retikülin, glikoprotein, glikozaminoglikan sentezinden sorumludur.

Fibroblastlar fagositoz ve kollajenazların salgılanması ile kollajen yıkımını da düzenlemektedir. Mast hücreleri doku irritasyonu sırasında vazoaktif maddenin salgılanmasından sorumludur. Dişeti bağ dokusunda fazla miktarda bulunmaktadır. Nötrofiller lökosit ailesinden gelen fagositozdan sorumlu hücrelerdir. Kan monositleri kemik iliği kökenli hücreler olup damar dışına çıktıklarında makrofaj formuna dönüşürler ve doku savunmasında fagositoz yaparlar. Daha az görülmekle birlikte adipoz hücreler ve eozinofiller de bağ dokusunda yer almaktadır (22).

Matriks yüksek su içeriğine sahip hücreler ve lifler arası alanı dolduran amorf yapıdır. Glikoprotein (fibronektin) ve proteoglikan (kondroitin sülfat ve hyaluronik asit) yapılarından meydana gelmektedir. Fibronektin, fibroblastları hücre içi maktrikse ve liflere bağlar. Lif; kollajen, elastik ve retiküler olmak üzere üç farklı tipte bulunmaktadır. Kollajenin en büyük kısmını tip 1 kollajen oluşturmaktadır. Daha az miktarda ise tip 4 kollajen bulunmaktadır ve bazal membran yapısında yer almaktadır (15, 30).

3.1.3. Dişeti Çekilmeleri

Dişeti çekilmesi 2017 yılında yayınlanan Periodontal ve Peri-implant Hastalık ve Durumların Sınıflandırılması isimli çalışmada patolojik nedenlerden dolayı dişeti kenarının apikale taşınması olarak tanımlanmıştır (31). Lokalize veya generalize görülebilmektedir (32). Dişetin çekilmesiyle kök yüzeyinin açığa çıkması hassasiyete, diş ara yüzlerinde gıda birikmesine, kök çürüklerine ve estetik problemlere neden olmaktadır. Dişteki pozisyon bozuklukları, oral hijyen bozuklukluğu, kemikte oluşan dehisens, hatalı diş fırçalama, dişeti fenotipinin ince olması ($\leq 1\text{mm}$), frenilum gibi yüksek kas ataçmanları, restoratif ve periodontal tedavi dişeti çekilmesine neden olan etiyolojik etkenlerdir (33).

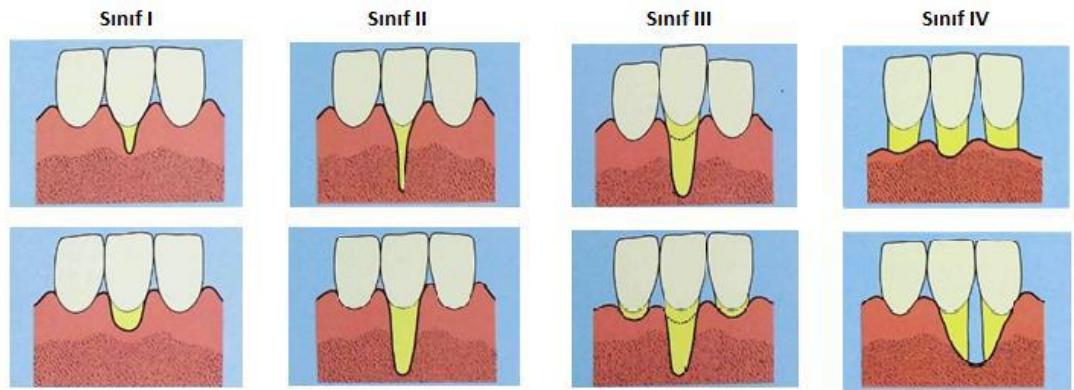
Dişeti çekilmesi için en yaygın kullanılan sınıflama Miller sınıflamasıdır. Bu sınıflamaya göre;

Sınıf I: Dişeti çekilmesi mukogingival sınıra ulaşmamıştır. İnterdental alanda sert ve yumuşak doku kaybı yoktur. Kök yüzey kapanması %100 sağlanabilir.

Sınıf II: Dişeti çekilmesi mukogingival sınırdan veya apikale ulaşmıştır. İnterdental alanda sert ve yumuşak doku kaybı yoktur. Kök yüzey kapanması %100 sağlanabilir.

Sınıf III: Dişeti çekilmesi mukogingival sınırdan veya apikale ulaşmıştır. İnterdental alanda sert ve yumuşak doku kaybı vardır. Dişte pozisyon bozukluğu bulunmaktadır. Kısmi kök yüzey kapatılması sağlanır.

Sınıf IV: Dişeti çekilmesi mukogingival sınırdan veya apikale ulaşmıştır. İnterdental alanda şiddetli sert ve yumuşak doku kaybı vardır. Dişte pozisyon bozukluğu bulunmaktadır. Kök kapama prosedürü önerilmemektedir (34).



Şekil 2. Miller dişeti çekilmesi sınıflaması (34).

Miller sınıflaması 2017 yılında Periodontal ve Peri-implant Hastalık ve Durumların Sınıflaması isimli konsensusta revize edilmiştir. Bu sınıflamaya göre;

Tip 1: İnterproksimalde doku kaybı olmayan dişeti çekilmesidir. İnterproksimal bölgedeki mine sement sınırı mezial ve distal alanlarda klinik olarak görülmemektedir.

Tip 2: İnterproksimalde doku kaybı olan dişeti çekilmesidir. İnterproksimaldeki ataçman kaybı bukkal ataçman kaybına eşit veya az görülmektedir

Tip 3: İnterproksimaldeki ataçman kaybı bukkal ataçman kaybindan daha fazladır.

Ataçman kaybı mine sement sınırından cep derinliğine kadar olan mesafenin ölçülmesiyle tespit edilir (35).

Dişeti çekilmelerinin tedavilerinde ince veya kalın SDG, bağ doku grefti, laterale kaydırılan greft, koronale kaydırılan greft, SDG sonrası koronale kaydırılan greft, yönlendirilmiş doku rejenerasyonu, aselüler dermal matriks, mine matriks proteini gibi ürünler ve yöntemler kullanılmaktadır (36).

3.1.4. Yapışık Dişeti Yetersizliği

Yapışık dişeti genişliği mukogingival sınır ile cep tabanı arasındaki mesafenin ölçümüdür. Keratinize dişeti ise dişeti kenarı ile mukogingival sınır arasındaki mesafedir dolayısıyla bu iki terim karıştırılmamalıdır (37, 38). Yapışık dişeti genişliği maksilla ve mandibula anterior bölgede en fazla; premolar bölgede en dar görülmektedir (39).

Yapışık dişeti miktarının milimetrik olarak ölçülmesi klinik olarak anlamlı değildir. Yeterliliğin belirlenmesi için en yaygın kullanılan parametre tansiyon (gerilim) testidir. Dişlerin etrafındaki yanak ve dudakların çekilerek dişeti kenarında oluşan hareketlenme ve beyazlaşmanın oluşması yapışık dişeti miktarının

yetersizliğinin göstergesidir. Tansiyon testi ile dişetinde görölen hareketlenme cerrahi için ciddi belirleyicidir (40).

Mukogingival sınırın genetik olarak hayat boyunca sabit kaldığı gösterilmiştir. Dolayısıyla yapışık dişeti miktarında yetersizlik koronal dokuların pozisyonundaki değişiklikten kaynaklanmaktadır. Dişeti sağlığının devamı için yapışık dişeti miktarının minimal de olsa bulunması gerektiği savunulmaktadır. Bu bilginin aksine atravmatik ve iyi sağlanan ağız hijyeninin yapışık dişeti yetersizliğinde bile dişeti sağlığını sürdürebildiğini gösteren çalışma mevcuttur. Yapışık dişetinin optimal düzeyde tutulması ile estetik geliştirilir, plak eliminasyonu sağlanır, dişeti implant ve dişin etrafına sıkıca tutunur bunun yanında restorasyonlu dişlerin etrafındaki enflamasyon azaltılır. Yapışık dişeti yetersizliği durumunda diş ve implant çevresine mukogingival cerrahi prosedürü uygulanmaktadır (15, 41). Yapışık dişeti genişliğini artıran cerrahi yöntemler; SDG, bağ doku grefti, apikale pozisyone flep, Edlan-Macher yöntemi ve fenestrasyon oprasyonudur.

3.1.5. Serbest Dişeti Grefti

SDG yapışık dişeti genişliğinin artırılmasında altın standarttır. Bunun nedenleri; tekniğin basitliği, sonuçlarının tahmin edilebilir olması ve geniş operasyon alanlarına uygulama kolaylığı sağlamasıdır (42). Bu yöntemin kullanıldığı ilk başarılı olgu 1963 yılında Björn tarafından yapılmıştır. Daha sonra 1966 yılında Nabers tarafından vestiböl derinliği artırmak için mandibular anterior bölgeye uygulanmıştır ve literatürde uygulanan yöntemin çıkış noktasını oluşturmıştır (43, 44).

Damaktan alınan greftlerin sığ-dar ve derin-dar dişeti çekilmelerinde derin-geniş dişeti çekilmelerine göre daha başarılı sonuçlar verdiği gösterilmiştir (45, 46). Cerrahi yöntemin modifiye edilerek derin-geniş dişeti çekilmelerinde de başarılı

olabileceği fakat renk değişikliği nedeniyle estetik bölgede kullanılmasının daha az tercih edilmesi gerektiği bildirilmiştir (47).

SDG endikasyonları;

- Sığ vestibuler sulkus varlığı,
- Yetersiz yapışık dişeti,
- Açık kök yüzeyinin kısmen veya tamamen kapatılması,
- Çekim soketlerinin kapatılması,
- Dişeti çekilmelerinin önlenmesidir (48).

SDG'nin bir bölümü açıkta kalan kök yüzeyi üzerinden kan desteğini sağlayamadığından kök yüzey örtülmesi için bu yöntemin düşük başarı oranına sahip olduğu düşünülmekteydi. Miller'in çalışmasında ise kalın alınan greft ve kök yüzeyinde yapılan kimyasal detoksifikasyon ile Miller Sınıf 1 ve Sınıf 2 çekilmelerde %90-100 aralığında başarı sağlandığı gösterilmiştir. Kreping ataçman da SDG sonrası kök yüzey kapatılmasındaki başarı şansını artırmaktadır (49, 50).

3.1.5.1. Serbest Dişeti Grefti Uygulamasının Cerrahi Basamakları

Yapışık dişeti genişliğinin yetersiz olduğu alanda öncelikle alıcı yatak hazırlanır ardından palatinalden alınan doku alıcı yatağa sabitlenir (51).

3.1.5.1.1. Alıcı Yatağın Hazırlanması

Alıcı yatağın hazırlanmasında ilk adım 15 numaralı bisturi ile mukogingival sınırda yatay bir kesi hattı oluşturmaktır. Bu kesi etkilenen dişlerin komşuluğundaki dişleri de kapsamalıdır. Kesi yapılırken periostun korunmasına ve kemiğin açığa çıkmamasına dikkat edilmektedir. Alıcı yatak üzerindeki tüm hareketli ve yumuşak dokular uzaklaştırılarak yerleştirilecek greftin beslenmesine uygun bir zemin hazırlanır. Yarım kalınlık flep bisturi yardımıyla istenilen boyutlara gelinceye dek

kaldırıldıktan sonra serum fizyolojik emdirilmiş steril gazlı bez ile baskı yapılarak kanama kontrolü sağlanır (18).

3.1.5.1.2. Verici Sahadan Greftin Alınması

Retromolar bölge, dişsiz kret alanları ve damak mukozası verici saha olarak kullanılabilirken bunların içerisinde damak mukozası en fazla tercih edildir. Keratinize bandın geniş olması ve insizyonun kolay yapılabilmesi damak mukozasının tercih nedenlerindendir. Kaninin distali ile 1. molar dişin palatinal kökü arasında kalan alan greft için ideal alandır. Greftin rugalar bölgesine taşmamasına; rugaların yaklaşık 9 yıl şekillerini korumasından kaynaklı çıkabilecek estetik sorunlardan dolayı dikkat edilmektedir. Dişeti kenarının 1-2 mm apikalinden geçen insizyon hattı tercih edilmektedir. Kanama ve parestezi riskinden dolayı 1.ve 2. molar dişler bölgesinde bulunan foramen palatinum majus dikkat edilmesi gereken anatomik oluşumlardandır (7). Sığ damaklarda foramen palatinum majus mine sement sınırına yakinken (yaklaşık 7 mm) derin damaklarda daha uzakta (yaklaşık 17 mm) bulunmaktadır. Normal damakta ise bu mesafe ortalama 12 mm olarak tespit edilmiştir (52).

Alüminyum folyo ile alıcı sahanın şekli ve boyutu verici bölgeye aktararak bir şablon hazırlanmaktadır. Bu şablonun sınırları kullanılarak ilk insizyon hattı belirlenmektedir. Greft alınırken epitel ve altındaki ince bağ dokusunun alınmasına dikkat edilmektedir. İdeal greft kalınlığı 1.5-2 mm'dir. Greft ince olursa büzülürken; kalın olursa beslenme bozukluğundan dolayı nekroz olabilmektedir (53).

Damakta açıkta kalan bağ dokusu kanama açısından dikkat edilmesi gereken bölgedir. Kanama bağ dokusunda yeni damarlanmanın görüldüğü 3-7. günlerde en fazla meydana gelmektedir ve bölgedeki irritasyona bağlı gelişmektedir (6). Kanama

kontrolünün sağlanması için suture, hemostatik ajan, akrilik yada plastik stent ve periodontal pattan faydalanılmaktadır (3, 40).

Periodontal pat uygulaması ilk olarak 1923 yılında Dr. A.W. Ward tarafından yapılmıştır. Periodontal patın SDG’de sağladığı avantajlar;

- Kullanım kolaylığı,
- Yarayı mekanik travmalardan koruması,
- İyileşme sürecinde dokunun stabilitesine yardımcı bulunması,
- Ameliyattan sonra hasta konforunu koruması,
- Ameliyat sonrası enfeksiyon ve kanama riskini azaltması
- Yara iyileşmesi için yerleştirilecek kimyasal ajanların stabilitesinin sağlanması,
- Konuşma ve çiğneme sırasında oluşan kuvvetlerden pıhtıyı korumasıdır (54).

3.1.5.1.3. Greftin Alıcı Yatağa Sabitlenmesi

Greft alıcı yatağı travmatize etmeyecek şekilde olabilecek en az sayıda dikiş ile sabitlenir. Uygun boyutlarda alınan greft koronal daha sonra apikal bölgelerden sabitlenmektedir. Greftin dişi daha sıkı kavrayabilmesi için greft, periosta horizontal matris suture ile sabitlenir (55). Sabitlenen grefte 5 dakika baskı yapılması greft ile alıcı yatak arasında biriken kanın uzaklaştırılmasına ve dokunun beslenmesi için sıkı bir temas oluşmasına neden olmaktadır (51).

SDG’de alıcı ve verici alanlarda farklı türde yaralanma meydana geldiği için iyileşme dönemleri de birbirinden farklılık göstermektedir.

3.1.5.2. Serbest Dişeti Grefti İyileşmesi

SDG; başlangıç, revaskülarizasyon ve maturasyon safhalarıyla iyileşmektedir

Başlangıç Safhası (0-3 gün):

- Alınan greftte kan desteği kesildiği için beyaz görüntü mevcuttur.
- Greft alıcı yataktan difüzyon yoluyla beslenmektedir.
- Beslenmenin düzgün olabilmesi için greft ile alıcı yatak arasında pıhtının olabildiğince az, temasın ise sıkı olması istenmektedir. Greft ve alıcı yatak arasında kalın bir pıhtı olması greftin nekrozuna neden olabilir.
- İlk iki günde damarlanma gözlenmemektedir.
- Greftin bu aşamada hareketsiz olması başarıyı direkt etkilemektedir (56).
- Greftin rengi 3. günde kırmızıya dönmeye başlamaktadır (40).

Revaskülarizasyon Safhası (3-11 gün):

- Greft ile alıcı yatak arasında damarlanma oluşmaya başlamıştır.
- Greft ile alıcı yataktaki bağ dokusunda fibriler bağlantı oluşması başarıyı etkilemektedir (56).
- Damarlanma en son greftin merkezinde ve 10. günde tamamlanmaktadır.
- Epitelde yenilenme olmakla birlikte nekroz da devam etmektedir.
- Yeni epitel dokusu 4. günde; rete pegler ise 7. günde oluşmaya başlamaktadır (21).

Maturasyon Safhası (11-42. gün):

- Kan damarlarının sayısı azalır, keratin tabakası olgunlaşır ve epitelizasyon tamamlanır. Böylece doku matur hale gelmiş olur (56).
- Greft 17. günde komşu dokularla birleşir, pembe ve kalın bir görüntü oluşur (21).

3.1.5.3. Verici Sahanın İyileşmesi

Yara dudaklarının bir araya getirilemediği ve yara yerinin spontan iyileşmeye bırakıldığı iyileşme türüne sekonder iyileşme denmektedir. Verici sahadaki iyileşme yara dudakları bir araya gelmediğinden sekonder olarak gerçekleşmektedir (40). İyileşme; enflamatuar, doku formasyonu ve dokunun yeniden şekillenmesi aşamalarından oluşmaktadır. Ağızdaki yaralarda profibrotik ve proenflamatuar sitokinlerin deriye göre daha az salgılanması, tükürükte epitelyal büyüme faktörünün bulunması, dişetindeki fibroblastların büyüme ve migrasyonun dermal fibroblastlara göre daha fazla olması nedeniyle ağız içi yaralar daha hızlı iyileşir ve daha az skar dokusu gözlenir (57-59). Palatinal mukozanın daha sert, daha kalın keratinize, daha az elastik lif içermesi ve periosta sıkıca bağlanması nedeniyle iyileşmesi bukkal mukozadan farklıdır (60, 61).

Enflamatuar faz:

- İnsizyon ile birlikte kanama başlar. Yaralanmadan hemen sonra başlayan ve ilk 72 saati kapsayan evredir.
- Dokuda ilk olarak oluşan vasküler yanıt geçici vazokonstriksiyondur. Bu süreçte hemostaz oluşmaktadır.
- Damar duvarındaki endotel bütünlüğünün bozulması ile subendotelyal bağ doku açığa çıkmaktadır.
- Subendotelyal bağ dokunun açığa çıkması ile trombositler yara alanında kümelenir (agregasyon), yapısal proteinlere bağlanır (adezyon) ve pıhtılaşma gerçekleşmektedir.
- Adezyon ile birlikte trombosit granüllerinden kemotaktik ve vazoaktif mediyatörler salınmakta böylece yeni trombositler aktif hale gelmektedir.

- Geçici bir pıhtı oluşmaktadır.
- Trombositlerden salgılanan birçok büyüme faktörü yara yeri iyileşmesinde aktif rol alan hücreleri uyararak yara yeri iyileşmesini desteklemektedir.
- Trombositler kinin ve kompleman sistemi komponentleri aracılığı ile enflamatuvar hücre göcünü başlatmaktadır.
- Vasküler yanıtın ardından hücresel yanıt başlamaktadır.
- Hemostazın sağlanmasının ardından vazodilatasyon gerçekleşmektedir.
- Damar geçirgenliği artmakta ve bu artışa bağlı nötrofiller ve plazma proteinleri damar dışına çıkmaktadır.
- Nötrofiller yara bölgesine gelen ilk hücrelerdir. Bakterilerin, yabancı cisimlerin ve ölü dokuların fagositozundan sorumludurlar.
- Zamanla nötrofillerin yerini makrofajlar almaktadır. Makrofajlar salgıladıkları proenflamatuvar sitokinler ve büyüme faktörleri sayesinde granülasyon dokusunu oluşturmaktadır. Makrofajlar, dokunun rejenerasyonunda ve yeniden şekillenmesinde aktif rol oynamaktadır
- Kılcal kan damarlarının genişlemesi ile damar geçirgenliği artarak ödem oluşur. Enflamatuvar fazda bu reaksiyonlar gerçekleşir ve birkaç gün içinde azalır (61-63).

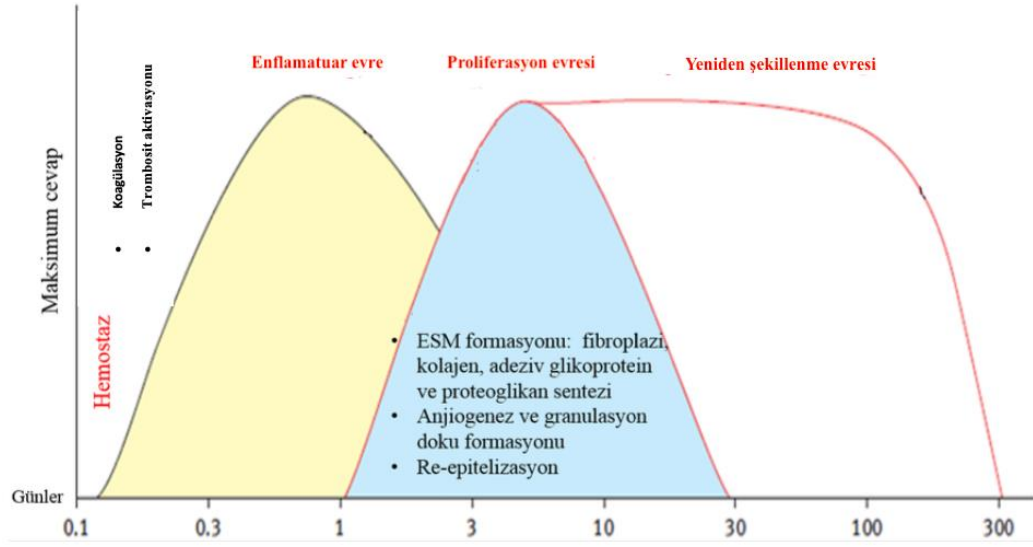
Doku formasyonu (Proliferasyon):

- Yaralanmadan sonra yaklaşık olarak üçüncü günde başlar ve üç hafta sürer.
- Bu safhada fibroblast migrasyonu ve ekstrasellüler matriks sentezinin baskın olmasına bağlı olarak bol miktarda granülasyon dokusu gözlenmektedir.

- Birinci safhanın sonunda yara yerinde baskın olan fibroblastlar yara iyileşmesinde görev alan en önemli hücrelerdir ve kollajen bazlı matriksin üretiminden sorumludur. Yara iyileşmesi için gerekli hyalüronik asit, kondroidin-4-sülfat, dermatan sülfat ve heparan sülfat gibi glikozaminoglikanların sentezinden sorumludur. Bu glikozaminoglikanların sentezi ile kollajenlerin agregasyonu ve hücrelerin organizasyonu meydana gelmektedir (64).
- Artan metabolik ihtiyaçlara bağlı olarak anjiyogenez meydana gelmektedir ve böylelikle ekstraselüler matriks sentezi de gerçekleşmektedir.
- Yaklaşık 4. günde oluşmaya başlayan granülasyon dokusu makrofaj, fibroblast ve yeni oluşan kan damarlarından zengindir (65).
- Epitelin zarar görmesi ile birlikte tamir ve reepitelizasyon süreci başlamaktadır. Reepitelizasyon; yaranın genişliğine, yara kenarlarının birbirinden uzaklığına, salgılanan büyüme faktörlerine, epitel hücrelerin migrasyonu ve proliferasyonuna bağlıdır (66).
- Epitelyal hücreler yara yüzeyini döşemeye başlar. Hücrelerin migrasyonu kontakt inhibisyon ile sona ermektedir (67).
- Fibroblastlar, çeşitli sitokinler aracılığı ile yara kontraksiyonunda düz kas olarak görev alan myofibroblastlara dönüşmektedir. Myofibroblastlar yapısındaki aktin sayesinde defekt boyutunun azalmasını sağlamaktadır (62).
- Yara yüzeyi granülasyon dokusuyla dolunca kollajen üretimi azalmaya başlar (61).
-

Dokunun Yeniden Şekillenmesi:

- Yaralanmadan bir hafta sonra başlar ve aylarca hatta yıllarca sürmektedir.
- Bu safhada enflamatuvar hücreler ve angiyojenezis azalır.
- Fibroblastlar sayesinde hücre dışı maktrikte yeniden şekillenme gerçekleşir.
- Fibroblastlar tip 1 kollajeni yıkarken, matriks metalloproteinazlar tip 3 kollajeni parçalarlar. Tip 3 kollajen yerini daha güçlü olan tip 1 kollajene bırakmaktadır.
- Yaralanmadan iki hafta sonra fibroblastlar tarafından proteoglikan sentezlenir. Üretilen proteoglikanların dokunun mekanik özelliklerinin belirlenmesinde kollajene ve hücre fonksiyonuna yardımcı olmak gibi görevleri vardır.
- Glikozaminoglikan, proteoglikan ve su miktarı normal seviyesine dönmektedir.
- Bu safhada oluşan epitelin tamamı çok katlı yassı epitele dönüşür.
- Birkaç ay içinde fibroblastlar ve endotel hücrelerin çoğu apoptozise uğrarlar. Doku daha az beslenen ve hücreli bir hal alır. Fibroblastların kalan kısmı skar dokusunu oluşturur (61).



Şekil 3. Yara iyileşmesinin aşamaları (68).

3.1.5.4. Serbest Dişeti Greftinin Komplikasyonları

SDG operasyonundan sonra oluşabilecek komplikasyonlar verici sahada daha fazla görülür. Ağrı, parestezi, kanama, herpes lezyonları, iyileşmenin gecikmesi ve mukosel görülebilecek komplikasyonlardır (6). Komşu dişeti ile renk bakımından farklılık izlenmesi, greftin büzülmesine bağlı keratinize dişetindeki kayıp, alıcı bölgede rugaların görülmesi ve nadir de olsa ekzostoz görülmesi alıcı alanda görülen komplikasyonlardır. SDG'nin alındığı bölgenin keratinizasyonu fazla olduğu için alıcı sahada estetik olmayan bir görüntü verebilir. Bu durumun normal hale gelmesi uzun zaman alabilir (40).

Keratinize dişetinin varlığının, çiğneme fonksiyonu sırasında oluşan mekanik etkene karşı adaptasyonla oluştuğu düşünülmektedir. Sonraki yıllarda yapılan çalışmalarda genetik etkenin belirleyici olduğu gösterilmiştir. Greftin rengi, keratinizasyonu ve yapısı alınan bölgenin özelliklerini taşır. Bunun nedenin SDG'de bulunan bağ dokusunun genetik özelliklerinden kaynaklandığı gösterilmiştir (69).

Greftin rugalardan alınmasının ardından 9 yıllık takibinde rugaların şeklini koruyabildiği ve bu durumun da estetik probleme neden olduğu gösterilmiştir (40).

SDG kalınlıklarına göre ince (0.5-0.8 mm), orta (0.9-1.4 mm) ve kalın (1.5-2 mm) olarak sınıflandırılmıştır. İnce greftler en hızlı iyileşen, renk uyumu daha iyi olan ve verici olanda daha az derinlikte yara oluşturduğu için daha az postoperatif ağrıya neden olan greftlerdir. Beslenmesi riskli olacağından kök yüzey üzerinde konumlandırılmamasına dikkat edilmesi gerekir. Orta kalınlıktaki greftlerde renk uyumu ince greftlere göre daha iyidir. Greft verici alanda daha derin yara bırakacağı için postoperatif kanama riski daha fazladır. Bu durumun önlenmesi için plak kullanımı tavsiye edilmektedir. Renk uyumu en düşük olan kalın greftlerdir. Palatinal bölgede derin bir yara oluşturacağından en fazla kanama riski bu greftte bulunmaktadır. Kök yüzey kapatılması için de kullanılır (55, 70).

3.1.5.5. Yara Yeri İyileşmesini Etkileyen Faktörler

Yara iyileşmesi; doku bütünlüğünün bozulmasına bağlı keratinosit, endotel, trombosit, fibroblast ve makrofaj gibi hücrelerin görev aldığı bir dizi reaksiyon bütünü ile meydana gelir. Bu hücrelerin migrasyon, infiltrasyon ve proliferasyonu ile yeni doku gelişir (71). Bu reaksiyon zincirinde oluşacak kesintiler yara iyileşmesinin gecikmesine neden olmaktadır (72).

Yaranın özelliklerini direkt olarak etkileyen etkenlere lokal; hastanın iyileşme becerisini etkileyen etkenlere ise sistemik faktörler denir. Yara yeri iyileşmesini etkileyen lokal faktörler; enfeksiyon, iskemi, ödem, postperatif kanama, yabancı cisimler ve yara lokalizasyonudur. Yara yeri iyileşmesini etkileyen sistemik faktörler; yaş, cinsiyet, diyabet, stres, ilaç kullanımı, alkol, sigara, beslenme bozukluğu ve obezitedir (73).

Enfeksiyon; enflamasyon safhasının uzamasına ve yara yeri iyileşmesinin uzamasına neden olur. Mikroorganizmalar epitelizasyon ve kollajen oluşmasına engel olurlar. Bakteri sayısının 1 gram dokuda 10^5 'i aşması dokunun iyileşme durumunu ciddi düzeyde etkilemektedir (74).

İskemi; azalan perfüzyon sonucunda yara iyileşmesini yavaşlatır. Azalan oksijen saturasyonu; nötrofil fonksiyonunu ve fibroblastlar tarafından ekstrasellüler matriks oluşumunu azaltır. Nötrofil fonksiyonunun bozulması savunma sistemini zayıflatacağından enfeksiyon riskini de artırmaktadır (75).

Ödem; perfüzyonu bozarak enflamatuvar safhanın uzamasına ve dolayısıyla granülasyon proliferasyonunu bozmaktadır. Ekstrasellüler mesafeyi artırdığından yara bölgesine oksijenin ve besinin yeteri miktarda gelmesine engel olmaktadır.

Yaranın lokalizasyonu; kanlanması yüksek yerlerde oluşan yaralanmalar kanlanması düşük yerlerdeki yaralanmalara göre daha hızlı iyileşmektedir (73).

Yaş; artışı ile birlikte hücre rejenerasyon kapasitesinin azalmasına neden olmaktadır. Yapılan çalışmalar yaşlı hastalarda cerrahi sonrası komplikasyon riskinin daha fazla olduğunu, yara yeri iyileşme aşamalarından olan enflamatuvar ve proliferasyon aşamalarının etkinliklerinin azaldığını göstermiştir (76).

Cinsiyet; yara yeri iyileşmesi açısından fark oluşturmamaktadır (77). Bunun yanı sıra cinsiyet hormonları yara iyileşmesi konusunda etkinliğinin yanı sıra yaşla birlikte bu etkinlik değişime uğramaktadır. Örneğin; östrojen enflamasyon, matriks oluşumu, rejenerasyon gibi yara iyileşmesinin safhalarını etkilemektedir (78).

Diyabet; serum glikoz miktarının artmasına bağlı renal, oküler ve vasküler komplikasyonlar meydana gelmektedir. Vasküler komplikasyonlara bağlı olarak nötrofil ve makrofaj fonksiyonlarında bozukluk görülmektedir. Bu durum bakteri

miktarındaki artışa ve enfeksiyona neden olmaktadır. Fibroblast aktivitesini etkileyerek kollajen miktarında azalma ve maturasyonunda bozulma görülmektedir (79).

İlaçlar; kortikosteroidler enflamasyon, epitelyal rejenerasyonu, anjiyogenezis, fibroblast proliferasyonu, kollajen sentezi ve yıkımını olumsuz etkileyerek yara iyileşmesini etkilemektedir. Antineoplastik ve antikoagülanların da yara iyileşmesini olumsuz etkilediği bildirilmiştir.

Sigara; yara yeri üzerindeki olumsuz etkisi multifaktöriyeldir. Sigara içeriğindeki nikotin ile eritrosit, makrofaj ve fibroblast proliferasyonu bozmaktadır. Hücrenin oksijen taşıma kapasitesini azaltmaktadır. Trombosit agregasyonunu ve kan viskozitesini artırmaktadır.

Beslenme bozukluğu; özellikle protein, A, C ve E vitamini eksikliklerinde çeşitli mekanizmalar ile yara yeri iyileşmesini yavaşlatmaktadır (73). Glikoz, yara yeri iyileşmesi sırasında kullanılan ATP'nin temel kaynağı olmakla birlikte glikoz kullanımı, aminoasit ve protein tüketimini önlemektedir (80). Protein eksikliği, anjiyogenezis, proteoglikan ve kollajen sentezi gibi birçok faktörü olumsuz etkileyerek yara iyileşmesini bozabilmektedir (81). Lipitler ise hücre membranı sentezinde ve enerji deposu olarak yara iyileşmesinde aktif rol oynarlar (82).

Periodontal yaralanmalarda yara iyileşmesini desteklemek için doğal ürünler, büyüme faktörleri, ozon terapisi, düşük düzey lazer tedavisi, trombositten zengin plazma, trombositten zengin fibrin ve antimikrobiyal ajanlar kullanılmaktadır (83). Son yıllarda yapılan çalışmalarda diş hekimliği ve tıp alanında kullanılan, vücudun doğal yapısında yer alan hyaluronik asit; periodontal yaralanmalarda kullanılan doğal ürünlerin başında gelmektedir (84).

3.1.6. Hyaluronik Asit

Hyaluronik asit, 1934 yılında gözün vitröz cisminde ilk defa Karl Meyer ve John Palmer tarafından keşfedilmiştir. Yunanca cam anlamına gelen hyalos kelimesinden türetilmiştir. Hyalüronan veya hyalüronat olarak da bilinmektedir (85). Hyaluronik asit yüksek molekül ağırlıklı ve negatif yüklü tüm organizmalarda bulunan bir polisakkarittir. Hyaluronik asit glikozaminoglikan ailesinin bir üyesidir. Bağ doku proteinleri içinde tek sülfat içermeyen ve en basit olanıdır. Hyaluronik asit sentezi vücuttaki birçok hücre tarafından hücre membranında gerçekleşip ekstrasellüler boşluğa salınmaktadır. Ekstrasellüler matriks ana komponentlerinden olan hyaluronik asit hidroskopik bir yapıya sahiptir (86, 87). Deri, kıkırdak, eklemlerin sinoviyal sıvısı, gözün vitröz kısmı, göbek bağı, eklem kapsülü, kas dokusu, dişeti, alveol kemik, sement ve periodontal doku gibi vücuttaki birçok dokuda bulunmaktadır (88).

Hyaluronik asit hücre proliferasyonu ve migrasyonu için önemlidir. Enflamasyon ve embriyonik gelişme döneminde hyaluronik asit seviyesinin artması doku hidrasyonuna yardımcı olmaktadır. Hidrate hyaluronik asit molekülünün çevresindeki suyun hareketsiz olması diğer moleküllerin de hareketlerini kısıtlamaktadır. Hyaluronik asit yapısal olarak visközdür. Bu durum perisellüler alandaki mikroorganizmaların geçişini geciktirir. Enflamasyon sırasında salgılanan hyaluronik asit serbest radikalleri tutarak antioksidan etki göstermektedir (89, 90). Hyaluronik asidin doğal formu hızla emilirken çapraz bağlanması ile daha visküz bir hal alarak suda çözünmez duruma gelir. Etkinliğini uzun süre gösterebilmesi için çapraz bağlı hyaluronik asit etrafının çapraz bağlı olmayan hyaluronik asit ile kaplanması gerekmektedir (91).

Hyaluronik asit, ekstrasellüler matriks bileşenleri hücrelere bağlandığında kollajen ve fibrin ile birleşerek yeni oluşacak doku için alan sağlamaktadır. Doku hasarı sırasında erken dönemde hyaluronik asit ve fibrinden zengin matriksin oluşması ile yara bölgesine endotel hücrelerin ve fibroblastların gelişi sağlanır. Antioksidan ve proteolitik hasardan koruma özelliklerine sahip olması, hyaluronik asidin akut ve kronik yaralanmaların iyileşmesinde etkin olduğunu göstermektedir (92, 93). Hyaluronidaz enzimi tarafından parçalanarak oligosakkarit ve çok düşük ağırlıklı hyaluronik asit oluşur. Çok düşük ağırlıklı hyaluronik asidin anjiyogenezisi uyardığı, IL-1 β , TNF α , reseptör aracılı makrofajların ekspresyonunu ve endotel hücrelerinden kollajen üretimini artırdığı gösterilmiştir (94, 95).

Yaralanma süreci enflamasyon, granülasyon, reepitelizasyon ve yeniden şekillenme aşamalarından oluşmaktadır. Hyaluronik asit bu sürece her aşamada katkı sağlamaktadır. Enflamasyon safhasında büyüme faktörleri, sitokinler ve eikozonoidlerin miktarı artmaktadır. TNF α , IL-1 β ve bakteriyel lipopolisakkaritler gibi enflamatuar sitokinlerin salınmasıyla mikrovasküler endotel hücrelerden hyaluronik asit salgılanır. Granülasyon dokusunun oluşumu için hücre migrasyonu önemlidir. Hyaluronik asit hücre migrasyonunu kolaylaştıran matriks sağlamaktadır (95, 96). Granülasyon doku oluşumu için enflamasyon safhası ilk basamaktır. Enflamasyon aşamasında fazla miktarda doku turnoveri ve reaktif O₂ metaboliti görülmektedir. Enflamasyon sırasında salgılanan TNF α ; fibroblast ve enflamatuar hücrelerde TSG6 (tümör nekroz faktör stimüle edici gen) salgılanmasını uyarmaktadır. TSG6, hyaluronik asit ile bağlanarak çeşitli mekanizmalarla enflamasyonu hafifletmektedir. Enflamasyonun hafiflemesi ile granülasyon dokunun stabilizasyonu sağlanmaktadır (97).

Hyaluronik asit, bölgeyi nemlendirme, pıhtının stabilizasyonu ve viskoelastisitesi gibi üstün özelliklerinin bulunmasından dolayı rekonstrüktif periodontal cerrahide kullanılmaya başlanmıştır. Son zamanlarda SDG operasyonları sonrası hyaluronik asitin lokal olarak verici alan için kullanılmasının ağrıyı azalttığı ve iyileşmeyi hızlandırdığı gösterilmiştir. Hyaluronik asitin otojen yumuşak doku ile birlikte kullanılmasının tekli ve çoklu dişeti çekilmelerinde açık kök yüzey kapatmalarının başarısını artırdığı gösterilmiştir (98).

Hyaluronik asit periodontolojide;

- Subgingival küretaj ve kök yüzey düzleştirmesine ek olarak antimikrobiyal ajan olarak,
- Kemik defektlerinde yapılan kemik rejenerasyonuna ek olarak,
- Yönlendirilmiş kemik rejenerasyonunda,
- Periimplant ceplerin cerrahi olmayan tedavisinde,
- Mukogingival cerrahide,
- Doku mühendisliği araştırmalarında biyomateryallere temel olarak kullanılmaktadır (99).

4. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu randomize kontrollü klinik çalışma, Aralık 2019-Ekim 2021 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na yetersiz yapışık dişeti yada dişeti çekilmesi gibi problemler ile başvuran ve bu problemlerin tedavisi için SDG operasyonu yapılan hastalarda gerçekleştirildi. Çalışmamız 2019/AA protokol kodu ile etik onayı alındı.

4.1. Hasta seçimi

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 18 yaşından büyük hastalar,
- Oral hijyenin iyi olması,
- Sistemik olarak sağlıklı olmak,
- Yara iyileşmesini etkileyen herhangi bir ilaç kullanmamak,
- Pıhtılaşma bozukluğu olmamak,
- Sigara kullanmamak,
- Mide bulantısı olmamak,
- Anti-inflamatuar ve antibiyotik alerjisi olmamak,
- Yapışık dişeti yetersizliği veya dişeti çekilmesi nedeniyle SDG cerrahisi uygulanmış ve takibi yapılmış olmak

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri:

- Oral hijyenin kötü olması
- Sistemik rahatsızlığı bulunan hastalar (diyabet, hipertansiyon, radyoterapi/kemoterapi vb.)
- Yara iyileşmesini etkileyebilecek herhangi bir ilaç kullananlar
- Pıhtılaşma bozukluğu olanlar

- Sigara ve alkol kullananlar
- Mide bulantısı olanlar
- Hamilelik ve emzirme

4.2. Çalışma Protokolü

Çalışmamızda 19-49 yaş aralığında 7 erkek, 56 kadın olmak üzere 63 hastanın verileri incelenmiştir. Çalışmamızda SDG cerrahisi uygulanmış 2 hasta grubu oluşturuldu. Kontrol grubunda bulunan 34 hastaya SDG operasyonu sonrası verici alana periodontal pat (COE-PAK periodontal dressing, GC, ABD) uygulandı. Deney grubunda bulunan 29 hastaya SDG operasyonu sonrası verici alana lokal hyaluronik asit (Gengigel Forte Gel) uygulamasının ardından periodontal pat uygulandı. Her iki hasta grubundan alınan klinik veriler incelendi.

4.3. Cerrahi Öncesi Değerlendirme

Tüm hastalara operasyon öncesi ultrasonik aletler ve Gracey küretlerle Faz 1 periodontal tedavi uygulandı. Ağız hijyen motivasyonu verildi. Tüm hastalara uygun fırçalama tekniği, diş ipi/ara yüz fırçası kullanımı konusunda bilgilendirme yapıldı. Faz 1 tedavileri tamamlanan ve oral hijyeni sağlayan hastalar cerrahi işlem konusunda bilgilendirildi.



Resim 1. Profeksi amaçlı SDG planlanan hastanın cerrahi işlem öncesi görüntüsü, sement yüzeyinde eklemlerin tamamen uzaklaştırılması gerekiyor.

4.4. Cerrahi Prosedür

4.4.1. Alıcı Bölgenin Hazırlanması

Operasyon alanına infiltratif anestezi (Maxicaine Fort; 80 mg artikain hidroklorür ve 0,020 mg epinefrin ampul çözeltisi) yapıldı. 15 nolu bistüri (Beybi Medikal) yardımı ile mukogingival birleşim boyunca horizontal insizyon yapıldı. Yarım kalınlıklı flep kemik üzerinde periost ve ince bağ dokusu korunarak istenilen boyutlarda hazırlandı.

4.4.2. Serbest Dişeti Greftinin Elde Edilmesi ve Verici Sahanın Korunması

SDG alınacak alana infiltratif anestezi (Maxicaine Fort; 80 mg artikain hidroklorür ve 0,020 mg epinefrin ampul çözeltisi) yapıldı. İnsizyon;

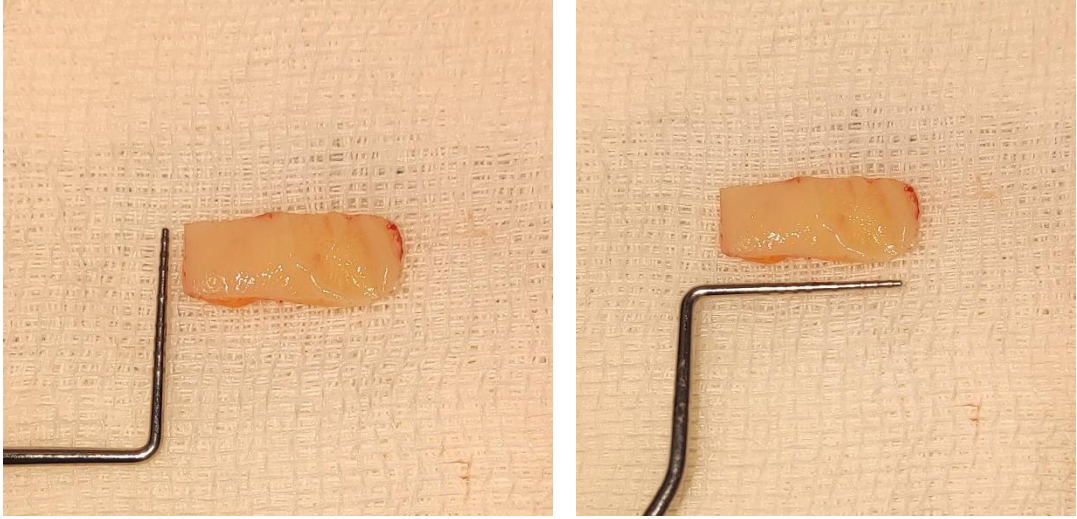
- 15 nolu bistüri ile
- İnsizyon hattı kanin dişin distali ile 1. molar dişin palatinal kökü arasında,
- Komşu dişlerin serbest dişeti kenarından en az 2 mm uzakta,

- Foramen palatinum majus perforasyonuna engel olacak şekilde yapıldı.

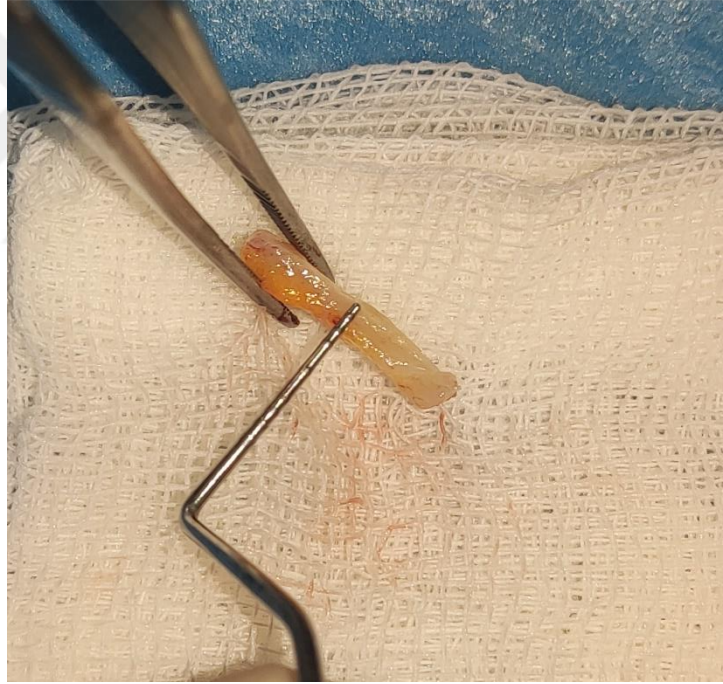
Çalışmamızda greft boyutları periodontal sond ile ölçülerek tespit edildi. Ölçümün ardından insizyon hattı bistüri ile belirlendi. Palatinal mukozaya paralel tutulan bistüri ile belirlenen sınırlara kadar insizyon yapıldı ve kalınlığı 1.5-2 mm olan greft elde edildi. Bütün hastaların palatinal mukozalarına nemli gazlı bez ile baskı uygulanarak kanama kontrolü sağlandı. Kontrol grubundaki hastalara periodontal pat uygulanırken deney grubundaki hastalara önce hyaluronik asit jel (Gengigel Forte Gel) ardından periodontal pat (COE-PAK periodontal dressing, GC, ABD) uygulandı.



Resim 2. Verici bölgeden greft alındıktan sonraki görüntü.



Resim 3. Alınan greftin apikokoranal ve meziodisatal uzunluğu



Resim 4. Alınan greftin kalınlığı



Resim 5. Uygulanan topikal hyaluronik asit jeli



Resim 6. Topikal hyaluronik asit jeli uygulamasından sonra bölge periodontal pat ile örtüldü.

4.5. Ameliyat Sonrası Bakım

Ameliyat sonrası hastaların ilaç alerjisi sorgulandı. Tüm hastaların ilaç alerjisi olmadığı tespit edildi. Hastalara amoksisilin+klavulonik asit 1000 mg (günde 2 defa), parasetamol 500 mg (günde 2 defa) ve % 0.12 klorheksidin glukonat içerikli gargara (günde 2 defa) reçete edildi. Gargaraya 24 saatin ardından başlanması ve ilaçları

düzenli kullanması konusunda hastalar uyarıldı. Hastalara ameliyattan sonra yapılacaklar;

- 2 saat bir şey yiyip içmemek,
- İlk 24 saat içerisinde sıcak, soğuk yiyecek ve içeceklerden uzak durulması, çiğnemenin operasyona dahil edilmeyen bölge ile yapılması, yumuşak ve ılık yiyecekler tüketilmesi,
- Operasyon sonrası periodontal patın düşmesi ve damak bölgesinde anormal bir kanama varlığı gibi bir durum varlığında hekime ulaşılması,
- Damak bölgesine yerleştirilen patın dil veya parmakla oynatılmaması,
- Sızıntı şeklinde kanamanın ilk birkaç saatte olmasının normal olduğu, renk ve miktarında artış gösteren kanamalarda hekime ulaşılması gerektiği,
- Süturların olduğu alana bakmak için dudak ve yanağın kaldırılmaması,
- Hafif şişliklerin olabileceği ve bu durumun normal olduğu,
- İlk 24 saatin ardından ameliyat edilmeyen alanın normal fırçalanması, ameliyat alanının ise ekstra yumuşak diş fırçası ile macunsuz fırçalama yada klorheksidin içerikli gargaranın pamuğa damlatılarak o bölgenin silinmesi,
- Hekimin önereceği sürenin ardından dikişlerin alınacağı hastaya yazılı ve sözlü olarak bildirildi.

4.6. Klinik Takipler

Hastalara ameliyat sonrası 3, 7, 14, 21 ve 28. günlerde kontrol yapılarak takip edildi. Takiplerde ağrı, PK ve H₂O₂ köpürme testi parametrelerine bakıldı.

4.6.1. Ağrı değ erlendirmesi

VAS (vizüel analog skala), ağrı şiddetinin ölçülmesinde kullanılan basit bir yöntemdir.  zerinde “0” ve “10” rakamları yazan, arasında başka rakamların yazılı olmadığı 10 cm’lik cetvelde hastaların takip sırasında hissettikleri ağrıyı işaretlemeleri istendi. “0” hiç ağrım yok, “10” hayatımda hissettiğim en şiddetli ağrı olarak nitelendirildi.



şekil 4. VAS skalası

4.6.2. Palpasyonda Kanama (PK)

Hastaların PK kontrolü ameliyat sonrası 3, 7, 14, 21 ve 28. günlerde ıslak gazlı bezin SDG verici sahaya temasıyla tespit edildi. Kanama var veya yok olarak not edildi.



Resim 7. Nemli span la palpasyonda kanama varlığı

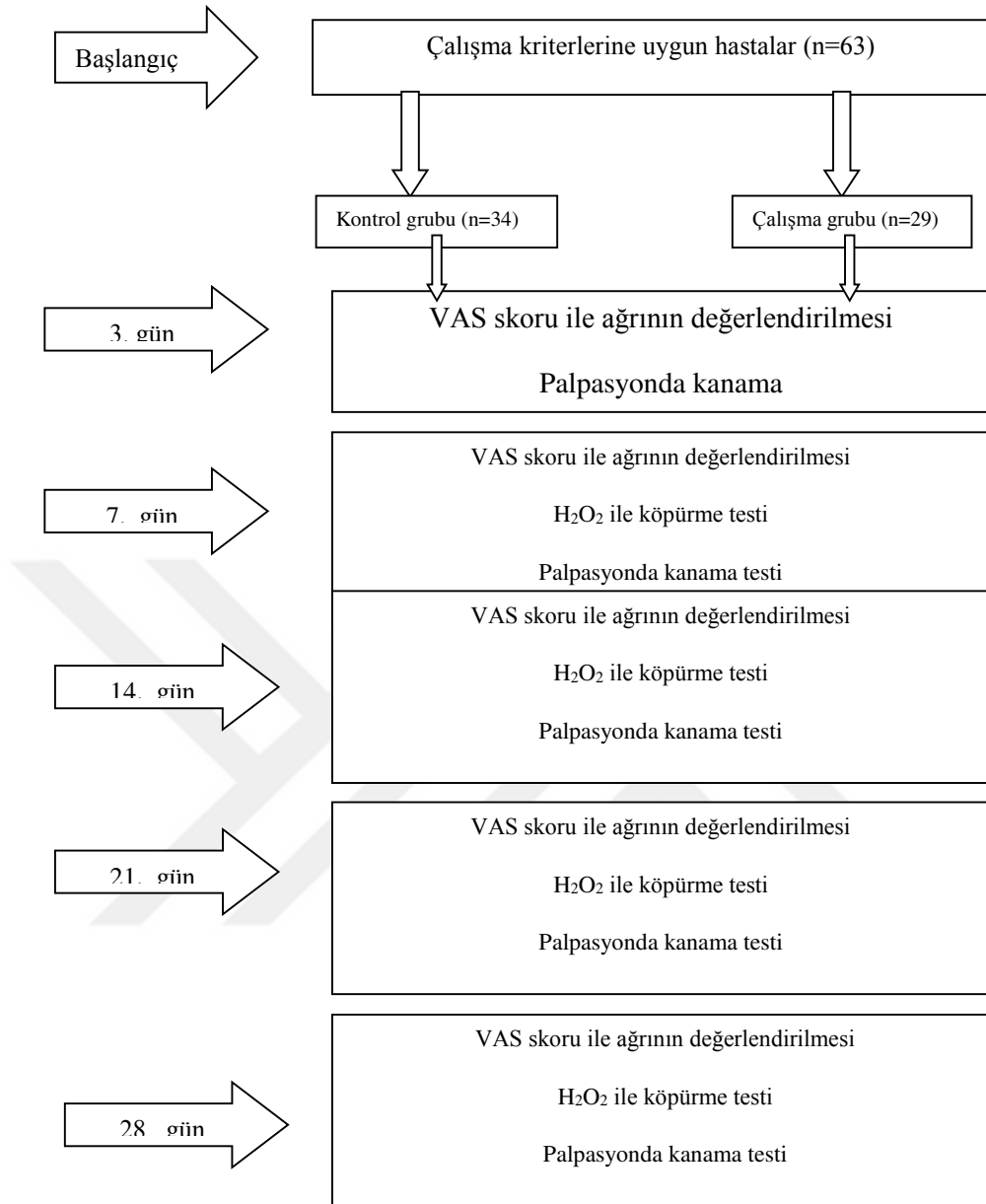
4.6.3. H₂O₂ Köpürme Testi

H₂O₂ köpürme testi epitelizasyonun tamamlanmasını gösteren bir parametredir. SDG verici alanı gazlı bez ile kurulandıktan sonra %3'lük H₂O₂ alana uygulandı. Epitelizasyon tamamlanması köpürmenin olmamasıyla tespit edildi. Epitelizasyonun tamamlanmaması H₂O₂'nin bağ dokusuna yayılmasına; katalaz enziminin etkisiyle su ve oksijen oluşumu ile köpürmeye neden oldu.



Resim 8. Hidrojen peroksit uygulandıktan sonra oluşan köpürme epitelizasyonun tamamlanmadığını gösterir.

Çalışmamızda H₂O₂ köpürme testine yanıt var veya yok olarak not edildi. Köpürmenin olmaması epitelizasyonun tamamlanmasını; köpürmenin olması epitelizasyonun tamamlanmaması olarak değerlendirildi. Hastaların ameliyattan sonraki 7, 14, 21 ve 28. günlerde epitelizasyon değerlendirilmesi yapıldı.



Şekil 5. Çalışma planı

4.7. İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile değerlendirildi. Verinin tanımlayıcı istatistikleri, sürekli verilerde normal dağılım göstermeyen değişkenler

[medyan(minimum-maksimum)] olarak belirtildi. Normal dağılmayan, sürekli veri için iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırmalarında Pearson ve Fisher Exact Ki-kare testleri kullanıldı. Anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.



5. BULGULAR

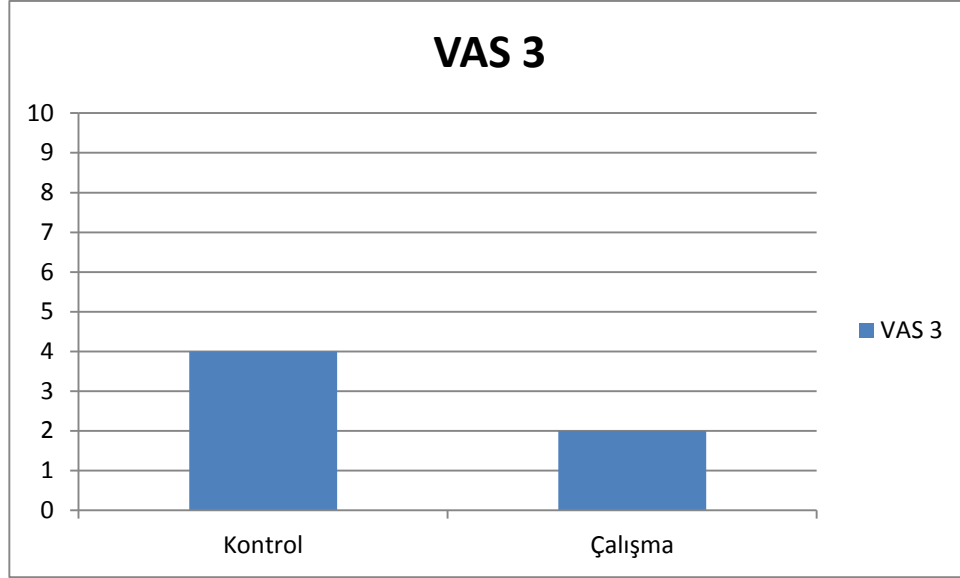
Çalışmamız SDG yapılan hastaların palatinal bölgelerindeki iyileşmenin takibi için kontrolleri sırasında elde edilen verilere göre kontrol grubu ve çalışma (hyaluronik asit) grubu olmak üzere iki gruba ayrılarak incelenmiştir.

VAS ağrı skalası öznel ve belirli değer aralığında (0-10) olduğundan Mann Widney U testi ile analiz yapılmıştır. Nonparametrik veriler değerlendirildiğinden medyan değerleri dikkate alınmıştır.

Tablo 1. Grupların VAS ağrı skorlamasına göre değerlendirilmesi

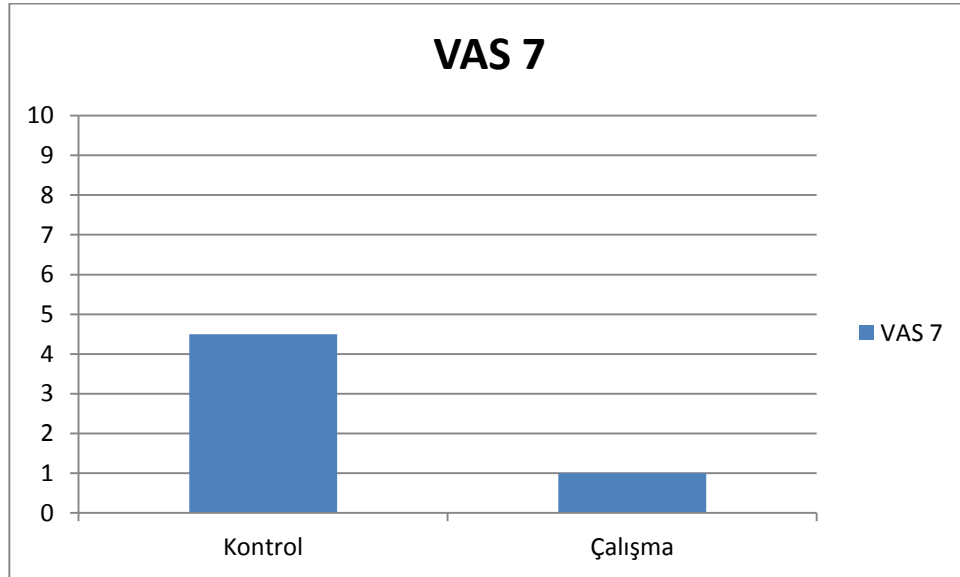
Değişken	Kontrol (n=34)	Çalışma (n=29)	P*
VAS 3. Gün			
Medyan (Min-Maks)	4 (0-9)	2 (0-8)	<0,001
VAS 7. Gün			
Medyan (Min-Maks)	4,5 (0-10)	1 (0-4)	<0,001
VAS 14. Gün			
Medyan (Min-Maks)	1 (0-8)	0 (0-2)	<0,001
VAS 21. Gün			
Medyan (Min-Maks)	0 (0-3)	0 (0-0)	<0,005
VAS 28. Gün			
Medyan (Min-Maks)	0 (0-1)	0 (0-0)	=0,356

Gruplar arasında 3. günde oluşan VAS düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,001$). Kontrol grubundaki VAS ağrı skorunun 3. günde çalışma grubuna daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (Tablo 1, Şekil 6).



Şekil 6. Grupların 3. gündeki VAS ağrı skorlarının karşılaştırılması

Gruplar arasında 7. günde oluşan VAS düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p < 0,001$). Kontrol grubundaki VAS ağrı skorunun 7. günde çalışma grubuna daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (Tablo 1, Şekil 7).



Şekil 7. Grupların 7. gündeki VAS ağrı skorlarının karşılaştırılması

Gruplar arasında 14. günde oluşan VAS düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,001$). Kontrol grubundaki VAS ağrı skorunun 14. günde çalışma grubuna daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (Tablo 1).

Gruplar arasında 21. günde oluşan VAS düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,005$). Kontrol grubundaki VAS ağrı skorunun 21. günde çalışma grubuna daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (Tablo 1).

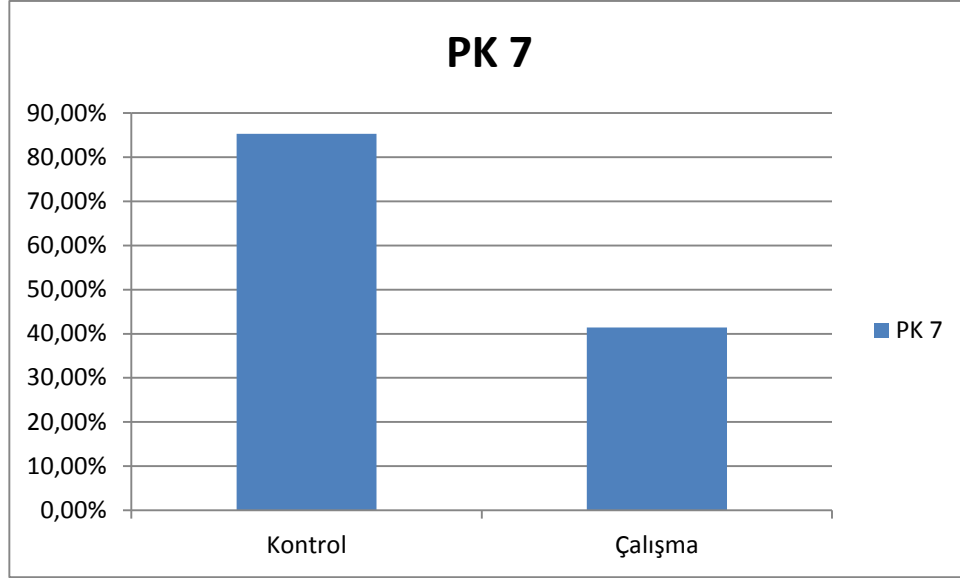
Gruplar arasında 28. günde oluşan VAS düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 1).

PK kategorik değişken (var-yok) olduğundan Ki-Kare testi ile değerlendirilmiştir. Grupların PK testine bakıldığında bütün gruplarda 3. günde kanama (+); 28. günde ise kanama (-) olarak belirlenmiş olup istatistiksel değerlendirilmeye dahil edilmemiştir

Tablo 2. Grupların PK'ya göre değerlendirilmesi

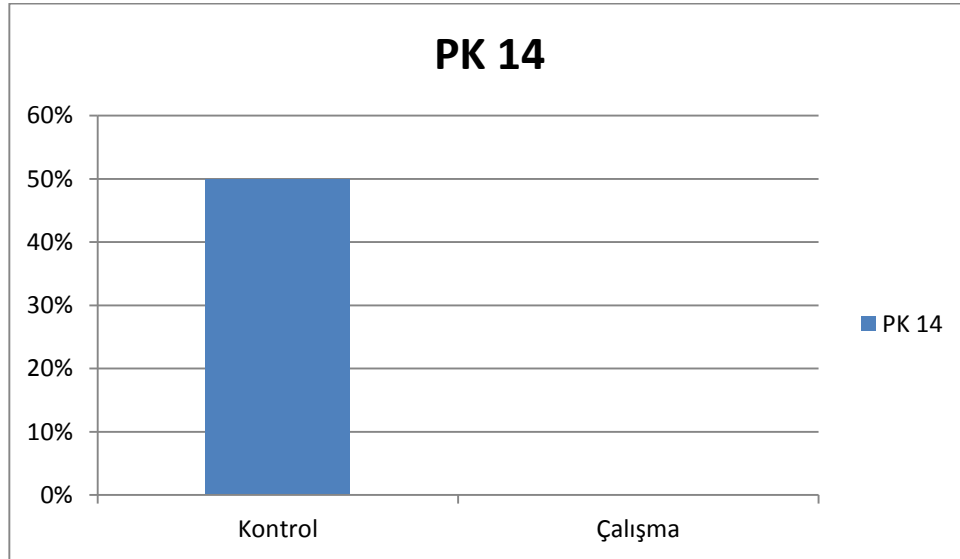
Değişken		Kontrol (n=34)	Çalışma (n=29)	P*
PK 7	Yok	5 (%14,7)	17 (%58,6)	<0,001
	Var	29 (%85,3)	12 (%41,4)	
PK 14	Yok	17 (%50)	29 (%100)	<0,001
	Var	17 (%50)	0 (%0)	
PK 21	Yok	29 (%85,3)	29 (%100)	=0,56
	Var	5 (%14,7)	0 (%0)	

Gruplar arasında 7. günde PK açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,001$). Kontrol grubundaki palpasyondaki kanamanın (%85,3) çalışma grubuna (%41,4) göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (Tablo 2, Şekil 8).



Şekil 8. Grupların 7. gündeki PK'larının karşılaştırılması

Gruplar arasında 14. günde PK açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p < 0,001$). Kontrol grubundaki PK'nın (%50) çalışma grubuna (%0) göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (Tablo 2, Şekil 9).



Şekil 9. Grupların 14. gündeki PK'larının karşılaştırılması

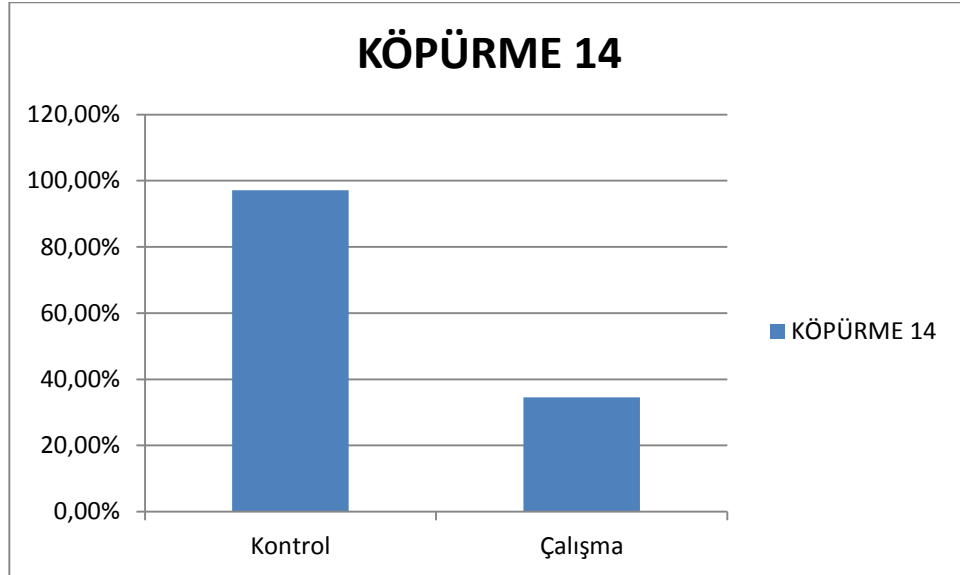
Gruplar arasında 21. günde PK açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$) (Tablo 2).

H₂O₂ ile köpürme testi kategorik değişken (var-yok) olduğundan Ki-Kare testi ile değerlendirilmiştir. Grupların H₂O₂ ile köpürme testine bakıldığında bütün gruplarda 7. günde köpürme (+) olarak belirlenmiş olup istatistiksel değerlendirilmeye dahil edilmemiştir.

Tablo 3. Grupların H₂O₂ ile köpürme testine göre değerlendirilmesi

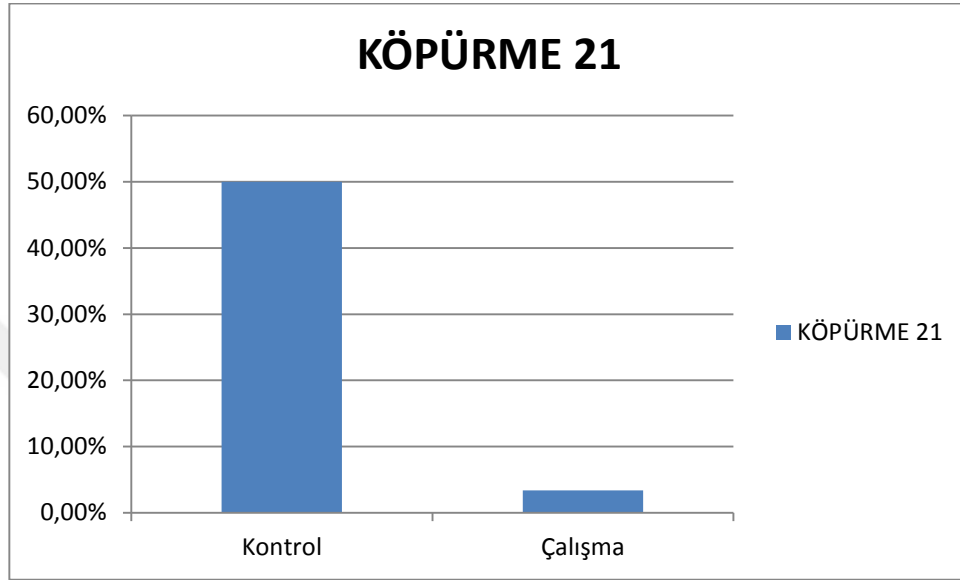
Değişken		Kontrol (n=34)	Çalışma (n=29)	P*
KÖPÜRME 14	Yok	1 (%2,9)	19 (%65,5)	<0,001
	Var	33 (%97,1)	10 (%34,5)	
KÖPÜRME 21	Yok	17 (%50)	28 (%96,6)	<0,001
	Var	17 (%50)	1 (%3,4)	
KÖPÜRME 28	Yok	33 (%97,1)	29 (%100)	=0,540
	Var	1 (%2,9)	0 (%0)	

Gruplar arasında 14. günde H₂O₂ ile köpürme testine verilen yanıt açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p<0,001). Kontrol grubundaki H₂O₂ ile köpürmenin (%97,1) çalışma grubuna (%34,5) göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (Tablo 3, Şekil 10).



Şekil 10. Grupların 14. gündeki köpürmelerinin karşılaştırılması

Gruplar arasında 21. günde H₂O₂ ile köpürme testine verilen yanıt açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p<0,001). Kontrol grubundaki H₂O₂ ile köpürmenin (%50) çalışma grubuna (%3,4) göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (Tablo 3, Şekil 11).



Şekil 11. Grupların 21. gündeki köpürmelerinin karşılaştırılması

Gruplar arasında 28. günde H₂O₂ ile köpürme açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır (p>0,05) (Tablo 3).

6. TARTIŞMA

Ağız hijyeninin ideal olarak sağlanabilmesi için yapışık dişeti önemli bir yere sahiptir. Optimal ağız hijyenin yapışık dişeti genişliğinin çok az olduğu veya hiç olmadığı bölgelerde de sağlanabileceğini gösteren çalışmanın yanında; 1 mm veya daha az genişlikte yapışık dişetine sahip alanlarda inflamasyon belirtileri olabileceğini gösteren çalışmalar da mevcuttur (38, 100). Yapışık dişeti miktarının milimetrik olarak ölçülmesi klinik olarak anlamlı değildir. Yeterliliğin belirlenmesi için en yaygın kullanılan parametre tansiyon (gerilim) testidir. Dişlerin etrafındaki yanak ve dudakların çekilerek dişeti kenarında oluşan hareketlenme ve beyazlaşmanın oluşması yapışık dişeti miktarının yetersizliğinin göstergesidir. Tansiyon testi ile dişetinde görülen hareketlenme cerrahi için ciddi belirleyicidir (40).

Dişeti çekilmesi patolojik nedenlerden dolayı dişeti kenarının apikale taşınması olarak tanımlanmıştır (31). Dişetin çekilmesiyle kök yüzeyinin açığa çıkması hassasiyete, diş ara yüzlerinde gıda birikmesine, kök çürüklerine ve estetik problemlere neden olmaktadır. Dişteki pozisyon bozuklukları, oral hijyen bozuklukluğu, kemikte oluşan dehisens, hatalı diş fırçalama, dişeti fenotipinin ince olması ($\leq 1\text{mm}$), frenilum gibi yüksek kas ataçmanları, restoratif ve periodontal tedavi dişeti çekilmesine neden olan etiyolojik etkenlerdir (33).

SDG; vestibül derinliği artırmak, açık kök yüzeyini örtmek, frenilum, kas ataçmanlarını elimine etmek ve en önemlisi yapışık dişetini artırmak için en sık uygulanan mukogingival cerrahidir (101). Operasyonun geniş bir alanda uygulanabilir, sonuçlarının öngörülebilir ve basit bir yöntem olması nedeniyle SDG keratinize yapışık dişetin artırılması için altın standart olarak kabul edilmektedir (102). Tüber, dişsiz alveolar kret ve damak SDG operasyonunda verici alan olarak

kullanılmaktadır. En sık tercih edilen ise ulaşılabilirliği en kolay olması nedeniyle damak mukozasıdır. Kaninin distali ile 1. molar dişin palatinal kökü arasında kalan alan greft için ideal alandır (52). Graft alınırken epitel ve altındaki ince bağ dokusunun alınmasına dikkat edilmektedir. İdeal greft kalınlığı 1.5-2 mm'dir. Graft ince olursa büzülürken; kalın olursa beslenme bozukluğundan dolayı nekroz olabilmektedir (53).

Literatür taramaları SDG sonrası verici sahanın iyileşme sırasında ağırlı olduğunu göstermiştir. SDG sonrası verici sahadaki iyileşme 3 safhaya ayrılarak incelenmiştir. İlk safha (0-3. gün) kan pıhtısının oluştuğu, ikinci safha (4-10. gün) kılcal kan damarlarının sayısının, vaskülarizasyonun ve epitel proliferasyonunun arttığı aşamadır. Üçüncü safha (11-42. gün) bağ dokusunda yeni damarlanmanın, epitel dokusunda ise olgun keratin tabakasının oluştuğu aşamadır. Yapılan insan ve hayvan çalışmaları ağrı ve yanma hissinin ilk safhada başladığını, ikinci safhada azaldığını üçüncü safhada ise yüzey epitelizasyonun tamamlanmasıyla kaybolduğunu göstermiştir.

VAS; ağrının değerlendirmesi için kullanılan istatistiksel yöntemlere izin veren pratik bir yöntemdir. Ağrı şiddetinin ölçülmesinde kullanılan, üzerinde "0" ve "10" rakamları yazan, arasında başka rakamların yazılı olmadığı 10 cm'lik cetvelde hastaların takip sırasında hissettikleri ağrıyı işaretledikleri, "0" hiç ağrı yok, "10" hayatımda hissettiğim en şiddetli ağrı olarak nitelendirilen skaladır (5, 103, 104). Yüzey epitelizasyonun değerlendirilmesi için görsel ve H₂O₂ ile köpürme testine bakılmaktadır. H₂O₂ ile köpürme testi bağ dokusundaki katalaz enzimi nedeniyle kabarcık oluşması esasına dayanan, genellikle 4 hafta boyunca haftada bir olacak şekilde uygulanan, yarı objektif pratik bir yöntemdir (105).

Kızıltoprak ve ark.'ları enjekte edilebilir PRF ve otolog fibrin yapıştırıcı uygulamalarının SDG sonrası verici alandaki iyileşmesi üzerindeki etkinliklerini karşılaştırmışlardır. SDG endikasyonu konulan 36 hasta; PRF grubu (n=12), otolog fibrin yapıştırıcı grubu (n=12) ve kontrol grubu (n=12) olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. PK'ya 3 ve 7. günde bakılmıştır. H₂O₂ ile köpürme testine ve VAS skalasına 3, 7 ve 14. gün ve 1. ayda bakılmıştır. 3 ve 7. günlerde tüm olgularda köpürme gözlenirken, 14. günde kontrol grubunda otolog fibrin yapıştırıcı ve PRF grubuna göre yüksek düzeyde köpürme gözlenmiştir. Bütün grupların epilizasyonu 1. ayda tamamlanmıştır. Kontrol grubunda 3. günde görülen PK, PRF ve otojen fibrin yapıştırıcı gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Postoperatif 7. günde PK yönünden otojen fibrin yapıştırıcı ve PRF grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmezken, kontrol grubunda kanama gözlenmiştir. VAS skorları açısından 3. günde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Otojen fibrin yapıştırıcı grubunda 7. gündeki VAS skoru kontrol ve PRF gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Kontrol grubunda 14. gündeki VAS skoru otojen fibrin yapıştırıcı grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (106).

Ustaoglu ve ark.'larının SDG sonrası yara yeri iyileşmesi için kullanılan düşük düzey lazer terapisinin etkinliğinin değerlendirildiği çalışmada; iyileşmenin ve yüzey epitelizasyonunun takibi için 3, 7, 14 ve 21. günlerde VAS skalası, H₂O₂ ile köpürme testi ve PK gibi parametrelere bakılmıştır (107).

Keçeli ve ark.'larının SDG sonrası palatinal verici alan hemostazının ve yara yeri iyileşmesinin değerlendirdiği randomize kontrollü klinik çalışmada epitelizasyona H₂O₂ ile köpürme testi ve PK testi ile bakılmıştır (108). Bu bilgiler ışığında biz de

çalışmamızda SDG yapılmış hastaların verici sahalarındaki iyileşme ve ağrının belirlenmesi için VAS skalası, H₂O₂ ile köpürme testi ve PK testi yapılmış hastaların verilerini kullandık.

Burkhardt ve ark.'larının SDG alınarak verici sahaya ait iyileşme ve hasta konforunun (ağrısının) VAS skalasıyla bakıldığı çalışmada 2 mm ve daha kalın alınan greftlerin ameliyat sonrasında hastalarda daha fazla ağrı oluşturduğu sonucuna varılmıştır (104). Biz de çalışmamızda yapışık dişeti yetersizliği olan, ideal greft kalınlığında (1.5-2 mm), kanin ile 1. molar diş arasındaki damak mukozasından SDG alınmış ve takip edilmiş hastaların verilerini kullandık.

Yaranın özelliklerini direkt olarak etkileyen etkenlere lokal; hastanın iyileşme becerisini etkileyen etkenlere ise sistemik faktörler denir. Yara yeri iyileşmesini etkileyen lokal faktörler; enfeksiyon, iskemi, ödem, postoperatif kanama, yabancı cisimler ve yara lokalizasyonudur. Yara yeri iyileşmesini etkileyen sistemik faktörler; yaş, cinsiyet, diyabet, stres, ilaç kullanımı, alkol, sigara, beslenme bozukluğu ve obezitedir (73). Kanama kontrolünün sağlanması için suture, hemostatik ajan, akrilik yada plastik stent ve periodontal pattan faydaniılmaktadır (3, 40). Bizde çalışmamızda SDG yapılmış, kanama kontrolü ve yara yeri iyileşmesi için periodontal pat kullanılmış hastaları tercih ettik.

Shanmugam ve ark.'larının yaptıkları çalışmada öjenol içermeyen (Coe-Pak™) ve öjenol içeren (Colla Cote®) periodontal patların palatinal bölgedeki yaraların iyileşmesindeki etkinliklerini değerlendirmişlerdir. Çalışmaya 25-50 yaş aralığında SDG gereken 32 hasta dahil edilmiştir. Palatinal mukozadan SDG alınmıştır. Kontrol grubunda öjenol içermeyen (Coe-Pak™) test grubunda öjenol içeren (Colla Cote®) periodontal pat kullanılmıştır. Ağrı ve yanma hissi 2 ve 7.

günlerde bölgenin renk ve kıvamı 7 ve 42. günlerde görsel analog skala kullanılarak kaydedilmiştir. Çalışmanın sonunda ağrı ve yanma değeri 2. günde kontrol grubunda test grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. 7. günde oluşan ağrı ve yanma değeri gruplar arasında istatistiksel olarak bir fark oluşturmamıştır. Bölgenin histopatolojik incelemesinde rete peg oluşumunun kontrol grubunda test grubuna göre daha derin bulunmuştur. Bağ dokusunun kontrol grubuna göre test grubunda daha matur olduğu gözlenmiştir. Kontrol grubunda orta seviyede, test grubunda hafif seviyede inflamatuvar hücre infiltrasyonu gözlenmiştir (109). Bizim çalışmamızda öjenolün yara yeri üzerindeki etkisini ortadan kaldırmak ve hyaluronik asitin doku üzerindeki etkinliğini daha iyi anlayabilmek için öjenolsüz periodontal patın kullanımını tercih ettik.

Hyaluronik asit yüksek molekül ağırlıklı ve negatif yüklü tüm organizmalarda bulunan bir polisakkarittir. Hyaluronik asit sentezi vücuttaki birçok hücre tarafından hücre membranında gerçekleşip ekstrasellüler boşluğa salınmaktadır. Ekstrasellüler matriks ana komponentlerinden olan hyaluronik asit hidroskopik bir yapıya sahiptir. Üstün özelliklerinden dolayı tıbbi birçok uygulamada kullanılmaktadır (86, 87).

Doku hasarı sırasında erken dönemde hyaluronik asit ve fibrinden zengin matriksin oluşması ile yara bölgesine endotel hücrelerin ve fibroblastların gelişi sağlanır. Antioksidan ve proteolitik hasardan koruma özelliklerine sahip olması, hyaluronik asidin akut ve kronik yaralanmaların iyileşmesinde etkin olduğunu göstermektedir (92, 93). Hyaluronik asit benzersiz fizikokimyasal ve biyolojik özelliklere sahip olması, antiinflamatuvar, ödem azaltıcı, antioksidan, bakteriyostatik olması ve yara yeri iyileşmesini hızlandırma özellikleri nedeni ile SDG sonrası verici sahanın kapatılması için tercih edilmiştir. Hyaluronik asit jel ve sprej formunda

kullanılabilmektedir. İnvaziv olmaması ve kolay uygulanabilmesi kullanım sıklığını artırmaktadır (110). Biz de çalışmamızda deney grubu için SDG yapılmış, kanama kontrolü ve yara yeri iyileşmesi için hyaluronik asit jel ve öjenolsüz periodontal pat kullanılmış hastaları tercih ettik.

Lee ve ark.'ları topikal %0.2'lik hyaluronik asidin oral ülser üzerindeki etkinliğini incelemişlerdir. Çalışmaya Behçet hastalığından dolayı tekrarlayan oral ülseri olan 33 hasta dahil edilmiştir. Hastalara 2 hafta boyunca günde 2 defa topikal %0.2'lik topikal hyaluronik asit uygulanarak ülser sayısı, iyileşme süresi ve VAS skalası gibi parametrelere bakılmıştır. Hastaların %72.7'inde ülser sayısında, %75.8'inde VAS skalasında iyileşme gözlemlenmiştir. Dolayısıyla topikal hyaluronik asit jelin tekrarlayan oral ülseri olan hastalarda güvenle kullanılabileceği gösterilmiştir (111).

Gontiya ve ark.'ları kronik periodontitisli hastalarda diş taşı temizliği ve kök düzleştirilmesinin ardından %0.2'lik topikal hyaluronik asit jelin kullanılmasının klinik ve histolojik sonuçlarını incelemişlerdir. Çalışmanın sonucunda hyaluronik asit uygulamasının gingival ve dişeti kanama indeksinde skorları olumlu etkilediği fakat cep derinliği ve klinik ataçman kaybını istatistiksel olarak etkilemediği gösterilmiştir. Bunun yanında enflamasyonu numerik olarak azalttığı sonucuna varılmıştır (112).

Engström ve ark.'ları hyaluronik asidin cerrahi ve cerrahi olmayan periodontal tedavide sert ve yumuşak dokudaki etkinliğini araştırmışlardır. Cerrahi olmayan periodontal tedavinin ardından radyografik olarak tedavi öncesindeki durumuna göre istatistiksel olarak bir fark saptanmamıştır. Sandlama derinliğinde ise cerrahi olan ve cerrahi olmayan periodontal tedavinin ardından azalma tespit edilmiş olup, dişeti ve

kemik dokusuyla temas halinde olan hyaluronik asidin çalışmada herhangi bir etkinliği tespit edilmemiştir (113).

Mesa ve ark.'ları periodontal hastalığı olan 28 hastanın tedavisi sırasında çeyrek çeneye hyaluronik asit uygulanarak etkinliği dişetinden biyopsi alınarak plasebo ile karşılaştırılmıştır. Yüksek moleküler ağırlıklı hyaluronik asit jelin, fibroblastlar ve lenfositler gibi epitel hücrelerinde hücre proliferasyonunu azalttığı, inflamatuvar süreci azalttığı ve kronik periodontitisli hastalarda periodontal lezyonu iyileştirdiği sonucuna varılmıştır (114).

Jentsch ve ark.'ları plağa bağlı gingivitisi olan 50 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada hyaluronik asit etkinliği plasebo etkinliğiyle kıyaslanmıştır. Hastaların 3 hafta boyunca oral hijyenlerini sağlamaları konusunda motive edilmiştir. Hyaluronik asit kullanılan bölgelerde 7, 14 ve 21. günlerde peroksidaz ve lizozim aktivitesinde önemli bir düşüş tespit edilmiştir (115).

de Arajo Nobre ve ark.'larının yaptıkları çalışmada immediat implant yapılan bölgelerin rehabilitasyon için hyaluronik asit ve klorheksidin kullanılmıştır ve olumlu sonuçlar elde edilmiştir. İstatistiksel olarak modifiye kanama indeksinde hyaluronik asit lehine anlamlı farklılık bulunmuştur (116).

Vanden ve ark.'larının periodontal cep tedavisinde hyaluronik asidin etkinliğini değerlendikleri çalışmada 18 kemik içi defekti olan 1. molar diş seçilmiştir. Tedavide hastalara cerrahi işlem ile birlikte hyaluronik asit içerikli fiberler yerleştirilmiştir. Tedaviden 1 yıl sonraki takiplerde sondlama derinliği yaklaşık 5,8mm azalırken, yaklaşık 2,8mm klinik ataçman kazancı oluşmuştur (117).

Johannsen ve ark.'ları kronik periodontitis tedavisinde kök yüzey düzleştirilmesi ve %0.8'lik hyaluronik asit jelin lokal uygulamasının etkinliğini

göstermişlerdir. Hastaların ağızlarının bir bölümüne kök yüzey düzleştirilmesi, diğer bölümüne kök yüzey düzleştirilmesiyle birlikte hyaluronik asit uygulaması yapılmıştır. Kök yüzey düzleştirilen gruba kıyasla kök yüzey düzleştirilmesi ve hyaluronik asit kullanılan grupta sondlama ve sondlamada kanama skorlarında önemli bir azalma bulunmuştur (118).

Hammad ve ark.'ları ratların palatinal bölgelerinde eksizyonel biyopsi yaparak sekonder yara yeri oluşturmuşlardır. Ratlar rastgele 4 gruba ayrılmışlardır. Grup 1'de lokal klorheksidin jel, grup 2'de hyaluronik asit jel, grup 3'de allantoin jel, grup 4'de plasebo jeli uygulanmıştır. Operasyon sonrası epitelizasyonu 0, 3, 7, 14 ve 21. günlerde değerlendirilmiştir. Klorheksidin ve hyaluronik asit jelin epitelizasyon üzerinde olumlu etkisi olduğu allantoinin iyileşme üzerinde olumlu bir etkisi olmadığı gösterilmiştir (119). Bizim çalışmamızda da epitelizasyon PK ve H₂O₂ ile köpürme testi ile değerlendirilmiştir. 7. günde PK, 14. günde PK ve H₂O₂, 21.günde H₂O₂ testlerine kontrol grubunun verdiği yanıt çalışma grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Dolayısı ile hyaluronik asidin epitelizasyon üzerindeki olumlu etkisinin olduğu sonucuna varılmış olup sonucumuz literatürü desteklemektedir.

Soliman ve ark.'ları SDG sonrası verici sahanın iyileşmesini ve ağrıyı azaltmada PRF ve hyaluronik asit etkinliğini incelemişlerdir. Keratinize dişeti yetersizliği olan ve SDG gereken 26 hasta; verici sahanın %0.2'lik hyaluronik asit ile kapatıldığı grup ile verici bölgenin PRF ile kapatıldığı grup olmak üzere 2 gruba ayrılmıştır. Her iki grupta da palatal bölgeler öjenolsüz periodontal pat ile kapatılmıştır. Ağrı skalası 1-10 arasında ilk 7 gün skorlanarak, iyileşme ise 3.gün, 1.hafta, 2.hafta, 3. hafta ve 42. günde Landry İyileşme İndeksi kullanılarak

kaydedilmiştir. Ağrı skorlaması yönünden gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Verici alandaki 1. hafta iyileşmesinde PRF grubunda hyaluronik asit grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla iyileşme gözlenmiştir. 3. gün, 2.hafta, 3.hafta ve 42. günlerde gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (120).

Khalil ve ark.'ları SDG ile birlikte hyaluronik asit uygulamasının postoperatif ağrı ve yara iyileşmesi üzerindeki etkisini incelemişlerdir. Bu çalışma SDG uygulanan 24 hastayı içermektedir. Hastaların operasyondan 4 hafta önce Faz 1 tedavileri tamamlanmıştır. Alt ön bölgede (kanin-kanin arası) bölgede alıcı yatak hazırlanmıştır. Alüminyum folyo ile şablon oluşturulup damak mukozasında 1. premolar ve 1. molar dişleri arasında kesi oluşturulmuştur. Greft kalınlığının 1-1.3 mm aralığında olmasına dikkat edilmiştir. Çalışma grubundaki hastaların hem alıcı hem de verici sahalarına lokal hyaluronik asit uygulaması yapılmıştır. Kontrol grubundaki hastaların ise alıcı ve verici sahalarına serum fizyolojik dışında herhangi bir ekstra uygulama yapılmamıştır. Her iki grup için de verici sahalar 5-0 emilebilir sütür ile bir kollajen sünger yerleştirilmiştir ve son olarak periodontal pat ile verici bölge tamamen kapatılmıştır. Ameliyat sonrası iki haftada ağrının değerlendirilmesi için VAS skalası kullanılmıştır. VAS skalasının hasta tarafından süturların alındığı güne (14. güne) kadar form üzerinde işaretlenmesi istenmiştir. Verici sahadaki ağrı skoru ilk 7 günde kontrol grubunda çalışma grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (98). Bizim çalışmamızda da 3 ve 7. günde VAS skorunun kontrol grubunda çalışma grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olması nedeniyle çalışmamız bu literatürü desteklemektedir.

Yıldırım ve ark.'ları topikal uygulanan hyaluronik asidin ağrı ve palatinal yara yeri iyileşmesi üzerine etkisini randomize klinik çalışma ile incelemişlerdir. SDG endikasyonu konulan 36 hasta rastgele üç gruba ayrılmıştır. Deney grubu 1 ve 2'de sırasıyla verici sahalara %0.2 ve %0.8 konantrasyonlarda hyaluronik asit jeller kullanılmış olup yara yerleri periodontal pat ile kapatılmıştır. Kontrol grubunda ise verici saha için sadece periodontal pat kullanılmıştır. Ağrı tespiti için 3, 7, 14 ve 21. günlerde VAS skalası, epitelizasyonun değerlendirilmesi için 3, 7, 14, 21 ve 42. günlerde renk eşleşmesi yapılmıştır. Deney grupları 3 ve 7. günlerde kontrol grubuna göre daha az ağrı yaşamıştır. Tam epitalizasyon her iki deney grubundaki hastalarda 21. günde; kontrol grubundaki hastalarda 42. günde gözlenmiştir. Bu çalışma sonucunda hyaluronik asit uygulamasının postoperatif ağrıyı azalttığı ve epitelizasyonu hızlandırdığı gösterilmiştir (12). Bizim çalışmamızda da 3 ve 7. günde VAS skorunun kontrol grubunda çalışma grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olması nedeniyle çalışmamız bu literatürü desteklemektedir.

Hassan ve ark.'larının yaptıkları çalışmada SDG'den sonra verici sahaya uygulanan %0.2 hyaluronik asit jel ile yanık merheminin postoperatif ağrı ve yara iyileşmesi üzerindeki etkisi karşılaştırılmıştır. SDG endikasyonu konulan 39 hasta rastgele 3 gruba ayrılmıştır. Grup 1 yanık merhemi, grup 2 hyaluronik sit ve grup 3 kontrol grubu olarak belirlenmiştir. Operasyon sonra takipler 3, 7, 14, 21 ve 42. günlerde yapılmıştır. Bu çalışmanın sonucunda yanık merhemi grubunun VAS değerinin diğer iki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha az olduğu, hyaluronik asit grubunun VAS değerinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur. Epitelizasyonun renk uyumuyla belirlendiği bu çalışmada yanık merhemi grubunun diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde diğer

gruplara göre daha yüksek olduğu sonucuna varılmıştır (110). Bizim çalışmamızda da 3, 7, 14 ve 21. günde VAS skorunun kontrol grubunda çalışma grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olması nedeniyle çalışmamız bu literatürü desteklemektedir.

Hassan ve ark.'ları SDG yapılan 30 hasta üzerinde PRF ve hyaluronik asidin ağrı ve verici sahayı iyileştirme üzerindeki etkinliklerini incelemişlerdir. Hastalar PRF, hyaluronik asit ve kontrol grubu olarak rast gele 3 gruba ayrılmıştır. PRF grubunda takip aralıkları boyunca VAS ağrı skorları minimal olarak rapor edilmiştir. Postoperatif ağrı 3 ve 7. günlerde hyaluronik asit grubu ile karşılaştırıldığında PRF grubu istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. VAS skoru kontrol ve PRF gruplarında 0 ve 14. günde birbirine yakın bulunmuştur. Kontrol ve hyaluronik asit grupları arasında VAS skorları arasında numerik olarak fark olmasına rağmen istatistiksel olarak fark bulunmamıştır. Bu çalışmanın sonucunda PRF grubundaki ağrı, kanama ve iyileşme değerlerinin kontrol ve hyaluronik asit gruplarından daha iyi olduğu gösterilmiştir (121). Bizim çalışmamızda da 3 ve 7. günde VAS skorunun kontrol grubunda çalışma grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olması nedeniyle çalışmamız bu literatür ile çelişmektedir.

7. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Bu çalışma hyaluronik asidin SDG yapılan hastaların palatinal bölgelerindeki iyileşmeye etkinliklerinin VAS ağrı skalası, PK ve H₂O₂ köpürme testi ile incelendiği bir çalışmadır.
2. Çalışmamızda gruplar arasında 3. günde oluşan VAS düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,001$). Kontrol grubundaki VAS ağrı skorunun çalışma grubuna daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuç bize hyaluronik asit kullanımının 3. günde ağrı skorunun azalmasına yardımcı olduğunu düşündürmektedir.
3. Çalışmamızda gruplar arasında 7. günde oluşan VAS düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,001$). Kontrol grubundaki VAS ağrı skorunun çalışma grubuna daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuç bize hyaluronik asit kullanımının 7. günde ağrı skorunun azalmasına yardımcı olduğunu düşündürmektedir.
4. Çalışmamızda gruplar arasında 14. günde oluşan VAS düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,001$). Kontrol grubundaki VAS ağrı skorunun çalışma grubuna daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuç bize hyaluronik asit kullanımının 14. günde ağrı skorunun azalmasına yardımcı olduğunu düşündürmektedir.
5. Çalışmamızda gruplar arasında 21. günde oluşan VAS düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,005$). Kontrol grubundaki VAS ağrı skorunun çalışma grubuna daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuç bize hyaluronik asit kullanımının 21. günde ağrı skorunun azalmasına yardımcı olduğunu düşündürmektedir.

6. Çalışmamızda gruplar arasında 28. günde oluşan VAS düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Bunun nedeninin dokunun matur hale gelmesine bağlı olarak hastalardaki ağrının azalması olduğu düşünülmektedir.
7. Çalışmamızdaki grupların PK testine bakıldığında bütün gruplarda 3. günde kanama (+); 28. günde ise kanama (-) olarak belirlenmiş olup istatistiksel değerlendirilmeye dahil edilmemiştir. PK'nın 3. günde (+) olmasının nedeninin açığa çıkan subepitelyal bağ dokusu, kılcak kan damarlarının genişlemesi ve damar geçirgenliğinin artması olduğu düşünülmektedir. PK'nın 28. günde (-) olmasının nedeninin dokunun matur hale gelmesi ve epitelizasyonun tamamlanması olduğu düşünülmektedir.
8. Gruplar arasında 7. günde PK açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,001$). Kontrol grubundaki PK'nın (%85,3) çalışma grubuna (%41,4) göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuç bize hyaluronik asit kullanımının 7. günde PK'nın azalmasına yardımcı olduğunu düşündürmektedir.
9. Gruplar arasında 14. günde PK açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,001$). Kontrol grubundaki PK'nın (%50) çalışma grubuna (%0) göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuç bize hyaluronik asit kullanımının 14. günde PK'nın azalmasına yardımcı olduğunu düşündürmektedir.
10. Gruplar arasında 21. günde PK açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Bunun nedeninin dokudaki epitelizasyonun

tamamlanmasından ve maturasyonun gerçekleşmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

11. Grupların H_2O_2 ile köpürme testine bakıldığında bütün gruplarda 7. günde köpürme (+) olarak belirlenmiş olup istatistiksel değerlendirilmeye dahil edilmemiştir. Bunun nedeninin açığa çıkan subepitelyal bağ dokusu, kılcak kan damarlarının genişlemesi ve damar geçirgenliğinin artması olduğu düşünülmektedir.

12. Gruplar arasında 14. günde H_2O_2 ile köpürme testine verilen yanıt açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,001$). Kontrol grubundaki H_2O_2 ile köpürmenin (%97,1) çalışma grubuna (%34,5) göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuç bize hyaluronik asit kullanımının 14. günde dokunun epitelizasyonuna yardımcı olduğunu düşündürmektedir.

13. Gruplar arasında 21. günde H_2O_2 ile köpürme testine verilen yanıt açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,001$). Kontrol grubundaki H_2O_2 ile köpürmenin (%50) çalışma grubuna (%3,4) göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuç bize hyaluronik asit kullanımının 14. günde dokunun epitelizasyonuna yardımcı olduğunu düşündürmektedir.

14. Gruplar arasında 28. günde H_2O_2 ile köpürme açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Bunun nedeninin dokudaki epitelizasyonun tamamlanmasından ve maturasyonun gerçekleşmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Bu sonuçlar doğrultusunda SDG operasyonunun ardından uygulanan hyaluronik asidin verici alanın iyileşmesinin erken dönemlerinde ağrı, PK ve

doku epitalizasyonunu gösteren H₂O₂ ile köpürme testi gibi parametreler üzerinde olumlu sonuç oluşturacağı gösterilmiştir.

Sonuç olarak SDG operasyonun ardından palatinal dokunun iyileşmesinin takip edildiği bu çalışmada, hyaluronik asidin kullanım dozu, formu ve sıklığının belirlenmesi, kullanılan periodontal patın öjenolsüz tercih edilmesi, takip sürelerinin farklı olması bu çalışmadaki limitasyonları oluşturduğu düşünülmektedir. Hyaluronik asidin doku iyileşmesini artırıcı etkinliğinin belirlenmesi için farklı doz, form ve sıklıkta, farklı takip sürelerinin olduğu klinik ve histopatolojik çalışmalara ihtiyaç vardır.

8.KAYNAKLAR

1. Echeverria JJ, Montero M, Abad D, Gay C. Exostosis following a free gingival graft. *Journal of Clinical Periodontology: Case Report*. 2002;29(5):474-7.
2. Brackett RC, Gargiulo AW. Free gingival grafts in humans. *Journal of periodontology*. 1970;41(10):581-6.
3. Rossmann JA, Rees TD. A comparative evaluation of hemostatic agents in the management of soft tissue graft donor site bleeding. *Journal of periodontology*. 1999;70(11):1369-75.
4. Wennström JL, Zucchelli G, Pini Prato G. Mucogingival therapy-periodontal plastic surgery. *Clinical periodontology and implant dentistry*. 2003;4:576-650.
5. Del Pizzo M, Modica F, Bethaz N, Priotto P, Romagnoli R. The connective tissue graft: A comparative clinical evaluation of wound healing at the palatal donor site: A preliminary study. *Journal of clinical periodontology*. 2002;29(9):848-54.
6. Griffin TJ, Cheung WS, Zavras AI, Damoulis PD. Postoperative complications following gingival augmentation procedures. *Journal of periodontology*. 2006;77(12):2070-9.
7. Breault LG, Fowler EB, Billman MA. Retained free gingival graft rugae: a 9-year case report. *Journal of periodontology*. 1999;70(4):438-40.
8. Wang HL, Bunyaratavej P, Labadie M, Shyr Y, MacNeil RL. Comparison of 2 clinical techniques for treatment of gingival recession. *Journal of periodontology*. 2001;72(10):1301-11.
9. Kozlovsky A, Artzi Z, Hirshberg A, Israeli-Tobias C, Reich L. Effect of local antimicrobial agents on excisional palatal wound healing: a clinical and histomorphometric study in rats. *Journal of clinical periodontology*. 2007;34(2):164-71.
10. Kim S, Tramontina V, Papalexiou V, Luczsyzyn S, De Lima A, Do Prado A. Bismuth subgallate as a topical haemostatic agent at the palatal wounds: a histologic study in dogs. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. 2012;41(2):239-43.
11. Patel PV, Kumar S, Vidya G, Patel A, Holmes JC, Kumar V. Cytological assessment of healing palatal donor site wounds and grafted gingival wounds after application of ozonated oil: an eighteen-month randomized controlled clinical trial. *Acta cytologica*. 2012;56(3):277-84.
12. Yıldırım S, Özener HÖ, Doğan B, Kuru B. Effect of topically applied hyaluronic acid on pain and palatal epithelial wound healing: An examiner-masked, randomized, controlled clinical trial. *Journal of periodontology*. 2018;89(1):36-45.
13. Price RD, Myers S, Leigh IM, Navsaria HA. The role of hyaluronic acid in wound healing. *American journal of clinical dermatology*. 2005;6(6):393-402.

14. Neuman MG, Nanau RM, Oruña-Sanchez L, Coto G. Hyaluronic acid and wound healing. *Journal of pharmacy & pharmaceutical sciences*. 2015;18(1):53-60.
15. Newman M. Ta ei, HH, Klokkevold, PN & Carranza, NT Carranza's Clinical Periodontology. St-Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2012.
16. Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH, Çağlayan G, Hatipoğlu H. Periodontoloji: diş hekimliği'nin renkli atlasları: Palme Yayıncılık; 2007.
17. Carranza FA, Newman M, Takei H, Klokkevold PR. Carranza's clinical periodontology. SAUNDERS ELSEVIER-2006-1286. 2002.
18. Lang NP, Lindhe J. Clinical periodontology and implant dentistry, 2 Volume Set: John Wiley & Sons; 2015.
19. Goldstein M, Brayer L, Schwartz Z. A critical evaluation of methods for root coverage. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*. 1996;7(1):87-98.
20. Winning TA, Townsend GC. Oral mucosal embryology and histology. *Clinics in dermatology*. 2000;18(5):499-511.
21. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's clinical periodontology: Elsevier health sciences; 2011.
22. Dorfman HS, Kennedy JE, Bird WC. Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts. *Journal of clinical periodontology*. 1980;7(4):316-24.
23. Ness K, Morton T, Dale B. Identification of Merkel cells in oral epithelium using antikeratin and antineuroendocrine monoclonal antibodies. *Journal of dental research*. 1987;66(6):1154-8.
24. Squier C, Waterhouse J. The ultrastructure of the melanocyte in human gingival epithelium. *Archives of Oral Biology*. 1967;12(1):119-29.
25. DiFranco CF, Toto PD, Rowden G, Gargiulo AW, Keene Jr JJ, Connelly E. Identification of Langerhans cells in human gingival epithelium. *Journal of periodontology*. 1985;56(1):48-54.
26. Bartold PM, Walsh LJ, Narayanan AS. Molecular and cell biology of the gingiva. *Periodontology 2000*. 2000;24(1):28-55.
27. Weinmann J, Meyer J. Types of keratinization in the human gingiva. *Journal of Investigative Dermatology*. 1959;32(2):87-93.
28. Loe H, Karring T. Mitotic activity and renewal time of the gingival epithelium of young and old rats. *Journal of periodontal research Supplement*. 1969(4):18-9.
29. Bgaghik G, Skougaakd M. Observations on the life cycle of the gingival epithelial cells of mice as revealed by autoradiography. *Acta Odontologica Scandinavica*. 1962;20(1):15-31.
30. Loe H, Karring T. A quantitative analysis of the epithelium-connective tissue interface in relation to assessments of the mitotic index. *Journal of dental research*. 1969;48(5):634-40.

31. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of clinical periodontology*. 2018;45:S219-S29.
32. Kassab MM, Cohen RE. The etiology and prevalence of gingival recession. *The journal of the American dental association*. 2003;134(2):220-5.
33. Gorman WJ. Prevalence and etiology of gingival recession. *The Journal of Periodontology*. 1967;38(4):316-22.
34. Miller Jr P. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodont Rest Dent*. 1985;5:9.
35. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *Journal of clinical periodontology*. 2011;38(7):661-6.
36. Nizam N, AKCALI A. DİŞETİ ÇEKİLMELERİNİN TEDAVİSİNDE MİKROCERRAHİ. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*. 2014;24(2):283-90.
37. Bowers GM. A study of the width of attached gingiva. *The Journal of Periodontology*. 1963;34(3):201-9.
38. Lang NP, Löe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *Journal of periodontology*. 1972;43(10):623-7.
39. Ainamo J, Löe H. Anatomical characteristics of gingiva. A clinical and microscopic study of the free and attached gingiva. *The Journal of Periodontology*. 1966;37(1):5-13.
40. Camargo PM, Melnick PR, Kenney EB. The use of free gingival grafts for aesthetic purposes. *Periodontology* 2000. 2001;27(1):72-96.
41. Ainamo A. Influence of age on the location of the maxillary mucogingival junction. *Journal of periodontal research*. 1978;13(3):189-93.
42. Lindhe J. Mucogingival therapy-periodontal plastic surgery. *Clinical periodontology and implant dentistry*. 2003:588-92.
43. Bjorn H. Free transplantation of gingival propria, Sven. *Tandlak Tidskr*. 1963;22:684.
44. Nabers JM. Free gingival graft. *Periodontics*. 1966;4:243-5.
45. SULLIVAN HC. Free autogenous gingival grafts. III. Utilization of grafts in the treatment of gingival recession. *Periodontics*. 1968;6:152-60.
46. Mlinek A, Smukler H, Buchner A. The use of free gingival grafts for the coverage of denuded roots. *Journal of periodontology*. 1973;44(4):248-54.

47. Miller Jr P. Root coverage using the free soft tissue autograft following citric acid application. III. A successful and predictable procedure in areas of deep-wide recession. *Int J Periodont Rest Dent*. 1985;5:14-36.
48. Agudio G, Nieri M, Rotundo R, Cortellini P, Pini Prato G. Free gingival grafts to increase keratinized tissue: A retrospective long-term evaluation (10 to 25 years) of outcomes. *Journal of periodontology*. 2008;79(4):587-94.
49. Allen EP, Miller Jr PD. Coronal positioning of existing gingiva: short term results in the treatment of shallow marginal tissue recession. *Journal of Periodontology*. 1989;60(6):316-9.
50. Matter J, Cimasoni G. Creeping attachment after free gingival grafts. *Journal of Periodontology*. 1976;47(10):574-9.
51. Sullivan HC. Free autogenous gingival grafts. I. Principles of successful grafting. *Periodontics*. 1968;6:121-9.
52. Reiser GM, Bruno JF, Mahan PE, Larkin LH. The subepithelial connective tissue graft palatal donor site: anatomic considerations for surgeons. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*. 1996;16(2).
53. Hwang D, Wang HL. Flap thickness as a predictor of root coverage: a systematic review. *Journal of periodontology*. 2006;77(10):1625-34.
54. Baghani Z, Kadkhodazadeh M. Periodontal dressing: a review article. *Journal of dental research, dental clinics, dental prospects*. 2013;7(4):183.
55. Jahnke PV, Sandifer JB, Gher ME, Gray JL, Richardson AC. Thick free gingival and connective tissue autografts for root coverage. *Journal of Periodontology*. 1993;64(4):315-22.
56. Oliver RC, Löe H, Karring T. Microscopic evaluation of the healing and revascularization of free gingival grafts. *Journal of periodontal research*. 1968;3(2):84-95.
57. Lepekhin E, Grøn B, Berezin V, Bock E, Dabelsteen E. Differences in motility pattern between human buccal fibroblasts and periodontal and skin fibroblasts. *European journal of oral sciences*. 2002;110(1):13-20.
58. Szpaderska A, Zuckerman J, DiPietro L. Differential injury responses in oral mucosal and cutaneous wounds. *Journal of dental research*. 2003;82(8):621-6.
59. Haekkinen L, UITTO VJ, Larjava H. Cell biology of gingival wound healing. *Periodontology 2000*. 2000;24(1):127-52.
60. Bourke KA, Haase H, Li H, Daley T, Bartold P. Distribution and synthesis of elastin in porcine gingiva and alveolar mucosa. *Journal of periodontal research*. 2000;35(6):361-8.
61. Von den Hoff JW, Maltha JC, Kuijpers-Jagtman AM. Palatal wound healing: the effects of scarring on growth. *Cleft lip and palate: Springer*; 2006. p. 301-13.
62. Miloro M, Ghali G, Larsen PE, Waite PD. *Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery*: Springer; 2004.

63. Li J, Chen J, Kirsner R. Pathophysiology of acute wound healing. *Clinics in dermatology*. 2007;25(1):9-18.
64. Van Beurden HE, Snoek PA, Von den Hoff JW, Torensma R, Maltha JC, Kuijpers-Jagtman AM. In vitro migration and adhesion of fibroblasts from different phases of palatal wound healing. *Wound repair and regeneration*. 2006;14(1):66-71.
65. Velnar T, Bailey T, Smrkolj V. The wound healing process: an overview of the cellular and molecular mechanisms. *Journal of International Medical Research*. 2009;37(5):1528-42.
66. Kondo T, Ishida Y. Molecular pathology of wound healing. *Forensic science international*. 2010;203(1-3):93-8.
67. Mavrogiannis M, Ellis J, Seymour R, Thomason J. The efficacy of three different surgical techniques in the management of drug-induced gingival overgrowth. *Wiley Online Library*; 2006. p. 677-82.
68. Enoch S, Leaper DJ. Basic science of wound healing. *Surgery (Oxford)*. 2008;26(2):31-7.
69. Karring T, Lang N, Löe H. The role of gingival connective tissue in determining epithelial differentiation. *Journal of periodontal research*. 1975;10(1):1-11.
70. Greenwell H, Fiorellini J, Giannobile W, Offenbacher S, Salkin L, Townsend C, et al. Oral reconstructive and corrective considerations in periodontal therapy. *Journal of periodontology*. 2005;76(9):1588-600.
71. MacKay DJ, Miller AL. Nutritional support for wound healing. *Alternative medicine review*. 2003;8(4).
72. Barrientos S, Stojadinovic O, Golinko MS, Brem H, Tomic-Canic M. Growth factors and cytokines in wound healing. *Wound repair and regeneration*. 2008;16(5):585-601.
73. Guo Sa, DiPietro LA. Factors affecting wound healing. *Journal of dental research*. 2010;89(3):219-29.
74. Harding K, Edwards R. Bacteria and wound healing. *Curr Opin Infect Dis*. 2004;17:91-6.
75. Rodriguez PG, Felix FN, Woodley DT, Shim EK. The role of oxygen in wound healing: a review of the literature. *Dermatologic surgery*. 2008;34(9):1159-69.
76. Gosain A, DiPietro LA. Aging and wound healing. *World journal of surgery*. 2004;28(3):321-6.
77. Gilliver SC, Ashworth JJ, Ashcroft GS. The hormonal regulation of cutaneous wound healing. *Clinics in dermatology*. 2007;25(1):56-62.
78. Hardman MJ, Ashcroft GS. Estrogen, not intrinsic aging, is the major regulator of delayed human wound healing in the elderly. *Genome biology*. 2008;9(5):1-17.
79. Mathieu D, Linke J-C, Wattel F. Non-healing wounds. *Handbook on hyperbaric medicine*: Springer; 2006. p. 401-28.

80. Arnold M, Barbul A. Nutrition and wound healing. *Plastic and reconstructive surgery*. 2006;117(7S):42S-58S.
81. Campos AC, Groth AK, Branco AB. Assessment and nutritional aspects of wound healing. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2008;11(3):281-8.
82. Shingel KI, Faure MP, Azoulay L, Roberge C, Deckelbaum RJ. Solid emulsion gel as a vehicle for delivery of polyunsaturated fatty acids: implications for tissue repair, dermal angiogenesis and wound healing. *Journal of tissue engineering and regenerative medicine*. 2008;2(7):383-93.
83. TANIK A, DOĞRU AG. KONAK MODÜLASYON AJANLARI. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*.26(2).
84. Frenkel JS. The role of hyaluronan in wound healing. *International wound journal*. 2014;11(2):159-63.
85. Kennedy CI, Diegelmann RF, Haynes JH, Yager DR. Proinflammatory cytokines differentially regulate hyaluronan synthase isoforms in fetal and adult fibroblasts. *Journal of pediatric surgery*. 2000;35(6):874-9.
86. Gall Y, editor *Acide hyaluronique: structure, métabolisme et implication dans la cicatrisation*. *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*; 2010: Elsevier.
87. Burdick JA, Prestwich GD. Hyaluronic acid hydrogels for biomedical applications. *Advanced materials*. 2011;23(12):H41-H56.
88. Casale M, Moffa A, Vella P, Sabatino L, Capuano F, Salvinelli B, et al. Hyaluronic acid: Perspectives in dentistry. A systematic review. *International journal of immunopathology and pharmacology*. 2016;29(4):572-82.
89. Beasley KL, Weiss MA, Weiss RA. Hyaluronic acid fillers: a comprehensive review. *Facial plastic surgery*. 2009;25(02):086-94.
90. Nusgens B, editor *Hyaluronic acid and extracellular matrix: a primitive molecule?* *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*; 2010.
91. Liu L, Liu Y, Li J, Du G, Chen J. Microbial production of hyaluronic acid: current state, challenges, and perspectives. *Microbial cell factories*. 2011;10(1):1-9.
92. Foschi D, Castoldi L, Radaelli E, Abelli P, Calderini G, Rastrelli A, et al. Hyaluronic acid prevents oxygen free-radical damage to granulation tissue: a study in rats. *International journal of tissue reactions*. 1990;12(6):333-9.
93. Murashita T, Nakayama Y, Hirano T, Ohashi S. Acceleration of granulation tissue ingrowth by hyaluronic acid in artificial skin. *British journal of plastic surgery*. 1996;49(1):58-63.
94. Trabucchi E, Pallotta S, Morini M, Corsi F, Franceschini R, Casiraghi A, et al. Low molecular weight hyaluronic acid prevents oxygen free radical damage to granulation tissue during wound healing. *International journal of tissue reactions*. 2002;24(2):65-71.

95. Sun LT, Bencherif SA, Gilbert TW, Farkas AM, Lotze MT, Washburn NR. Biological activities of cytokine-neutralizing hyaluronic acid–antibody conjugates. *Wound repair and regeneration*. 2010;18(3):302-10.
96. Voigt J, Driver VR. Hyaluronic acid derivatives and their healing effect on burns, epithelial surgical wounds, and chronic wounds: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Wound Repair and Regeneration*. 2012;20(3):317-31.
97. Brown J. The role of hyaluronic acid in wound healing's proliferative phase. *Journal of wound care*. 2004;13(2):48-51.
98. Khalil S, Habashneh RA, Alomari S, Alzoubi M. Local application of hyaluronic acid in conjunction with free gingival graft: a randomized clinical trial. *Clinical Oral Investigations*. 2021:1-10.
99. Bansal J, Kedige SD, Anand S. Hyaluronic acid: A promising mediator for periodontal regeneration. *Indian journal of dental research*. 2010;21(4):575.
100. Miyasato M, Crigger M, Egelberg J. Gingival condition in areas of minimal and appreciable width of keratinized gingival. *Journal of clinical periodontology*. 1977;4(3):200-9.
101. Ibbott C, Oles R, Lavery W. Effects of citric acid treatment on autogenous free graft coverage of localized recession. *Journal of Periodontology*. 1985;56(11):662-5.
102. Wennström JL. Mucogingival therapy. *Annals of periodontology*. 1996;1(1):671-701.
103. Zuhr O, Bäumer D, Hürzeler M. The addition of soft tissue replacement grafts in plastic periodontal and implant surgery: critical elements in design and execution. *Journal of clinical periodontology*. 2014;41:S123-S42.
104. Burkhardt R, Hämmerle CH, Lang NP, Biology RGoOST, Healing W. Self-reported pain perception of patients after mucosal graft harvesting in the palatal area. *Journal of clinical periodontology*. 2015;42(3):281-7.
105. Yu J-Y, Lee S-Y, Son Y-O, Shi X, Park S-S, Lee J-C. Continuous presence of H₂O₂ induces mitochondrial-mediated, MAPK-and caspase-independent growth inhibition and cytotoxicity in human gingival fibroblasts. *Toxicology in Vitro*. 2012;26(4):561-70.
106. Kızıltoprak M, Uslu MÖ. Comparison of the effects of injectable platelet-rich fibrin and autologous fibrin glue applications on palatal wound healing: a randomized controlled clinical trial. *Clinical Oral Investigations*. 2020;24(12):4549-61.
107. Ustaoglu G, Ercan E, Tunali M. Low-level laser therapy in enhancing wound healing and preserving tissue thickness at free gingival graft donor sites: a randomized, controlled clinical study. *Photomedicine and laser surgery*. 2017;35(4):223-30.
108. Keceli HG, Aylikci BU, Koseoglu S, Dolgun A. Evaluation of palatal donor site haemostasis and wound healing after free gingival graft surgery. *Journal of clinical periodontology*. 2015;42(6):582-9.

109. Shanmugam M, Kumar T, Arun K, Arun R, Karthik SJ. Clinical and histological evaluation of two dressing materials in the healing of palatal wounds. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2010;14(4):241.
110. Hassan A, Ahmed E, Ghalwash D, Elarab AE. Clinical Comparison of MEBO and Hyaluronic Acid Gel in the Management of Pain after Free Gingival Graft Harvesting: A Randomized Clinical Trial. *International Journal of Dentistry*. 2021;2021.
111. Lee J, Jung J, Bang D. The efficacy of topical 0.2% hyaluronic acid gel on recurrent oral ulcers: comparison between recurrent aphthous ulcers and the oral ulcers of Behçet's disease. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2008;22(5):590-5.
112. Gontiya G, Galgali SR. Effect of hyaluronan on periodontitis: A clinical and histological study. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2012;16(2):184.
113. Engström PE, Shi XQ, Tronje G, Larsson A, Welanders U, Frithiof L, et al. The effect of hyaluronan on bone and soft tissue and immune response in wound healing. *Journal of periodontology*. 2001;72(9):1192-200.
114. Mesa F, Aneiros J, Cabrera A, Bravo M, Caballero T, Revelles F, et al. Antiproliferative effect of topical hyaluronic acid gel. Study in gingival biopsies of patients with periodontal disease. *Histology and histopathology*. 2002.
115. Jentsch H, Pomowski R, Kundt G, Göcke R. Treatment of gingivitis with hyaluronan. *Journal of clinical periodontology*. 2003;30(2):159-64.
116. de Araujo Nobre M, Cintra N, Maló P. Peri-implant maintenance of immediate function implants: a pilot study comparing hyaluronic acid and chlorhexidine. *International journal of dental hygiene*. 2007;5(2):87-94.
117. Bogaerde LV. Treatment of infrabony periodontal defects with esterified hyaluronic acid: clinical report of 19 consecutive lesions. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2009;29(3):315-23.
118. Johannsen A, Tellefsen M, Wikesjö U, Johannsen G. Local delivery of hyaluronan as an adjunct to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of Periodontology*. 2009;80(9):1493-7.
119. Hammad H, Hammad M, Abdelhadi I, Khalifeh M. Effects of topically applied agents on intra-oral wound healing in a rat model: a clinical and histomorphometric study. *International journal of dental hygiene*. 2011;9(1):9-16.
120. Soliman M, Elbattawy W, Shoeib M. Clinical Comparison of Topical Application of Platelet Rich Fibrin Versus Application of Hyaluronic Acid Gel In Pain Management And Wound Healing After Free Gingival Graft Harvesting: A Randomized Controlled Clinical Trial. *Egyptian Dental Journal*. 2022;68(1):521-32.
121. Hassan A, Akl N, Adel-Khattab D. Platelet Rich Fibrin Versus Hyaluronic Acid as palatal wound Dressings following epithelialized free gingival graft harvest: A randomized controlled clinical trial. *Egyptian Dental Journal*. 2020;66(3-July (Oral Medicine, X-Ray, Oral Biology & Oral Pathology)):1587-97.

9. EKLER

T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

ETİK KURUL KARARI

TOPLANTI TARİHİ	TOPLANTI SAYISI	KARAR NO	ÇALIŞMACININ ADI SOYADI
03.10.2019	14	11	Sorumlu Araştırmacı: Doç. Dr. Tuba TALO YILDIRIM Diğer Araştırmacılar: Arş. Gör. Dt. Yusuf EZGİ Doç. Dr. Serkan DÜNDAR

KARAR

“SDG Operasyonlarında Palatinalde Oluşan Yaraların İyileşmesini Etkileyen Faktörleri Retrospektif Olarak İncelemek” konulu proje etik kurulumuzda görüşülmüş olup; çalışmanın etik kurallara uygun olduğuna oybirliğiyle karar verilmiştir.

Prof. Dr. Mustafa KAPLAN (Başkan)		Prof. Dr. Demet ÇİÇEK (Üye)	İmza
Prof. Dr. Figen DEVECİ (Üye)	İmza	Prof. Dr. Engin ŞAHNA (Üye)	Bulunmadı
Prof. Dr. Erdal TAŞKIN (Üye)	İmza	Doç. Dr. Funda GÜLCÜ BULMUŞ (Üye)	Bulunmadı
Doç. Dr. Fazilet ERMAN (Üye)	İmza	Doç. Dr. Burcu GÜL BAYKALIR (Üye)	İmza
Dr. Öğr. Üyesi Turgay BÖRK (Üye)	İmza	Dr. Öğr. Üyesi Adem GÖK (Üye)	İmza