

T.C.

ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**SERBEST DİŞETİ GREFTİ TEDAVİSİNE EK OLARAK
DÜŞÜK DOZ LAZER UYGULAMASININ
GREFT BOYUTLARINA OLAN ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

Arş. Gör. Mehmet Selim YILDIZ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Şadiye GÜNPINAR

Bu çalışma Abant İzzet Baysal Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri
Birimi tarafından desteklenmiştir. (Proje numarası: 2016.06.05.1114)

Temmuz 2017

BOLU

T.C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
Tez Onay Belgesi

Tezin Başlığı : Serbest Dizati Grafti Tedavisine Ek Olarak Düşük Dose
Lazer Uygulamasının Graft Boyutlarına Olan Etkisinin

Tezin Savunma Tarihi : incelenmesi
24.07.2017

Tezin Danışmanı : Yrd.Doc. Dr. Sadiye GÜNPINAR

Jüri Başkanı : Prof. Dr. Nilgün Özlem ALPTEKİN

Üye : Yrd. Doc. Dr. Sadiye GÜNPINAR

Üye : Yrd. Doc. Dr. Gülbahar USTAÖRSAL

DEKANLIK ONAYI

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.


Prof. Dr. Hasan ÖRUÇOĞLU

DEKAN V.

ÖZET

SERBEST DİŞETİ GREFTİ TEDAVİSİNE EK OLARAK DÜŞÜK DOZ LAZER UYGULAMASININ GREFT BOYUTLARINA OLAN ETKİSİNİN İNCELENMESİ

Bu çalışmanın amacı serbest dişeti greftine (SDG) ek olarak uygulanan düşük doz lazer tedavisinin (DDLTL) SDG'nin iyileşme döneminde greft boyutlarına olan etkisinin incelenmesidir.

Alt çene ön bölgelerinde Miller Sınıf I, II, III dişeti çekilmelerine sahip 32 birey SDG (kontrol grubu, n=16) veya SDG+DDLTL (test grubu, n=16) uygulamaları ile tedavi edilmiştir. Test grubunda SDG cerrahisi sonrası hemen, 1., 3., 7., 14. günlerde 0.1 W çıkış gücü ve 6 J/cm² dozda non-kontak modda 60 saniye boyunca DDLTL uygulaması yapılmıştır. Greftin yüksekliği, üst ve alt genişlik değerleri dijital kumpas ve UNC 15 periodontal sond kullanılarak başlangıç, 1. ve 3.ayda ölçülmüştür.

Greftin yatay ve dikey boyutlarındaki değişimler, gruplar arasında tüm çalışma periyodu boyunca istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05). İyileşme döneminde test grubundaki greft boyut azalmaları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlılık göstermese de daha düşük olarak tespit edilmiştir (p>0.05). Greft boyutlarının yükseklik, üst ve alt genişliklerinin 1.ay ve 3.ayda birbirileri ile doğrusal ilişki gösterdiği belirlenmiştir (p<0.05). İlave olarak plak miktarı artışının greft üst genişlik boyutlarında azalmaya sebep olduğu tespit edilmiştir.

Bu çalışmanın sınırları dahilinde, DDLTL'nin greftin boyutsal değişimleri üzerine ilave bir etkisinin olmadığı belirlenmiştir. Diğer taraftan greft yükseklik ve üst genişlik boyutlarının, greft alt genişlik boyutlarındaki artış ile doğru orantılı olarak artış gösterdiği tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Büzülme, Düşük Doz Lazer Tedavisi, Serbest Dişeti Grefti

ABSTRACT

EVALUATION OF THE DIMENSIONAL CHANGES OF THE FREE GINGIVAL GRAFT TREATED WITH LOW LEVEL LASER THERAPY

The aim of this study is to determine the effects of low level laser therapy (LLLT) on free gingival graft (FGG) dimensions during healing period.

Thirty-two subjects presenting Miller Class I, II, III gingival recessions were treated with FGG (Control group, n = 16) or FGG + LLLT (Test group, n = 16) in their mandibular anterior area. LLLT was performed to test group with the power of 0.1 W, 6 J/cm² for 60 seconds with non-contact mode immediately after surgery and on 1st, 3rd, 7th, 14th days. The graft sizes in vertical and horizontal dimensions (upper and lower width) were measured with digital caliber and UNC 15 periodontal probe and the shrinkage of the graft was determined at baseline and months 1 and 3.

Change in the graft dimensions both in horizontal and vertical were not statistically significant between groups during the whole study period ($p>0.05$). Although the reduction of graft dimensions during healing period in test group was lower than control group, the difference was not reached significance ($p>0.05$). It was observed that the upper and lower horizontal sizes of the grafts were correlated with each other at 1st and 3rd month ($p<0.05$). In addition, it was observed that the increase in plaque quantity caused the decreasing in the upper width dimensions of the graft.

It was determined that LLLT did not have any additional effect on graft dimensional changes within the limits of this study. On the other hand, it has been demonstrated that graft vertical and upper width dimensions increase in direct proportion with the increment of graft lower width size.

Keywords: Free gingival graft, Low level laser therapy, Shrinkage.

TEŞEKKÜRLER

Edindiğim klinik pratik ve teorikte büyük katkıları olan, periodontoloji bakış açımın oluşmasını sağlayan değerli danışman hocam Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Sayın Yrd. Doç. Dr. Şadiye GÜNPINAR'a, tecrübeleriyle yoluma ışık tutan Periodontoloji Anabilim Dalı Başkanı Sayın Hocam Yrd. Doç. Dr. Gülbahar USTAOĞLU'na ve tüm bölüm hocalarıma,

Tezimin istatistiksel analizinde gösterdiği büyük yardımlardan dolayı Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Seyit Ali KAYIŞ hocaya,

Tez çalışmamdaki sarf/demirbaş malzemelerimin temininde sergiledikleri gayret ve ilgili konularda soru sorduğumda gösterdikleri güleryüz ve yardımseverlikleri için AİBÜ Bilimsel Araştırma Projeleri'ndeki tüm çalışan arkadaşlara,

Uzmanlığım sürecindeki yardımlarından, tertemiz kalbi ile gösterdiği sevgi ve muhteşem dostluktan ötürü Abant İzzet Baysal Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu Öğretim Üyesi Yrd. Doç. Dr. Eylem SUVEREN'e,

Klinikte keyifli çalıştığım, güzel paylaşımlarımız olan, bana her zaman destek olan sevgili bölüm arkadaşlarım M. Cihan ŞENGÜN, Tuğçe PAKSOY, K. Çağlar GÜMÜŞ, Bilge MERACI'ya,

Kliniğimizin diğer personellerine,

Tüm hayatım boyunca bana karşı fedakârlıklar göstererek bugüne gelmemi sağlayan başta sevgili annem olmak üzere tüm aileme,

SONSUZ TEŞEKKÜRLER...

İÇİNDEKİLER

• ÖZET.....	iii
• ABSTRACT.....	iv
• TEŞEKKÜRLER	v
• İÇİNDEKİLER	vi
• TABLOLAR	viii
• FOTOĞRAFLAR.....	xi
• FİĞÜRLER	xii
• SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Dişeti Çekilmelerinin Sınıflaması	5
2.2. Dişeti Çekilmelerinin Etiyolojisi	7
2.3. Dişeti Çekilmelerinin Epidemiyolojisi	9
2.4. Dişeti Çekilmeleri Sonrası Ortaya Çıkan Problemler	10
2.5. Dişeti Çekilmelerinin Tedavisi.....	12
2.5.1. Serbest dişeti grefti	14
2.6. Lazer	20
2.6.1. Lazer çeşitleri	22
2.6.2. Diyod lazerler.....	24
2.6.3. Lazerlerin etki mekanizmaları	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM	31
3.1. Hasta Seçimi	31
3.2. Çalışma Grupları ve Çalışma Planı	32
3.3. Klinik İndeksler ve Ölçümler	34
3.3.1. Plak İndeksi.....	34
3.3.2. Gingival İndeks	34
3.3.3. Papil Kanama İndeksi	35
3.3.4. Dişeti Çekilme Genişliği	35
3.3.5. Dişeti Çekilme Yüksekliği	36
3.3.6. Vestibül Derinlik.....	37

3.3.7. Greft Boyutları	37
3.4. Cerrahi Tedavi	38
3.4.1. Alıcı bölgenin hazırlanması	39
3.4.2. Greftin alınması	40
3.4.3. Greftin Alıcı Bölgeye Yerleştirilmesi	41
3.5. Cerrahi Sonrası İşlemler ve Takipler.....	42
3.5.1. Düşük Doz Lazer Tedavisi.....	42
3.6. İstatistiksel Analiz	43
4. BULGULAR.....	44
4.1. Demografik Bilgiler	44
4.2. Klinik Ölçümler.....	44
5. TARTIŞMA	64
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	81
7. KAYNAKLAR	83
8. EKLER.....	99
9. ÖZGEÇMİŞ	102

TABLÖLAR

Tablo	Sayfa
2.1. Serbest dişeti grefti uygulaması ile kök yüzeyi kapanma yüzdeleri.	19
2.2. Farklı güçlerde uygulanan diydod lazer ile 47 ⁰ C'ye ulaşılan süre.	25
2.3. Sıcaklık artışı ile dokularda görülen değışiklikler.	27
3.1. Çalışma Planı.	33
4.1. Test ve kontrol grubundaki bireylere ait demografik veriler.	44
4.2. 31 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan klinik ölçümler	45
4.3. 31 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan rölatif dişeti çekilme yüksekliğı ölçümlerinin zamana göre değışimleri.	45
4.4. 31 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan rölatif vestiböl derinlik ölçümlerinin zamana göre değışimleri.	46
4.5. 31 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan dişeti çekilme genişliğı ölçümlerinin zamana göre değışimleri.	46
4.6. 41 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan klinik ölçümler.	47
4.7. 41 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan rölatif dişeti çekilme yüksekliğı ölçümlerinin zamana göre değışimleri.	47
4.8. 41 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan rölatif vestiböl derinlik ölçümlerinin zamana göre değışimleri.	48
4.9. 41 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan dişeti çekilme genişliğı ölçümlerinin zamana göre değışimleri.	48
4.10. 31 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan klinik ölçümler.	49
4.11. 31 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan rölatif dişeti çekilme yüksekliğı ölçümlerinin zamana göre değışimleri.	49
4.12. 31 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan rölatif vestiböl derinlik ölçümlerinin zamana göre değışimleri.	50
4.13. 31 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan dişeti çekilme genişliğı ölçümlerinin zamana göre değışimleri.	50
4.14. 41 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan klinik ölçümler.	50
4.15. 41 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan rölatif dişeti çekilme yüksekliğı ölçümlerinin zamana göre değışimleri.	51

4.16. 41 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan rölatif vestibül derinlik ölçümlerinin zamana göre değişimleri.	51
4.17. 41 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan dişeti çekilme genişliği ölçümlerinin zamana göre değişimleri.	51
4.18. Graft boyutlarına ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan klinik ölçümler.....	52
4.19. UNC 15 periodontal sond ile yapılan graft yüksekliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.	53
4.20. UNC 15 periodontal sond ile yapılan graft üst genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.	54
4.21. UNC 15 periodontal sond ile yapılan graft alt genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.	55
4.22. Graft boyutlarına ait dijital kumpas ile yapılan klinik ölçümler.	56
4.23. Dijital kumpas ile yapılan graft yüksekliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.	56
4.24. Dijital kumpas ile yapılan graft yüksekliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri [%].	57
4.25. Dijital kumpas ile yapılan graft üst genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.	58
4.26. Dijital kumpas ile yapılan graft üst genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri [%].	58
4.27. Dijital kumpas ile yapılan graft alt genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.	59
4.28. Dijital kumpas ile yapılan graft alt genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri [%].	60
4.29. Test grubundaki graft boyutlarının klinik parametreler ile <i>Pearson</i> korelasyonu (n=15).	60
4.30. Kontrol grubundaki graft boyutlarının klinik parametreler ile <i>Pearson</i> korelasyonu (n=16).	61
4.31. Çalışma popülasyonundaki graft boyutlarının klinik parametreler ile <i>Pearson</i> korelasyonu (n=31).	61
4.32. Çalışma popülasyonundaki graft boyutlarına ait 1.ayda ölçülen değerlerin kendi içlerinde <i>Pearson</i> korelasyonu (n=31).	62

4.33. Çalışma popülasyonundaki greft boyutlarına ait 3.ayda ölçülen değerlerin kendi içlerinde <i>Pearson</i> korelasyonu (n=31).	62
--	----



FOTOĞRAFLAR

Fotoğraf	Sayfa
3.1. Dişeti çekilme genişliğinin ölçümü.	36
3.2. Akrilik stent yardımıyla yapılan ölçüm fotoğrafları.	36
3.3. Stent kullanılarak yapılan dişeti çekilme yüksekliği ölçümü.	37
3.4. Rölatif vestibül deriniğin ölçümü.	37
3.5. Greft boyutlarının dijital kumpas ve UNC 15 periodontal sond ile ölçümü.	38
3.6. Greft sınırlarının belirlenmesi.	40
3.7. Koruyucu plak.	41
3.8. Hazırlanan yatağa SDG yerleştirilmesi.	41

FIGÜRLER

Figür	Sayfa
3.1. Greft boyutları.	38
3.2. Alıcı yatağın hazırlanması.	39
4.1. UNC 15 periodontal sond ile yapılan greft yüksekliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.	53
4.2. UNC 15 periodontal sond ile yapılan greft üst genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.	54
4.3. UNC 15 periodontal sond ile yapılan greft alt genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.	55
4.4. Dijital kumpas ile yapılan greft yüksekliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.	57
4.5. Dijital kumpas ile yapılan greft üst genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.	58
4.6. Dijital kumpas ile yapılan greft alt genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.	59
4.7. Test ve kontrol gruplarının zamana göre klinik iyileşme görünümleri.	63

SİMGELER VE KISALTMALAR

ATP	Adenozin Trifosfat
BPT	Başlangıç Periodontal Tedavi
Ca	Kalsiyum
CO₂	Karbondioksit
DÇG	Dişeti Çekilme Genişliği
DÇGt	Dişeti Çekilme Genişliği Toplamı
DÇYt	Dişeti Çekilme Yüksekliği Toplamı
DDLT	Düşük Doz Lazer Tedavisi
Er:YAG	Erbium-Katkılı Yttrium Aluminium Garnet
Er-Cr:YSGG	Erbium-Chromium: Yttrium Scandium Garnet Garnet Lazer
FDA	Amerikan Gıda Ve İlaç Dairesi
GaAlAs	Gallium- Alüminyum- Arsenid
GAG	Greft Alt Genişliği
GAGK	Greft Alt Genişliği Dijital Kumpasla Ölçüm
GI	Gingival İndeks
GÜG	Greft Üst Genişliği
GÜGK	Greft Üst Genişliği Dijital Kumpasla Ölçüm
GY	Greft Yüksekliği
GYK	Greft Yüksekliği Dijital Kumpasla Ölçüm
HCl	Hidroklorik Asit
He-Ne	Helyum-Neon
Hz	Hertz
In	İndium
InGaAsP	İndium Gallium Arsenid Fosfat
J/cm²	Joule/Santimetrekare
KKF	Koronale Kaydırılan Flep
Lazer	Light Amplification By Stimulated Emission Of Radiation
MG	Mukogingival
MGB	Mukogingival Birleşim
mL	Mililitre

mm	Milimetre
MSB	Mine Sement Birleşimi
mW	Miliwatt
n	Birey Sayısı
Nd:YAG	Neodymium- Doped: Yttrium- Aluminum- Garnet
nm	Nanometre
Ort	Ortalama
P	Fosfat
p	Anlamlılık Değeri
PGE₂	Prostaglandin E2
PI	Plak İndeksi
PKI	Papil Kanama İndeksi
PMNL	Polimorfonükleer Lökosit
r	Korelasyon Katsayısı
rDÇY	Rölatif Dişeti Çekilme Yüksekliği
rVD	Rölatif Dişeti Çekilme Yüksekliği
SDG	Serbest Dişeti Grefti
SEM	Scanning Electron Microscope
sn	Saniye
Ss	Standart Sapma
T0	Başlangıç
T1	1.ay
T2	3.ay
W	Watt

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Periodonsiyum dişeti, periodontal ligament, sement ve alveoler kemikten meydana gelir. Travmatik alışkanlıklar, hatalı restorasyonlar, yüksek frenulum ve kas ataşmanları, sığ vestibül derinlik ve ağız hijyen işlemlerinin tam olarak gerçekleştirilememesi gibi faktörlerin tek başına veya birlikte görülmesi periodontal dokularda plak birikimine ve devamında enflamatuvar değişiklikler oluşmasına sebep olmaktadır. Bunlar sonucunda hastalarda dişeti kanaması, dişetlerinde ağrı, dişlerde mobilite, kök hassasiyeti, dişeti çekilmeleri ve devamında estetik sorunlar gibi problemler görülebilir (1-3).

Dişeti ve alveol mukozası mukogingival birleşim (MGB) olarak adlandırılan bir hat ile birbirinden ayrılır. MGB'nin koronalinde yer alan dişeti dokusu yapışık dişeti ve serbest dişetini içeren keratinize çok katlı yassı epitelden oluşur. Çiğneme sırasında oluşan sürtünme kuvvetlerine karşı periodonsiyumun korunmasında keratinizasyonun rolü büyüktür. Ayrıca keratinizasyon, mukozaya ait kas bağlantılarının dişeti kenarında oluşturduğu yüksek gerilime karşı direnç gelişmesinde de etkin roldedir (4). Dişeti ve alveol mukozası arasındaki sağlıklı ilişkinin bozulması mukogingival problemleri beraberinde getirir. Sığ vestibül derinliği, yetersiz yapışık dişeti bandı, yüksek frenulum bağlantısı ve dişeti çekilmesi mukogingival (MG) problemler olarak karşımıza çıkmaktadır (5, 6).

Hastalarda fonksiyonel, estetik problemlere ve periodontal sağlığın idamesinde sorunlara neden olan dişeti çekilmelerinin tedavisinde çeşitli yöntemler ve bunların kombinasyonu kullanılabilir (7, 8).

Sapsız yumuşak doku greftlerinden olan serbest dişeti grefti (SDG), keratinize ve yapışık dişeti miktarını arttırmada altın standart olarak kabul edilmektedir (9). Graft içerisindeki kılcallar ile alıcı yatağa ait damarlar anastomoz yaptığı için greft beslenmesinin bozulmaması ve greft sabitlenmesi esnasında damarsal yapıların zarar görmemesi gerekmektedir. Stabilizasyonun yanı sıra, genel

2. GENEL BİLGİLER

Dudak, yumuşak damak ve farinks mukozalarının devamı olan oral mukoza üç farklı yapıyı içermektedir. Bunlar; 1) çiğneyici mukoza, dişeti ve sert damağı 2) özelleşmiş mukoza, dil kökünü 3) örtü mukozası ise ağız boşluğunda belirtilen dokular dışında kalan diğer yüzeyleri kaplar. Dişeti, çenelerin alveoler proseslerini örten ve dişlerin servikal bölgelerini saran çiğneyici mukozanın bir parçasıdır. Epitelyal tabaka ve altında uzanan ve *lamina propria* olarak adlandırılan bağ dokusu tabakasından ibaret olan dişeti, nihai şeklini ve yapısını dişlerin sürmesiyle beraber elde eder (4, 20).

Serbest dişeti kenarı, koronal yönde mercan pembesi dişeti ile sonlanan ve belirgin dış hatları olan yapıdır. Alveoler mukoza ise dişetinin apikal doğrultusunda daha koyu kırmızı rengi olan mat yapıdır ve örtü mukozasının bir parçasıdır. Mukogingival birleşim olarak adlandırılan ve kolayca belirlenebilen bu sınır dişeti ve alveoler mukozayı birbirinden ayırmaktadır (4, 20). Yapışık dişeti retepeg formasyonu mevcut olan çok katlı yassı epitelle kaplı iken alveoler mukoza, retepeg formasyonu olmayan ancak submukozasında gevşek yapıda bağ dokusu ve adipoz doku içeren keratinize olmayan epitelle örtülüdür (21).

Dişeti genişliği ağzın farklı bölgelerinde 1-9 milimetre (mm) arasında değişmektedir. Vestibüler dişeti bandı maksillada genel olarak kesici dişler bölgesinde en geniş olarak görülürken, premolar dişler komşuluğunda en dar yapıyı gösterir. Mandibulada ise, kesici dişlerin lingual tarafında önemli ölçüde dar olan dişeti genişliği molar bölgesinde genişlemektedir (4).

Keratinize dişeti mercan pembesi renkli, donuk yüzeyli ve sıkı yapıdadır. Serbest dişeti ve yapışık dişeti olarak ikiye ayrılır. Dişlerin vestibül, lingual/palatal ve interdental bölgelerini kapsamaktadır. Yapışık dişetinde yukarıdaki özelliklere ilave olarak “stippling” yapısı bulunmakta ve görünümünde portakal kabuğu etkisi

oluşturmaktadır. Yapışık dişeti, serbest dişetinin devamı olmakla birlikte altındaki kemikle sıkı bağlantı içerisindedir (4, 20). Yapılan bir çalışmada; 40-50 yaşlarındaki bireylerin yapışık dişeti genişliğinin 20-30 yaşlarındaki bireylere kıyasla belirgin olarak daha geniş yapıda olduğu tespit edilmiştir. Yapılan bu çalışma, dişeti genişliğinin yaşla arttığına dikkat çekmektedir. Mukogingival birleşimin genetik olarak sabit olarak kaldığı kabul edildiğinde gingiva genişliğindeki bu artışın, oklüzal temaslar ve ömür boyu süren erüpsiyonun bir sonucu olduğu düşünülmektedir (22).

Yeterli dişeti bandı varlığının marjinal doku sağlığının sürdürülmesinde ve bağ dokusu ataşman kaybının önlenmesinde kritik bir faktör olduğu uzun yıllar boyunca kabul edilmiştir (23). Geniş dişeti bandı sağlıklı olarak görülürken, komşuluğunda bulunduğu dar dişeti bandının sıklıkla enflame olduğu tespit edilmiştir. Sonuç olarak dar dişeti genişliğinin;

- ✓ Periodonsiyumu çiğneme esnasında oluşan sıkıştırma kuvvetlerine karşı koruyamadığı
- ✓ Alveoler mukozaya komşu olan kaslar tarafından oluşturulan çekme kuvvetlerini dağıtamadığı
- ✓ Marjinal dokuda hareketliliğe sebep olarak uygun bir sulkus kapanması sağlanamadığı, dolayısıyla subgingival plak birikimini kolaylaştırdığı
- ✓ Ataşman kaybını ve yumuşak doku çekilmelerini hızlandırabileceği (6)
- ✓ Sığ vestibül derinlik ile beraber görüldüğünde de yiyecek parçacıklarının birikimini hızlandırabileceği ve uygun ağız hijyen sağlanmasını zorlaştırabileceği bildirilmiştir (23).

Lang ve Loe (24), periodontal sağlığın sürdürülmesi için gerekli olan dişeti genişliğini araştırdıkları bir çalışmada, keratinize dişeti genişliğinin < 2mm olan hastalarda kalıcı enflamasyon olduğunu tespit etmişlerdir. Sonuç olarak keratinize dişeti genişliğinin mukogingival cerrahi yöntemleri ile artırılması gerektiğini belirtmişlerdir. Yumuşak doku ogmentasyon işlemlerinin karşılaştırıldığı diğer bir çalışmada, keratinize dişeti genişliğinin ≥ 2 mm olmasının greft başarısızlık oranını azalttığı, operasyon bölgesindeki kan desteğini ve yapılan tedavi seçeneklerine göre hasta memnuniyetini arttırdığı gösterilmiştir (25). Diğer bir grup araştırmacı,

keratinize dişeti miktarının önemli olmadığını bildirmiştir. Keratinize dişeti genişliğinin miktarından bağımsız olarak mevcut dişeti, çevresindeki periodontal dokular ile uyumlu ise ve gingival marjini alveoler mukozanın oluşturduğu çekme kuvvetlerine karşı koruyabiliyorsa, bu miktarın yeterli olduğu kabul edilmiştir. Etkin plak kontrolüne izin veren bu dişeti “fonksiyonel yapışık dişeti” olarak kabul edilmektedir (23).

2.1. Dişeti Çekilmelerinin Sınıflaması

Periodontal olarak sağlıklı dişlerde, interdental boşluklar papillalar ile tamamen doludur. Ataşman ve doku kaybı olmayan ağızlarda kemik kaybı görülmez (26). Serbest dişeti kenarının apikale doğru ilerleyerek mine sement birleşimi (MSB) ve kök yüzeyinin açığa çıkması dişeti çekilmesidir. Dişeti çekilmeleri çeşitli şekillerde sınıflandırılmaktadır (26-28).

Miller tarafından tanımlanan dişeti çekilme sınıflamasına göre;

- Sınıf I: İnterdental bölgede periodontal destek bozulmamış ve dişeti çekilmesi mukogingival sınıra ulaşmamıştır.
- Sınıf II: İnterdental periodontal destek bozulmamış ve dişeti çekilmesi mukogingival sınıra ulaşmıştır.
- Sınıf III: İnterdental ataşman ve kemik kaybı hafif-orta derecede mevcuttur ve dişeti çekilmesi mukogingival sınıra ulaşmıştır.
- Sınıf IV: Ataşman ve kemik kaybı şiddetlidir ve dişeti çekilmesi mukogingival sınıra ulaşmıştır. Çekilme görülen dişlerde malpozisyonlar görülebilir (26).

Sınıf I ve II çekilmelerde tam kök kapanması sağlanabilmektedir. Sınıf III çekilmelerde ise kısmi kök kapanması kazanılabilir. Ancak, dişler veya köklerin malpozisyonları kök kapanma miktarını sınırlayabilir. Sınıf IV çekilmeye bakacak olursak, bu tip durumlara mobilitenin de eşlik ettiği düşünüldüğünde, kök kapanması öngörülebilir bir sonuç olarak karşımıza çıkmamaktadır.

Miller sınıflamasında aydınlatılmamış bazı soru veya şüpheler yakın zamanda yapılan çalışmalarla ortaya konmuştur. Bunlardan biri mukogingival birleşime uzanan ancak açık kök yüzeyinin tam apikalinde görülen az miktardaki keratinize doku varlığıdır. Böyle bir durumda Sınıf I ve II çekilmelerdeki tanımlamalar eksik kalmaktadır. Bu eksiklik en uygun cerrahi tekniği seçmede problem oluşturabilmektedir (29). Diğer eksiklik ise, Sınıf III ve IV çekilmelerde diş malpozisyonlarının etki aralığının belirsiz olmasıdır. Bu sebeple yeni teşhis kriterleri eklenerek yeni bir sınıflama oluşturulmuştur (27):

- Tip1: Herhangi bir interproksimal doku kaybı olmadan görülen dişeti çekilmesi
- Tip2: Bukkal bölgede görülen dişeti çekilmesi ile eşit ya da daha az miktarda interproksimal ataşman kaybı varlığı
- Tip3: Bukkal bölgede görülen dişeti çekilmesinden daha fazla miktarda interproksimal ataşman kaybı varlığı.

Cairo ve ark. (27) yapmış oldukları çalışmanın sonuçlarına göre mevcut dişeti çekilmesinin sınıflandırılmasının, çekilme tedavisi sonunda elde edilebilecek kazanımı öngörebilmek adına güçlü bir belirteç olduğu düşünülebilir. Ataşman kaybının koronal sınırı, kök kapama tedavisi ile bukkal yüzeyde ulaşılacak son nokta olarak kabul edilebilir.

Miller sınıflamasının diğer eksikliği, dişeti çekilmesi olan ve çürüksüz servikal lezyonlu dişlerde MSB'nin tanımlanma zorluğu olarak kabul edilmektedir. Dişeti çekilmesinden etkilenmiş dişlerde yüzey defektlerini de içeren yeni sınıflama şu şekildedir (28);

- Sınıf A+: Tanımlanabilir MSB varlığı ve mine-sement geçişi arasında basamak olması
- Sınıf A-: Tanımlanabilir MSB varlığı ve mine-sement geçişi arasında basamak olmaması
- Sınıf B+: Tanımlanamayan MSB ve mine-sement geçişi arasında basamak olması

- Sınıf B-: Tanımlanamayan MSB ve mine-sement geçişi arasında basamak olmaması.

MSB'nin tanımlanabilmesi çekilme genişliği/yüksekliğini ölçebilmek ve/veya yapılan cerrahi işlemin etkinliğini değerlendirebilmek adına kullanılan bir referans noktası olması açısından da önem arz etmektedir (30). MSB'nin tanımlanamadığı durumlarda klinik olarak cerrahi başarının değerlendirilebilmesi için interdental papil tepesi referans noktası olarak kullanılabilir (31). Ayrıca cerrahi başarı veya etkinlik rölatif olarak bireylere özel yapılan akrilik stentler ile de yapılabilir.

2.2. Dişeti Çekilmelerinin Etyolojisi

Mukogingival dokuların biyomorfolojik bütünlüklerini sürdürebildikleri, dişlerle ataşmanlarını ve altlarında uzanan yumuşak doku bağlantılarını koruyabildikleri durum sağlıklı olarak kabul edilir. Dişeti kalınlığı olarak tanımlanan dişeti biyotipi MG problemlerin ortaya çıkmasında önemli rol oynamaktadır. Kalın biyotipteki dokularda görülen periodontal yıkımlarda cep oluşumu gözlenirken, ince biyotipteki dokularda görülen periodontal yıkımlarda klinik olarak dişeti çekilmesi veya "V" şekilli yarıklar meydana gelir (32).

Klinik olarak, dişetin apikale doğru kütleli olarak yer değiştirmesi sonucu kök yüzeyinin tek ya da çoklu olarak açığa çıkması *dişeti çekilmesi* olarak tanımlanmaktadır. Çekilmeyi anlayabilmek için dişetin gerçekte olması gereken ve mevcut durumda görülen halini bilmek gerekir. Dişetin gerçek pozisyonu, diş üzerinde en koronalde bulunan epitelyal ataşmanın son bulunduğu yer olarak tanımlanırken, gingival marjin seviyesinin en üst kısmı görünür pozisyon olarak adlandırılır. Dişeti çekilme şiddeti dişetin gerçek pozisyonuna göre değerlendirilir. Periodontal hastalık durumunda enflame cep duvarı çıplak kök yüzeyini örter ve çekilmeyi gölgeler. Gerçek durum ise sondlama cep derinliği ölçümleri esnasında anlaşılabilir (33).

Dişeti çekilmesi, ağız hijyeninin iyi olduğu popülasyonların yanı sıra ağız hijyeni kötü olan toplumlarda da görülebilmektedir. İyi ağız hijyenine sahip popülasyonlarda, çekilme genel olarak bir ya da daha çok dişin servikal bölgesinde kama şeklinde defektlerle (23) bukkal yüzeylerde (32) ortaya çıkabilmektedir.

Şiddetli diş fırçalama sonucu dokuda oluşan travma özellikle genç hastalarda çekilmelerin oluşması ve ilerlemesi açısından birincil faktör olarak öne çıkmaktadır. Travmatize edici fırçalama ve dişlerin malpozisyonları en sıklıkla görülen çekilme sebepleridir (34, 35) . Khocht ve ark. (36) 1993'te yaptıkları çalışma, sert kıllı diş fırçalarının da çekilme ile alakalı olabileceğini göstermiştir. Marjinal doku çekilmesi ile alakalı diğer faktörler şu şekilde sıralanabilir;

- ✓ Alveoler kemik dehissensleri
- ✓ Yüksek kas ataşmanları ve frenulum bağlantıları
- ✓ Plak ve diştaşı varlığı
- ✓ Restoratif ve periodontal tedavi süreçlerine bağlı olarak ortaya çıkan iatrojenik faktörler (37).

Alveoler kemik dehissensi dişeti çekilmesi olarak bulgu vermeyebilir. Genel olarak plak ve ağız eklentilerinin mevcut defektli bölgede birikmesi ve enflamatuvar süreci tetiklemesi sonucu bölgede çekilme görülme olasılığı artmaktadır (3). Dorfman ve ark. (5) yaptıkları bir çalışmada mevcut çekilmelerin sistematik plak kontrolü ile takip süresi olan 2 yıl boyunca sabit olarak kaldığını tespit etmişlerdir.

Yüksek frenulum ve kas ataşmanları, dudak ve yanak hareketleri esnasında yapışık dişetine minimal çekme kuvvetleri uygulayabilir. Bu sebeple, fonksiyonel hareketler esnasında periyodik olarak açılan sulkus bölgesine plak akümüasyonu kolaylaşır ve ataşman kaybı oluşmaya başlar. Mythri ve ark. (38) yaptıkları bir çalışmada, dişeti çekilmesine sebep olan etyolojik faktörler içerisinde yüksek frenulum ataşmanının %0.4'lük bir orana sahip olduğunu tespit etmişlerdir.

Dişlerin alveoler kemiğin labialine veya lingualine hareketini içeren ortodontik diş hareketleri kemik marjinalinde yıkım oluşmasına sebep olabilmektedir

(39, 40). Dişeti çekilmesi bu tip durumlarda dar ve derin olarak gözlemlenebilir. Bu durumda da mevcut defekt bölgesinde ağız hijyeninin sürdürülmesi zorlaşmakta ve bakteriyel/viral enfeksiyonlara yatkınlık artmaktadır. Sonuç olarak bu durum özellikle bukkal bölgede cep oluşumuna sebep olabilmektedir. Fasiyal dokuların hacmi, ortodontik tedavi sonrasında çekilme görülme olasılığı konusunda yol gösterici olabilmektedir. İnce dişetlerinde plakla indüklenmiş enflamasyon veya diş fırçası travması görülme olasılığı artmaktadır (40). Bu sebeplerle alveoler kret dışına doğru olan aktif ortodontik hareket etyolojik bir faktör olarak görülebilir.

Dişeti çekilmesine sebep olabilecek diğer bir fiziksel faktör oklüzal travmadır. Ancak bir grup araştırmacı tarafından oklüzal travmanın çekilmeye sebebiyet verebileceği belirtilmiş olsa da, oluşma mekanizması tam olarak açıklanamamıştır (33).

Dişeti çekilmelerin etyolojisiyle ilişkisi olabilecek diğer faktör herpes simplex virüs tip I'dir. Viral lezyonlarda çoklu vezikül formasyonu ve hızlı bir şekilde ülser olma safhası gözlenmektedir. Genel olarak ağrı ve bazı zamanlarda ateş, lenfadenopati tabloya eşlik edebilmektedir (41, 42). Enfeksiyon ilk safhalarda gingival marjini etkilememiş olsa da hastalık klinik olarak belirti vermediğinden bu dönemde viral enfeksiyondan habersiz bireyin diş fırçalaması ile marjinde defekt oluşarak çekilme gözlenebilmektedir (43).

2.3. Dişeti Çekilmelerinin Epidemiyolojisi

Epidemiyolojik çalışmalara göre, dişeti çekilmeleri çocukluk çağında başlayabilmekte ve yaşlanma ile birlikte görülme sıklığı artabilmektedir. Dişeti çekilmelerinin yaşlanma ile görülen gingival ataşmanın fizyolojik hareketi ile alakalı olduğu düşünülse de, bu durumla ilgili herhangi bir kesin sonuç bulunamamıştır (33).

Mythri ve ark.'nın (38) 710 hasta üzerinde yürüttükleri bir çalışmada erkeklerde %60.5, kadınlarda %39.5 dişeti çekilmesi görüldüğü rapor edilmiştir. Aynı çalışmada, dişeti çekilmelerinin %43 oranla mandibuler kesici dişlerde

görüldüğü bildirilmiştir. Chrysanthakopoulos (44) 2013 yılında 420 yetişkin birey arasında yaptığı çalışma ile katılımcıların %94.7'sinde en az bir diş yüzeyinde olmak üzere dişeti çekilmesi olduğunu, eğitim ve sosyo-ekonomik seviye azaldıkça prevelansının arttığını bildirmiştir. Aynı çalışmada cinsiyet, sigara kullanımı değişkenlerinin dişeti çekilmesi ile kesin bir ilişkisi olmadığı da rapor edilmiştir.

Meksikada yapılan bir çalışma ile 161 hastadan oluşan yetişkin erkek popülasyonunda dişeti çekilmesi varlığı araştırılmıştır. Bu çalışmada katılımcıların %87.6'sında dişeti çekilmesi tespit edilmiştir. Aynı çalışmada dişeti çekilmesi miktarının yaşla beraber %2.9 artış gösterdiği, plak birikimi sebebiyle %1 arttığı ve süpürasyon oluşması sonucu ile de % 13 artış gösterdiği bildirilmiştir (45). Manchala ve ark. (46) yaşları 16 ile 80 arasında değişen 627 hastane çalışanı arasında dişeti çekilmesi görülme sıklığını %45.6 olarak tespit etmişler ve katılımcıların %16.2'sinde >3mm çekilme olduğunu gözlemlemişlerdir. Dişeti çekilmesinin yaşı >45 olan bireylerde artış gösterdiği ve çekilmenin mandibuler kesici dişlerde %61'lik bir oranda görüldüğünü belirtmişlerdir. Aynı çalışmada sigara kullanımı ve supragingival diştaşı mevcudiyetinin lokalize ve generalize dişeti çekilmeleri ile ilişkili olduğunu rapor etmişlerdir.

Yapılan çalışmalarda sigara ve cinsiyetin dişeti çekilmesi ile ilişkisi konusunda farklı sonuçlar ortaya konulmuş olsa da (38, 46, 47), plak birikiminin ve yaşlanmanın çekilme ile kesin olarak ilişkisi olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (38, 45, 46).

2.4. Dişeti Çekilmeleri Sonrası Ortaya Çıkan Problemler

Dişeti çekilmesi sonucunda estetik, dentin hassasiyeti, kök çürükleri ve devamında dişin kaybına kadar gidebilen klinik problemler ortaya çıkabilmektedir. Konuşmak ve gülmek gibi fizyolojik durumlarda kök yüzeylerinin açığa çıkması, genel olarak hastaları estetik şikayetlerle kliniklere yönlendiren sebeplerdir (48).

Hastalar kimi zaman çekilme bölgesindeki dişlerde termal uyarılara karşı aşırı hassasiyet şikayetlerine sahip olabilmektedir. Bu durumda da hasta mevcut rahatsızlık ve/veya ağrı sebebiyle ağız hijyen gereksinimlerini uygun olarak yerine getirmekte güçlük çekebilmektedir. Bu tip durumlarda, çekilme estetik olarak bir rahatsızlık teşkil etmiyorsa, mevcut problem hassasiyet giderici ajanlar veya lazer uygulamaları ile giderilmeye çalışılır. Eğer bu seçenekte başarılı olunmazsa restoratif tedavi yapılabilir. Ancak, estetik problemler ve dentin hassasiyeti şikayetleri beraber görülüyorsa cerrahi ya da cerrahi-restoratif tedavi seçeneklerinin düşünülmesi gerekmektedir (49, 50). Sonuç olarak sadece dentin hassasiyeti varlığında cerrahi ilk seçenek olarak düşünülmemelidir. Aksi takdirde yapılan cerrahi işlem sonucunda mevcut şikayet tam olarak giderilemeyebileceği için hasta yapılan müdahaleyi başarısız olarak tanımlayabilir.

Dişeti marjinlerindeki düzensizlik/yetersizlik dentin hassasiyeti oluşturmada dişeti çekilmesine yol açabilmektedir. Bu durum bireyin etkili diş fırçalama yapmasına engel olabilmektedir. Özellikle izole ve derin çekilmeler, çok dar ya da üçgen şekilde mukogingival birleşime doğru uzanım gösteriyorlarsa ve estetik kaygı ön planda ise bu sorun mukogingival cerrahi yaklaşımları ile tedavi edilebilir (30, 48, 49).

Wagner ve ark. (51) 2016 yılında yaşları 35-59 arasında değişen 740 kişilik katılımcı grubuyla yaptıkları bir çalışmada, dişeti çekilmesi ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Çalışmada en az bir dişinde dişeti çekilme miktarı ≥ 2 mm olan bireylerin yaşam kalitelerinin düşük olduğunu tespit etmişlerdir. Aynı çalışmada mevcut çekilmelerin maksiller anterior bölgede olduğu bireylerde ise yaşam kalitesinin en düşük düzeyde olduğu rapor edilmiştir. Ayrıca mandibuler posterior bölgedeki dişeti çekilmesinin katılımcıları psikolojik olarak etkilemediği ve ≥ 4 mm olan çekilmelerin bireylerde fiziksel ağrı, fonksiyonel sınırlama oluşturabileceği bildirilmiştir.

2.5. Dişeti Çekilmelerinin Tedavisi

Dişeti çekilmeleri çeşitli cerrahi prosedürlerle tedavi edilebilmekte ve kök kapanması uygulanan tekniğe, mevcut diş/dişlerin durumuna göre farklılıklar gösterebilmektedir. Kök kapaması için inderdental bölgedeki periodontal dokuların desteği en önemli prognostik faktör olarak öne çıkmaktadır.

Kök yüzeylerinin kapatılması amacıyla yapılan cerrahi işlemlerde hedef çekilme defektini komşu dokularla iyi bir görünüm içerisinde olacak şekilde tamamen ortadan kaldırmak ya da çevre dokularla uyumlu hale getirmektir. Bu süreçler sonrasında genel olarak minimal seviyede sondlama cep derinliği elde etmek ve uygun plak kontrolünün sağlanabileceği yumuşak doku topografisi oluşturmak ise hedeflenen diğer parametrelerdir. Bu hedeflerin elde edilebilmesi için çeşitli teknikler kullanılmaktadır. Bu teknikler şu şekilde sıralanabilir;

- 1) Saplı yumuşak doku greftleri
 - a) Yana kaydırılan flepler
 - Yana kaydırılan flep (52)
 - Çift papil tekniği (53)
 - b) Koronale kaydırılan flepler
 - Koronale kaydırılan flep (54)
 - Semilunar koronale kaydırılan flep (55)
- 2) Sapsız yumuşak doku greftleri
 - SDG (9)
 - Bağ dokusu grefti (56)
 - Kombinasyonlar
- 3) Yönlendirilmiş doku rejenerasyonu
 - Rezorbe olabilen membran kullanılarak (57)
 - Rezorbe olmayan membran kullanılarak (58)
- 4) Matriks metalloproteinaz uygulaması (59)
- 5) Trombositten zengin fibrin uygulaması (60)
- 6) Aselüler dermal matriks allogrefti (61)
- 7) Kombinasyonlar.

Günümüzde farklı tekniklerle uygulanan ve ilk olarak Gruppe ve Warren (52) tarafından laterale kaydırılan flep olarak tanımlanan teknik, temelde çekilme olan dişe komşu yapışık dişetinin yarım kalınlık insizyonla serbestleştirilerek çıplak kök yüzeyine kaydırılmasını içerir. Teknikte, dişeti çekilmesinin lateralinde yetersiz miktarda yapışık dişeti olması, sıkı vestibül derinlik görülmesi ve verici sahada frenulum/kas atışmanlarının olması uygulama alanını sınırlandırmaktadır (62). Çift papilla flebi uygulaması, komşu dişeti papillerinin yarım kalınlık insizyonla serbestleştirilerek açık kök yüzeyine kaydırılması ve kök orta hattında birleştirilerek süturlanması şeklinde yapılmaktadır. Cohen ve Ross (53) tarafından tanımlanan tekniğin flep beslenmesi açısından problemlere sahip olması sebebiyle kullanımında sınırlılıklar görülebilmektedir. Oblik döndürülen flep, interproksimal alandan serbestleştirilen dokunun mevcut kapanma üzerine kaydırılmasından köken alan bir mantıkla Pennel ve ark. (63) tarafından 1965 yılında tanımlanmıştır.

Koronale yerleştirilen flep çekilme defektlerinin tedavisinde tek başına veya yumuşak doku greftleri ile birlikte uygulanabilmektedir. Ayrıca mine matriks proteinleri, asellüler dermal matriks, trombosit zengin fibrin de koronale yerleştirilen flebe ek olarak kullanılabilir. Genel olarak bağ dokusu uygulanması ile beraber tam kök yüzeyi örtümü sağlanabildiği kabul edilmektedir. Ancak tekniğin uygulanabilirliği için verici bölgede yeterli miktarda keratinize dişeti olması gerekmektedir. Uygulamanın başarısı interdental papilin genişliği, frenulum pozisyonu ve vestibüler derinlik gibi anatomik faktörlerden de etkilenebilmektedir (64-66).

Rejeneratif teknikler dişeti çekilmelerinin tedavisinde kullanılan diğer seçeneklerdir. Tekniğin ana fikri yeni üretilen ya da mevcut periodontal ligament hücrelerinin defekt bölgesine yönlendirilmesi ile yeni bağ dokusu atışmanının oluşturulmasıdır. Bariyer membranlar kullanılarak yapılan bu cerrahi işlem ile ilgili çalışmalarda birçok farklı sonuç ortaya konmuştur. Rocuzzo ve ark. (67) 1996 yılında yaptıkları çalışmada rejeneratif tekniğin kullanılan membran çeşidinden bağımsız olarak defekt bölgesini kapatmada klinik olarak başarılı olduğunu ortaya koymuştur. Bunun yanı sıra, rezorbe olmayan membranların ikinci bir cerrahi işlem

gerektirmesi rezorbe olabilen membranların kullanım alanını genişletmiştir (67). Tekniğin uygulanabilirliği ve klinik faydası açısından karşıt görüşlerin mevcut olması, konuyla ilgili daha ileri çalışmalar gerektiğini ortaya koymaktadır.

Yapışık diş eti yetersizliği, sıkı vestibül ve frenulum gerginliği olan (68) durumların tedavisinde epitelize damak bölgesinden alınan ince (0.75 ila 1.25 mm) serbest mukozal greft (9, 69) kullanılabilir. Sullivan ve Atkins (9) geleneksel ince serbest dişeti greftlerinin küçük-orta seviyede gingival defektlerin tedavisinde kök kapamada başarılı olabileceğini ancak derin ve geniş dişeti kayıplarında başarı şansının daha az olduğunu göstermiştir. Bu kavram, Mlinek ve ark. (70) tarafından teyit edilmiştir. Buna göre kalın serbest mukozal greftin ($2 \text{ mm} \leq$) Miller (71) ve Borghettinin (72) tarif ettikleri üzere, çekilme genişliği ve yüksekliklerine bakılmaksızın Miller Sınıf I ve II lezyonlarında kök kapatılmasında artış gösterebildiğini belirtmişlerdir. Yetersiz keratinize dişeti olan dokuda kök kapanma eldesi, SDG işlemini takiben yapılan koronale veya laterale kaydırılan flep cerrahileri ile yüksek oranda arttırılabilir (64).

2.5.1. Serbest dişeti grefti

SDG, vestibül derinliği arttırmak ve frenulum çekme kuvvetini ortadan kaldırmak amacıyla ilk olarak Bjorn (73) ve Nabers (74) tarafından tanımlanmıştır. Sullivan ve Atkins (9) SDG'nin çıplak kök yüzeyi üzerine pozisyonlandırıldığında iyileşebildiğini ve hatta bazı durumlarda kök yüzeyi kapaması sağlayabildiğini göstermiştir. Öte yandan teknik birçok araştırmacı tarafından değerlendirilmiş ve amaç kök yüzeyi kapama olduğunda, özellikle derin ve geniş çekilmelerde düşük uygulanabilirlik gösterdiği gözlenmiştir. Teknik günümüzde dişeti ve mukoza arasındaki uyumsuzlukların giderilmesi ve keratinize dişeti miktarını arttırmak amacıyla kullanılmaktadır. Periodonsiyumun yumuşak dokularında morfolojik, pozisyonel ve hacimsel olarak kazanımlar oluşturabilir. Klinik uygulamada, greft olarak alınan dokunun keratinize olması birincil faktördür. Keratinizasyon özelliği taşıyan bağ dokusu keratinize olmayan bölgeye yerleştirildiğinde genetik özelliklerini ortaya koyarak keratinizasyon meydana gelmesini sağlayabilir (75, 76). Saplı yumuşak doku greftlerinden farklı olarak SDG'ler yerleştirildikleri alanda

başlangıç safhada vasküler olarak beslenmek yerine, altında uzanan mevcut bağ dokusundan difüzyon yoluyla beslenir. Greftin beslenmesini bozabilecek herhangi bir durum tedavi başarısını olumsuz olarak etkiler (77).

Kök yüzeyi kapatılmasında SDG kullanımıyla ilgili olarak iki temel cerrahi teknik tanımlanmıştır. Miller (78) tek aşamalı ya da direkt cerrahi tekniği, bunun yanında Bernimoulin ve ark. (54) SDG ve koronale kaydırılan flep (KKF) kombinasyonundan oluşan iki aşamalı, indirekt cerrahi teknik olarak adlandırılan yöntemi tarif etmişlerdir.

Direkt teknik, bir cerrahi aşamadan oluşur. Lokal anestezi uygulanmasını takiben hem supra hem de subgingival bölgelerde bulunan kök yüzeyi düzleştirilir. Kök üzerindeki dış bükey alanlar düzleştirilerek greft-avasküler kök yüzeyi arasındaki temas oranı düşürülmeye çalışılır. Düzleştirilen kök yüzeyine yaklaşık 1 dakika olmak üzere, pamuk peletler yardımıyla sitrik asit veya tetrasiklin hidroklorik asit (HCL) uygulanır. Çekilme alanına komşu her iki interdental papil korunarak, MSB seviyesinde horizontal insizyonlar atılır ve komşu dişlerin sınırlarına kadar uzatılır. Horizontal insizyonlar keskin bir kenar oluşturmak amacıyla dişeti yüzeyinde 90°'lik açı oluşturacak şekilde atılır. Her iki tarafta papiller altındaki horizontal insizyonların bitim yerlerinin en distallerinden apikale doğru genişleyen vertikal insizyonlar atılır ve horizontal insizyon mukogingival hatta kadar genişletilir. Keskin lateral diseksiyon ile vertikal insizyonların apikal bitimine kadar yarım kalınlık flep kaldırılır. Alıcı bölgenin preparasyonu sırasında apikal sonlanımda kemik ekspozu olmamalıdır. Flebin periferleri doku makasları yardımıyla yapışık dişetine doğru genişletilmelidir. Alıcı bölgenin apikal sınırı ile dişeti oluşunun veya cebin apikal sınırı arasında en az 3 mm'lik bir mesafe olmalıdır. Bu durum greftin apikal kısmında uygun bir vasküler yatak oluşmasını destekler. Sonrasında birinci küçük azı ve azı dişi arası bölge tercih edilecek şekilde damaktan dişeti grefti alınır. Ayrıca palatal verici bölgenin rugalar bölgesine uzanmamasına dikkat edilir (71, 78, 79). Zira bölge, kendi topografik özelliklerini dokuz yıla kadar koruyabilmekte ve estetik yetersizlikler oluşmasına sebep olabilmektedir (80). Greft, alıcı bölgede hazırlanan yatağın boyutlarına ve şekline uygun olarak alınmalıdır.

Metal folyolar aracılığıyla alıcı bölgenin sınırları kopyalanarak greft sınırların tayininde kesinlik sağlanabilir. Graft kalınlığı palatal epitel, bağ dokusu ve ince bir tabaka şeklinde submukozayı içerecek şekilde ideal olarak 2 mm olmalıdır. Daha kalın greftlerin adaptasyonu daha zordur. Alınan greft, alıcı yatağa ilk önce koronal kısmı sabitlenmek üzere horizontal insizyonun yapıldığı alandan vertikal insizyonların en apikaline kadar aralıklı süturlarla sabitlenir. Horizontal matris süturlarla SDG ilgili dişin servikal bölgesini saracak şekilde periosta sabitlenebilir. Bu sayede greft ve kök yüzeyi arasındaki temasın devamlılığı sağlanabilir (71, 78, 79). Verici bölgenin idamesi hasta konforu ve hemostazı açısından çok önemlidir. Alıcı bölgeye kıyasla bu bölgede daha fazla ağrı ve rahatsızlık oluşabilir. Geniş miktarda açıkta kalmış bağ dokusu ve post-operatif kanama görülebilir. Bu sebeplerle bölge, iyileşmenin erken safhalarında pıhtı stabilizasyonu oluşması amacıyla süturlanabilir veya akrilik stentlerle daha etkili bir şekilde kanama kontrolü yapılabilir. Ayrıca, periodontal cerrahi patı stent içerisine yerleştirilerek mevcut bölge travmadan korunabilir ve pıhtı stabilizasyonuna yardımcı olunabilir (77).

İndirekt teknikle SDG uygulaması direkt teknikle yapılır ve sonrasında çekilmenin kapatılması amacıyla greft, MSB ve çekilmeye komşu papillalar seviyesine kadar koronale kaydırılır. Her iki cerrahi işlem arasındaki süre periyodu minimum sekiz hafta olmalıdır (54, 81).

SDG tedavisinin başarısı, yerleştirildiği yeni bölgede keratinizasyon özelliğini koruyabilmesine bağlıdır. Bu eğilimin büyük oranda bölgedeki bağ dokusundan kaynaklandığı düşünülmektedir. Yoğun bağ dokusu, keratinizasyon oluşturabilecek özellikte genetiği taşıması ile yerleştirildiği keratinize olmayan mukozal alanda kendi özelliklerini ortaya koyabilmektedir (75, 76).

Tabanından kan desteği olan flep cerrahilerinin aksine, SDG'nin vasküler beslenmesi ortadan kalkmıştır. Graftın yerleştirildiği bölgede canlılığını tekrar kazanabilmesi ve başarısı yeterli kan desteğinin tekrar oluşmasına bağlıdır. Bu ilişkiyi bozabilecek herhangi bir dış faktör başarının oluşma olasılığını düşürür. SDG'nin yara iyileşme aşamalarını inceleyen çok sayıda çalışma yapılmıştır (82-84).

İyileşme genel olarak, başlangıç (plazmik dolaşım), revaskülarizasyon ve doku olgunlaşma fazı (organik birleşim) olmak üzere üç aşamaya ayrılır.

Başlangıç (plazmik dolaşım) fazında (0-3.günler) kan desteğinden bağımsız olmak üzere SDG beyazımsı bir görünümündedir. Graft ve periosteal bağ doku yatağı arasında ince kan pıhtısı oluşur. Bu sürede, oluşan fibrin köprüleri ve destekleyici süturlar dışında graft ve bağ dokusu yatağı arasında herhangi bir bağlantı yoktur. İlk 48 saatte belirgin bir enflamasyon olmasına karşın, ilk üç günde herhangi bir vaskülarizasyon gözlenmez. Graft dokusu bu süreçte alıcı bölgeden difüzyon yoluyla beslenir ve süreç “plazmik/plazmatik dolaşım” olarak adlandırılır. Graftın alıcı bölgeye yerleştirilmesini takiben greftte yeni kan desteği sağlanana kadar içerisine sıvı girişi olur. Bu vakte kadar graft ödemli olarak adlandırılabilir görünümündedir. Yeterli beslenme sağlanabilmesi için alınan doku sabit olmalı ve altında ince bir pıhtı tabakası olmalıdır. Dokuda hareket veya yatakta kanama varlığı aradaki bağlantıyı bozarak greftte nekroz oluşmasına sebep olur. Hazırlanmış SDG’de yüzey düzenlenerek pürüzsüz hale getirilmelidir. Uygulama sonrası birkaç dakika boyunca graft üzerine yapılan parmak basısı ince bir pıhtı tabakası oluşmasına yardımcı olur. Erken fazda, graft epiteli genel olarak deskuame olur ve revaskülarizasyonla beraber eski haline döner. Üçüncü günle birlikte, dolaşımın kademeli olarak geri dönüşü ve kırmızımsı rengin oluşumu başlar (9, 83, 84).

Revaskülarizasyon fazı, 4-11.günler arasını kapsamaktadır. Alıcı bölgedeki kılcal damarlar 4-5 gün sonra graft içerisine proliferer olur ve oluşan anastamoz, dolaşımın tekrar başlamasını sağlar. Kan pıhtısı kademeli bir şekilde rezorbe olarak graft ve alıcı yatağı birbirine bağlayan bağ dokusu ile yer değiştirir. Yeterli kan desteği yaklaşık 8. günde, fibröz ataşman ise yaklaşık 10. günde oluşur. Aynı zamanlarda greftin santral kısmı da vaskülarizasyonunu tamamlamış olur. Alıcı yatağa komşu epitelize dokularda bulunan ve greftin retepeglerinde kalan epitel dokuların proliferasyonu sonucu yeniden epitelizasyon gerçekleşir. Bu süreçte, graft dokusu ve kök yüzeyi arasında yeni bağ dokusu ataşmanı potansiyeline sahip uzun birleşim epiteli oluşur (85).

Doku olgunlaşması (organik birleşim) fazı yaklaşık olarak 12-42. günler arasını kapsar. Hızlı ve fazla miktarda oluşan, yenilenen damar ağı kademeli olarak 14.gün civarında düzenlenmiş olur. Epitelin yer değiştirmesi, olgunlaşması ve keratinizasyonu gözlenir. Pembe renkli görüntü süreç boyunca düzenlenir (83,84).

Verici bölge yara kenarlarında bulunan bağ dokusu kaynaklarının oluşturduğu epitelizeasyon yoluyla sekonder olarak iyileşir. Kan pıhtısı yüzeyinin altındaki epitel hücrelerinin hareketi, günlük yaklaşık 0.5-1 mm olacak şekilde yara kenarlarından yara merkezine doğru devam eder (86). Sonuç olarak verici bölgedeki iyileşme süresinin, birincil olarak oluşturulan yaranın yüzey alanı ile ilişkili olduğu düşünülebilir (77).

SDG'nin iyileşme sürecinde greft boyutunda büzülme meydana gelebilmektedir. Yapılan çalışmalarda greftin beslenmesini ve başarı oranlarını düşürebilecek ve/veya bozabilecek durumların büzülme miktarlarını da arttırabileceği bildirilmiştir (5,10,87). Alıcı yatakta kanama kontrolü sağlanmadan greftin yerleştirilmesi greft dokusu altında kalın bir pıhtı tabakası oluşturarak, plazmik iyileşme safhasında greft-periost arasında difüzyon oluşmasını engelleyebilmektedir. SDG'nin revaskülarizasyon fazında travmaya uğraması ya da hareket etmesi ile oluşmuş veya oluşmaya başlamış kılcal damarlar hasara uğrayabilir. Graft verici bölgeden alıcı bölgeye transfer edilirken uzun süre ağız dışı ortamda bekletilirse kendi yapısındaki ekstraselüler sıvıda kayıp yaşayabilmektedir. Bu sebeplerle, SDG verici bölgeden alındıktan sonra uzun süre beklenmeden alıcı yatakta periost üzerine yerleştirilmeli, hafif bir parmak basıncı ile pıhtının kalınlaşması engellenmeli ve greft minimum sayıda suturela stabilize edilmelidir (9, 88). Sigaranın greft iyileşmesini bozabileceği düşünülse de Silva ve ark. (87) tarafından sigara kullanan ve kullanmayan 30 bireyde yapılan çalışmada sigaranın greft büzülmesine etkisinin olmadığı rapor edilmiştir.

Alıcı yatağa yerleştirilen greftin yer değiştirme kuvvetlerine karşı fonksiyonel direnci başarılı sonuçlar elde etmek açısından önemlidir. Graftın kalınlığı arttıkça fonksiyonel direnci da artmaktadır (9, 89). Yapılan çalışmalarda 1.5-2.0 mm SDG

kalınlığının optimum kalınlık olduğu bildirilmiştir (90). Ancak önerilen kalınlıklarda greft alınması, verici bölgede büyük palatinal arterde hasar riskini arttırabilmekte (91) ve alıcı bölgede estetik olmayan çıkıntılı bir görüntü (92) oluşturabilmektedir. James ve ark. (88) yapmış oldukları çalışmada 0.9 mm kalınlığında SDG'nin uygun bir şekilde hazırlanmış olan periosteal yatakta fonksiyonel olarak yeterli olabileceğini rapor etmişlerdir. SDG'nin indirekt teknikle kullanılması düşünülüyorsa 1.0-1.5 mm kalınlığında greft kullanılmasının optimum olduğu bildirilmiştir (81). Ayrıca Lampert ve ark. (91) 0.5-0.6 mm kalınlığındaki çok ince SDG'lerin yerleştirildiği bölgede komşu dokularla çok iyi bir renk uyumu gösterebildiğini ortaya koymuşlardır.

Mukogingival işlemler içerisinde KKF+bağ dokusu grefti işlemi kök kapama açısından en başarılı sonuçları ortaya koymaktadır (64). SDG uygulaması tam kök kapamada düşük başarı göstermektedir. Bu sebeple SDG kök kapatmadan ziyade keratinize doku oluşturmak ve miktarını arttırmak amacıyla kullanılmaktadır. Güncel literatürde SDG ve kök kapaması ile ilgili çalışma bulunmamasına karşın geçmişte bu amaçla yapılmış çalışmalar ve başarı oranları Tablo 2.1'de özetlenmiştir:

Tablo 2.1. Serbest dişeti grefti uygulaması ile kök yüzeyi kapanma yüzdeleri.

Çalışma adı	Çalışma yılı	Hasta sayısı	Ortalama kök yüzeyi kapanma yüzdesi
Jahnke ve ark.(93)	1993	10	0-43
Paolantonio ve ark.(94)	1997	35	0-53.7
Remya ve ark.(95)	2008	12	41.25±21.07
Wennström ve ark.(37)	2008	253	0-90

SDG'nin peri-implant dokuların sağlığının sürdürülmesine olan etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada 41 implant çevresine SDG yapılmıştır. Mevcut çalışmanın sonuçlarına göre tüm bireylerde 6 ay-2 yıl zaman periyodunda ≥ 2 mm keratinize dişeti olduğu ve böylece peri-implant dokularının sağlığının tekrar kazanılabildiği veya sürdürülebildiği olduğu rapor edilmiştir (96).

Hatipoğlu ve ark. (10) SDG'nin büzülmesini inceledikleri çalışmada 15 hastaya greft uygulaması yapmış ve greft boyutlarının horizontal, vertikal ve alansal olarak ölçümlemlerini gerçekleştirmişlerdir. Ölçümleri başlangıç, 10., 21. ve 180.

günlerde yapmışlardır. Vertikal greft boyutlarında tüm kontrol zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı b       olduğunu ancak horizontal greft boyutlarında istatistiksel olarak anlamlı bir b       gerçekleşmediğini bildirmişlerdir. İlave olarak greft alan          sonucunda tüm zamanlarda istatistiksel olarak anlamlı b       olduğunu rapor etmişlerdir. Bu b           greft kalınlığı ile alakalı olabileceği ve ince (≤ 0.9 mm) biyotipteki SDG'lerin daha fazla b       gösterebileceği bildirilmiştir (10). Mörmann ve ark. (97) SDG'nin boyutsal değişikliklerini 12 aylık takip ile inceledikleri çalışmada vertikal olarak %42.3'l  k b       olduğunu bildirmişlerdir. Orsini ve ark. (98) 52 hafta takip ile SDG b           gözlemlemiş ve son kontrol seansında vertikal olarak %43.25'lik greft b         olduğunu rapor etmişlerdir.

SDG işlemi sonrası görülen greft b           cerrahi sonrası ilk bir ay hızlı olarak görüldüğü kabul edilmektedir (97,99). Çeşitli çalışmalarda farklı aralıklarda (%12-48) b       oranları görülmüş olması, cerrahi sonrası ilk bir yılda b           devam edebileceğini d            mektedir (97, 99).

Periodontoloji alanında yara iyileşmesinin hızlandırılması amacıyla yumuşak doku lazerleri kullanılabilmektedir. Lazer uygulaması ile gingival fibroblast ve periodontal ligament hücrelerinin çoğalması hızlanabilmekte ve mevcut greftte revaskülarizasyon süreci kısalabilmektedir (14, 100, 101).

2.6. Lazer

Lazer ı  ması, belirli enerji düzeyindeki atomlar ve fotonlar arasında gerçekleşen bir dizi olayları takiben oluşur. Madde ile ışık arasındaki etkileşim sonucu ortaya çıkan bir ürün olan lazer, uygun şekilde uyarılmış bir ortamın atomlarının yayımladığı ve yoğunlaştırılarak güçlendirilmiş ışıktan temel alır. Bu ortam bir düzenek içerisinde oluşturulmaktadır. Düzenekte optik pompalama kaynağı, atomların bulunduğu ortam, atom ortamının her iki yanında bulunan ayna sistemi bulunur. Düzenek içerisinde lazer ışığı oluşurken optik pompalama kaynağından yönlendirilen fotonlar, aktif ortamda bulunan atomlar tarafından

soğurulur ve böylece ilgili atomların enerji düzeyleri bir üst seviyeye çıkar. Bir üst seviye enerjiye çıkan bu atomlar tekrar foton salınımı yaparak düşük enerji düzeyine dönmeye çalışırlar. Salınan bu fotonlar diğer atomlara tutunan fotonları uyarak onların da salınım yapmalarını tetikler ve bunun sonucunda uyarılmış salınım gerçekleşmiş olur. Lazerin oluşturulduğu ortamın bir tarafında tam yansıtıcı, diğer tarafında yarı yansıtıcı aynalar bulunur. Böylece belirli bir şiddete ulaşan lazer ışığının bir kısmı yarı geçirgen aynadan dışarı çıkar. Bunun sonucunda eş dalga boyunda, birbirine paralel fotonlar halinde senkronize hareket eden lazer ışığı oluşur (102, 103).

Lazer kaynaklı ya da destekli dental aletler hakkında 20. yüzyılın sonlarından günümüze kadar araştırma ve geliştirmeler yapılmıştır. Lazer, ilk kez Mainman tarafından 1960 yılında üretilmiştir (104). İlk lazer aleti, kromium oksit ile kaplı alüminyum oksitten yapılmış sentetik bir rubin kristali kullanılarak yapılmıştır. Diş hekimliğinde ilk lazer uygulaması, diş çürüklerinin tedavisi amacıyla 1964 yılında Goldman ve ark. (105) tarafından diş sert dokularında yakut lazer kullanılarak yapılmıştır. 1980 yılında göz cerrahilerinde kullanılan Neodymium- doped: Yttrium-Aluminum- Garnet (Nd:YAG) lazeri modifiye edilerek (106) ve Karbondioksit (CO₂), (107) lazer kullanılarak invivo olarak diş çürükleri temizlenmiştir. Ancak takip eden yıllarda Nd:YAG lazerlerin sert doku uzaklaştırması için uygun olmadığı anlaşılmıştır. Nd:YAG, CO₂, Diyod lazerlerin yumuşak doku cerrahisinde kullanılabileceği bildirilmiştir. 1990'lı yıllarda sert doku lazerleri geliştirilmiş ve 1997 yılında Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından onaylanarak diş hekimliğinde kullanılmaya başlanmıştır (108,109). Lazerlerin diş hekimliğinde bir diğer kullanım alanı da periodontolojidir. Bu alanda;

- Başlangıç periodontal tedavide (109)
- Antibiyotiklere ilave olarak bakteri sayı ve çeşitlerini azaltmada (110)
- Periodontal cep tedavisinde yumuşak doku duvarının debridmanında (111)
- Sert (110) ve yumuşak doku cerrahisinde (112)
- Yönlendirilmiş doku rejenerasyonunda (113)
- Dentin hassasiyetinin giderilmesinde (113, 114)
- Depigmentasyon uygulamasında (115, 116)

- Prekanseröz lezyonların tedavisinde (117)
- İmplant uygulaması ve periimplantitis tedavisinde (114, 118, 119)

kullanım alanı bulmuştur.

2.6.1. Lazer çeşitleri

Lazerler dalga boylarına, sudaki absorpsiyon katsayılarına, kullanım alanlarına ve lazer mekanizmasında kullanılan elementlerin yapısı gibi değişken faktörlere bağlı olarak birçok farklı çeşide sahiptir.

CO₂ lazerlerin dalga boyu 10600 nanometre (nm)'dir. Dalga tipi olarak atımlı ve devamlı dalgalar kullanılır. Su tarafından absorbe edilir. Yumuşak doku cerrahisinde 1970 yılından bu yana kullanılmaktadır. Geleneksel cerrahiye göre avantajları, güçlü bakterisidal ve hemostatik etki, kuru bir çalışma alanı ile görüşün artırılması ve minimal skar dokusu oluşumudur (112).

Nd: YAG lazerlerin dalga boyu 1064 nm'dir. CO₂ lazere göre suda daha az absorbe olur. Yumuşak doku cerrahisinde kullanımı fototermal etkisi sebebiyledir. Işıma sonucunda oluşan fotonlar biyolojik dokularda saçılır ve penetre olur. Kalın bir koagülasyon tabakası ve güçlü bir hemostaz oluşturur. Potansiyel hemorajik yumuşak doku ablasyonunda etkili bir lazer çeşididir. Yumuşak doku cerrahisinde kullanımı FDA tarafından 1990 yılında kabul edilmiştir. Ayrıca yumuşak doku cerrahisinde bistüriye kıyasla daha minimal kanama oluşturmaktadır. Kullanımı sert doku cerrahisi için uygun değildir. Diğer taraftan sulkuler debridmanda ve mine çürüklerinde kullanımı FDA tarafından 1997 ve 1999 yıllarında onaylanmıştır (112, 115).

Erbiyum-katkılı yttrium aluminium garnet (Er:YAG) lazer 2.940 nm dalga boyuna sahiptir. CO₂ lazerden yaklaşık olarak 10.000 kat, Nd:YAG lazere göre 20.000 kat daha fazla su absorpsiyon katsayısına sahiptir. Su molekülü içeren tüm dokulardan çok iyi seviyede absorpsiyona uğrayabilir. Bu sayede hem sert hem yumuşak doku ablasyonunda kullanılabilir. Kemik doku üzerinde 47°C ve üzeri ısılar

hücrel hasara yol açarak rezorpsiyona sebep olurken, 66°C ve üzeri ısılar doku nekrozuna yol açmaktadır. Dolayısıyla sert dokuda güvenle kullanılacak lazerin dalga boyunun sert dokuda ısı artışına yol açmaması ve fototermal negatif etki oluşturmaması gereklidir. Er:YAG lazerler sert dokuya uygulandığında lazer enerjisi selektif olarak doku molekülleri ve biyolojik sert dokuların hidröz organik komponentleri tarafından absorbe edilir. Bunun sonucunda su aniden buharlaşarak, sert doku iç basıncının artmasına ve mekanik doku yıkımına sebep olur. Ayrıca diğer yüksek enerjili lazerlerden farklı olarak, etkilenmiş sert dokuda ince bir yapıda değişmiş doku yüzeyi oluşturur (12, 112, 115).

Yapılan bir çalışmada Er:YAG lazere diştaşı uzaklaştırmak amacıyla İndium Gallium Arsenid Fosfat (InGaAsP) eklendiğinde, kök yüzeyinden kalkulus uzaklaştırma etkinliğinin arttığı gözlenmiştir. Kök yüzeyi üzerinde kullanımı sonrası yapılan tarama elektron mikroskobu (SEM) incelemeleri ve histolojik değerlendirmelerde, Er:YAG-InGaAsP kombinasyonu şeklinde yapılan tedavi sonuçları ile ultrasonik aletlerle yapılan tedavi sonuçlarının benzer doku yüzeyi özellikleri sergiledikleri ortaya konulmuştur (109).

Erbium-Chromium: Yttrium Scandium Garnet Garnier Lazer (Er-Cr:YSGG) 2790 nm dalga boyuna sahiptir. Sadece kemiği ilgilendiren cerrahi uygulamalarda kullanılır (112). Er-Cr:YSGG ile yapılmış kemik kesileri olan hayvan çalışmalarında, doku yüzeyinde hasar oluşmadığı ve temiz bir operasyon sahası elde edildiği rapor edilmiştir (12).

Argon lazerler 488-514 nm dalga boyu aralığına sahiptir (112). Atımlı veya devamlı modda ışın veren lazerlerdir. Argon lazerler gözle görülebilen mavi-yeşil spektrumda ışık demeti oluştururlar. Rezin polimerizasyonu, diş beyazlatma işlemi, dişetin estetik şekillendirilmesi, oral ülserlerin tedavisi, frenektomi işlemi ve gingivektomi uygulamalarında kullanılabilmektedir. Argon lazerlerin en büyük özelliği hemoglobin tarafından absorbe edilebilen bir dalga boyuna sahip olmasıdır. Bu özellik mükemmel hemostaz sağlar. Oral ve maksillofasiyal cerrahide argon lazerler geniş vasküler komponente sahip labial ve oral lezyonlar için bir tedavi aracı

olarak gösterilirler. Argon lazer ışınları eritrositteki hemoglobin, melanositteki melanin ve diğer koyu pigmentler gibi pigmente sahip dokular tarafından absorbe edilebilir. Ayrıca argon lazerler suda az miktarda absorpsiyona uğrar. Bu sayede üst epidermal tabakaların hasar görmesini engelleyebilir. Derin dokularda etkili olmamaları kullanım alanlarını sınırlandırmaktadır (115).

2.6.2. Diyod lazerler

655- 980 nm dalga boyu aralığına sahiptir. Ancak 588 nm dalga boyunda düşük seviyeli lazerler de mevcuttur. Diyod lazer sistemine ait etkin ortamda Alüminyum (Al) eklenmiş Gallium- Arsenid kombinasyonundan (GaAlAs) oluşan yarı iletken yapıda mikroçip levhalar kullanılmaktadır. İndium (In) ve fosfat (P) eklenmiş levhaların olduğu lazer mekanizması da diğer kullanılan diyod lazer çeşididir (InGaAsP). Ayrıca düşük maliyetlidirler ve fiber optik ile kolay bir şekilde taşınabilirler (12, 120).

Diyod lazerler yumuşak doku uygulamalarında insizyon, hemostaz ve koagülasyon üzerinde mükemmel etkiler oluşturabilir. Operasyonda devamlı ve/veya kesikli (atımlı) modda kullanılabilir (121). Bu özel dalga boylarında hemoglobin ve pigmente dokularda çok iyi emilim gösterirler. Önceki çalışmalarda, 809 nm dalga boyunda ve 1.0-1.8 Watt (W) güçte kullanılan diyod lazer ışımasının uygulama bölgesinde kan varlığında yüksek emilim gösterdiği tespit edilmiştir. Bu nedenle periodontal olarak hasarlı kök yüzeylerinde genel olarak termal hasar oluşturduğu bildirilmiştir (122, 123). Bunun yanı sıra salinle nemlendirilmiş kök artıklarında aynı dalga boyu ve güçte lazer ışıması ile histolojik olarak tespit edilebilir herhangi bir termal hasar oluşmadığı gözlenmiştir (122). Aoki ve ark. (115) tarafından yapılan çalışmada, diyod lazer kullanımıyla kök yüzeylerinde etkin bir bakterisidal etki görüldüğü rapor edilmiştir. Klinik bakış açısında diyod lazer ışımasının enflamatuvar sitokinleri ve enflamatuvar yanıtı azaltabilmesi (124-126), cep irigasyonundan sonra ya da enflamasyonun çözülmesi periyodu olan periodontal tedaviden sonraki birinci/ikinci günlerde diyod lazer uygulanmasının yararlı olabileceği bildirilmiştir.

Diyod lazerlerin sudaki absorpsiyonları oldukça düşük katsayıya sahiptir. Bu sebeple, lazerin mevcut dalga boylarında biyolojik dokulara penetrasyonu yüksek derecelere ulaşmakta ve bu durum termal yan etki görülme olasılığını arttırmaktadır. GaAlAs diyod lazer ışıması ile kök yüzeyinde yapılan işlemlerde pulpa içi sıcaklık değişikliklerinin 0.5°C ve 32.0°C arasında olduğu ve bu sıcaklık aralığının da pulpa vitalitesine zarar verebileceği bildirilmiştir (127). Bu etkinin uygulama zamanı ve lazer enerjisinden bağımsız olduğu rapor edilmiştir (127). Benzer sonuçlar, kemik-implant ara yüzeyinde GaAlAs lazerle dekontaminasyon işlemi yapıldığında da görülmüştür. Tablo 2.2’de kemik hasarı için kritik sınır olan 47°C’nin oluşumuna neden olan farklı güçlerdeki uygulama zamanları gösterilmiştir. Bu sıcaklık yükselimleri implant yüzey karakteristiğinden etkilenmemiştir. Bulgular, implant yüzey dekontaminasyonunda komşu alveoler kemikte termal hasar oluşumundan kaçınmak için sınırlı zaman ve güç ayarlarında diyod lazer kullanımı gerekliliğini desteklemektedir (128). Öte yandan, 809 nm dalgaboyundaki salınımların titanyum yüzeyinde abzorbe olabildiği ve yüzey hasarı için potansiyel bir risk oluşturduğu bildirilmiştir. Diğer taraftan Kreisler ve ark. (129) titanyum yüzeylerde yüzey yapısından bağımsız olarak 7 W, 50 Hertz (Hz), 26.6 Joule/santimetre kare (J/cm²) güç özelliklerinde herhangi bir termal hasar oluşmadığını ortaya koymuşlardır.

Tablo 2.2. Farklı güçlerde uygulanan diyod lazer ile 47°C’ye ulaşılan süre.

ZAMAN	GÜÇ
9.0 saniye	2.5 W
12.5 saniye	2.0 W
18.0 saniye	1.5 W
30.5 saniye	1.0 W

Mevcut diyod lazerler kök yüzeyindeki mineralize birikintilerin uzaklaştırılmasında etkisizdir (123, 130). Ayrıca titanyum implant yüzeylerin dezenfeksiyonunda konvansiyonel diğer metodlara göre ek olarak herhangi bir belirgin avantaj oluşturmamaktadır (131). Bu tip lazerlerin sadece mekanik tedaviye ilave olarak kullanılması gerektiği düşünülmektedir.

2.6.3. Lazerlerin etki mekanizmaları

Lazerler biyolojik dokular üzerinde fotokimyasal (biyostimülasyon), termal, fotodistrüptif, fotoablasyon, fotoakustik, fotodinamik ve analjezik etkilere sahiptir (102, 115, 132-134).

Lazer ışınlarının dokuda oluşturduğu koagülasyon ve buharlaşma ile sonuçlanan bir takım tepkimeler, lazerin termal etkisi olarak adlandırılır. Oluşan ısının derecesi ve uygulama süresine bağlı olarak farklı termal etkiler oluşur. Işının doku ile temas ettiği bölgeden itibaren yüzeyden derine doğru rölatif buharlaşma alanı, organik bileşen koagülasyon alanı, nekroz alanı, hipertermi ve ödem alanı oluşur (115). Ayrıca lazer ışını homojen olan bir dokuya uygulanırsa gücü azalarak alt tabakalara ulaşır ve kısmen yansıyarak rezorbe edilir. Isının 300°C'den fazla olduğu durumlarda doku buharlaşır ve buharlaşan kısmın altında 150°C'den fazla ısı içeren bölge karbonize olur. Hemen altındaki tabakada da doku koagüle olurken, daha alt tabakada ise doku sıcaklığının daha az artması nedeniyle geri dönüşebilen hafif değişiklikler meydana gelebilir. Lazerlerin oluşturdukları ısılarla bağlı olarak dokularda meydana gelen değişiklikler Tablo 2.3'te özetlenmiştir (102):

Tablo 2.3. Sıcaklık artışı ile dokularda görülen değişiklikler

Sıcaklık (°C)	Dokularda Görülen Değişiklikler
>37°C	Geri dönüşümlü değişikliklerin meydana gelmesi, hipertermi
>50°C	Enzim salgılanması, ödem gelişimi, membranda çözülme ve zamana bağlı hücre ölümü, bakterilerin inaktivasyonu
>60°C	Koagülasyon, proteinlerin denatürasyonu
70-80°C	Dokularda ısısal erimeler
100°C	Buharlaşıma (vaporizasyon) meydana gelmesi
>200°C	Karbonizasyon gelişimi

Lazer ışınının hedef dokuda absorbe edilmesiyle dokunun içerisindeki proteinlerin ayrışması ve iyonizasyonu sonucu patlama şeklinde buharlaşma görülmesi fotoablasyon olarak adlandırılır (134). Lazerler kullanılarak dişin mine ve dentin dokusu üzerinde yapılan preparasyonlar (135), yumuşak doku insizyonları (110) gibi işlemler bu etki yoluyla gerçekleştirilmektedir. Absorbsiyonun şiddeti doku cinsine ve lazerin dalga boyuna bağlıdır. Işıma uygulanan dokunun derin kısımlarında ısı enerjisi azalır. Dolayısıyla dokudaki ısı enerjisinin oluşturduğu sıcaklık da azalır. Bu durumda dokudaki termal etkiye bağlı oluşan zararlar lazer ışınının penetrasyon derinliği kadar olmuş olur. Fotoablasyon tepkimesinin oluşması için, kısa lazer atımları ve lazer ışının doku içerisine çok az bir derinlikte penetre olması gerekmektedir (134).

Lazerlerin oluşturduğu analjezik etkinin oluşum mekanizması ile ilgili çeşitli teoriler mevcuttur. Bu teoriler Prostaglandin E2 (PGE₂) seviyesinin azalması ve siklooksijenaz-2 inhibisyonu şeklinde açıklanmaktadır (133).

Lazer ışığının herhangi bir termal etki göstermeden absorpsiyonu ile molekül ve atomların, fiziksel ve kimyasal özelliklerini değiştirmesi biyostimülasyon olarak tanımlanmaktadır (136). Lazerlerin dokular arası sıvı alışverişini uyarmasıyla, kılcal damarlarda vazodilatasyon meydana gelir. Böylece kan akımı düzenlenerek enflamasyonlu alandaki ödem giderilir. Hücrenin protoplazmasındaki elektrolit alışverişi uyarılır ve metabolik aktivite hızlandırılır. Metabolik aktivitenin hızlanmasıyla beraber oluşan vazodilatasyon, ATP sentezi ile üretilen oksijenin kullanımını artırır. Nükleik asitler ile sitoplazmik enzimlerin aktivitesi sonucu hücre mitozu uyarılır. Ayrıca lazer ışıması ile lenfosit ve granülosit üretimi ile kemotaksis

uyarılır. Böylece nekrotik doku artıkları yara bölgesinden uzaklaştırılarak yara alanının temizlenmesi sağlanır. Fibroblast aktivitesinin belirgin artışı sonucu kollajen ve retikulum liflerinin üretiminde hızlanma görülür. Kapiller düzeyindeki yeni damarların oluşumundaki artış sonucunda onarım süreci uyarılır, granülasyon dokusunun arttığı görülür (132).

Biyolojik dokular üzerinde terapötik amaçlarla herhangi bir termal etki oluşturmada düşük güçte lazer ışıması yapılması düşük doz lazer tedavisi (DDLT) olarak adlandırılır (136). DDLT'nin biyostimülasyon etkisinin araştırıldığı in vitro çalışmalarda, bu tedavinin gingival fibroblast ve periodontal ligament hücrelerinin proliferasyonunu uyardığı ve büyüme faktörlerinin salınımını arttırdığı rapor edilmiştir (14, 100, 101). Ayrıca DDLT'nin postoperatif tedavi olarak kullanılmasıyla, ağrının azaltılması, yara iyileşmesinin yönlendirilmesi, kemik rejenerasyonu ve enflamatuvar yanıtların hafifletilmesi gibi yararların elde edilebileceği bildirilmiştir (125, 126). Yapılan in vivo çalışmalarda DDLT uygulaması ile enflamasyon miktarının azaldığı tespit edilmiştir. İlave olarak enflamatuvar sitokinlerin üretimi için sorumlu genlerin ekspresyonunun azalması yoluyla da yara iyileşmesinin hızlandığı (124) ortaya konulmuştur.

DDLT'nin yara iyileşmesine olan etkileri birçok in vivo hayvan çalışmasında değerlendirilmiştir. Yapılan çalışmalarda DDLT uygulamasının yara bölgesinde miyofibroblast (137, 138), kollajen fiber (137), granülasyon dokusu (138, 139), vasküler endotelium (139) ve fibroblast (19, 139-141) oluşumunu arttırdığı rapor edilmiştir. Bunun yanı sıra DDLT ile yara bölgelerinde T ve B lenfosit (138), makrofaj (139) sayılarında azalma sağlandığı ve enflamatuvar birikimin azaldığı (19, 139, 141) tespit edilmiştir.

Amorim ve ark. (142) DDLT'nin gingivektomi sonrası yara iyileşmesine olan etkilerini split-mouth dizayn edilmiş bir çalışmada araştırmışlardır. Bu çalışmada 20 hastaya çift taraflı olarak maksiller ve mandibuler premolar dişler bölgesinde konvansiyonel gingivektomi işlemi gerçekleştirmişlerdir. Cerrahi işlemi takiben 24 saat, 3 gün ve 7 gün sonra bir tarafa 685nm dalgaboyunda, 50 mW, 4 J/cm² enerji

yoğunluğunda 80 saniye (sn) süreyle DDLT uygulamışlardır. Klinik değerlendirmede 3. gün sonrası lazer grubunda iyileşmenin daha belirgin olduğu bildirilmişken, biyometrik değerlendirmede 21. ve 28. günler için lazer grubunda iyileşmenin daha belirgin olarak gözlemlendiği belirtilmiştir (142).

Gingivoplasti işlemi sonrası uygulanan DDLT'nin oral mukozanın iyileşmesi üzerine olan etkilerinin araştırıldığı bir çalışmaya ağızlarının aynı bölgelerinde enflamatuvar gingival hiperplazisi olan 16 hasta dahil edilmiştir. Çalışmada DDLT protokolü 670 nm dalgaboyunda, 4 J/cm² güçte diyod lazer ile gerçekleştirilmiştir. Cerrahiden hemen sonraki uygulamayı da içermek üzere, bir hafta boyunca 48 saatte bir ve toplamda dört kere DDLT uygulanmıştır. İlgili bölgelerden alınan doku kesitlerinde yapılan histomorfometrik analiz sonucunda, lazer uygulanan grupta epitel ve bağ dokusu, fibroblast, mononükleer hücreler, polimorfonükleer lökosit (PMNL) ve damar oluşumu bakımından anlamlı bir fark bulunmadığı rapor edilmiştir (143).

Bjordan ve ark. (133) 2003 yılında yaptıkları sistematik derlemeye 20 randomize kontrollü klinik çalışma dahil edilmiş ve 5-21.2 mW/cm² aralığındaki güçlerde DDLT uygulamasının PGE₂'yi azalttığı rapor edilmiştir. Bu çalışmada 20 mW/cm²'nin üzerindeki dozlarda fibroblast sayısının azaldığı ve bu sebeple 0.4-19 J ve 5-21 mW/cm² arası lazer uygulama yoğunluğunun doğru doz aralığı olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmanın sonuçlarında DDLT uygulamasının güç ve doz aralığının uygulandığı bölgeye ve doku yoğunluğuna bağlı olarak değiştirilmesi gerektiği de belirtilmiştir (133). DDLT'nin yara iyileşmesine olan etkilerinin değerlendirildiği bir meta analizde, 19-24 J/cm² aralığındaki enerji yoğunluğunun 8 veya 130 J/cm² enerji yoğunluğuna kıyasla yara iyileşmesi üzerinde daha etkili olduğu rapor edilmiştir (144).

Mevcut literatür bilgilerine göre diyod lazer ile DDLT uygulamasının yara iyileşmesi süresince anjiogenez, fibroblast oluşumu ve epitelizasyon üzerine olan olumlu etkisi ve yara bölgesindeki enflamasyonlu alanda ödemi azaltarak metabolik aktiviteyi hızlandırıcı özelliği olacağı hipotezinden yola çıkarak, bu çalışmada SDG

işlemine ek olarak DDLT uygulamasının greft boyutlarındaki değişime olan etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

Araştırmaya katılan bireyler Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Kliniği'ne başvuran hastalar arasından seçildi. Çalışma için, Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul'undan onay alındı (Tarih: 09.06.2016, Karar No: 2016/49), (Bkz Ek 1).

Çalışmaya dahil edilecek hastalar ve defektler aşağıdaki kriterler göz önüne alınarak seçildi:

- 1) Hastaların periodontal olarak sağlıklı veya sadece gingivitisli olması
- 2) Alt çene kesici dişler bölgesinde bir veya iki dişini kapsayacak şekilde yapışık dişeti genişliği miktarının ≤ 2 mm olması
- 3) Alt çene kesici dişlerin bir veya ikisinde Miller I-II-III çekilmelerinden herhangi birinin olması
- 4) Tüm dişlerin sondlanabilir sulkus derinliğinin < 3 mm olması
- 5) Tüm ağız Plak İndeksi ve Gingival İndeks skorlarının < 1 olması
- 6) Operasyon bölgesindeki dişlerin vital olması
- 7) Operasyon bölgesindeki dişlerin kök yüzeylerinde çürük ve/veya restorasyon olmaması
- 8) Periodontal dokuları etkileyebilecek kardiyovasküler hastalıklar, atherosklerotik rahatsızlıklar, immün sistem hastalıkları, romatolojik hastalıklar veya Diabetes Mellitus gibi metabolizmayı etkileyen sistemik sağlık problemlerinin olmaması
- 9) Son 3 ay içerisinde herhangi bir neden ile sistemik veya lokal olarak antibiyoterapi almamış olması
- 10) Periodontal dokular üzerinde etki gösterebilecek herhangi bir ilacı (Kalsiyum (Ca) kanal blokörleri, immün baskılayıcı ilaçlar, antiepileptik ilaçlar vb.) kullanmıyor olması

- 11) İnsan Bağışıklık Yetmezlik Virüsü, Hepatit B Virüsü gibi viral enfeksiyonlar veya Tüberküloz (145) gibi bulaşıcı hastalıkların olmaması
- 12) Kadın hastaların hamile veya laktasyon döneminde olmaması
- 13) Hastaların önceden periodontal yumuşak doku grefti cerrahisi geçirmemiş olması
- 14) Hastaların öğürme refleksi ve dental ölçü materyaline (aljinat) karşı alerjisi olmaması
- 15) Hastaların 18 yaşından büyük olması ve sigara kullanmıyor olması.

Çalışma öncesinde tüm hastalar yazılı bir metinle ayrıntılı olarak bilgilendirildi ve hastalardan gönüllü olarak katıldıklarını beyan eden imzalı onam formları alındı.

3.2. Çalışma Grupları ve Çalışma Planı

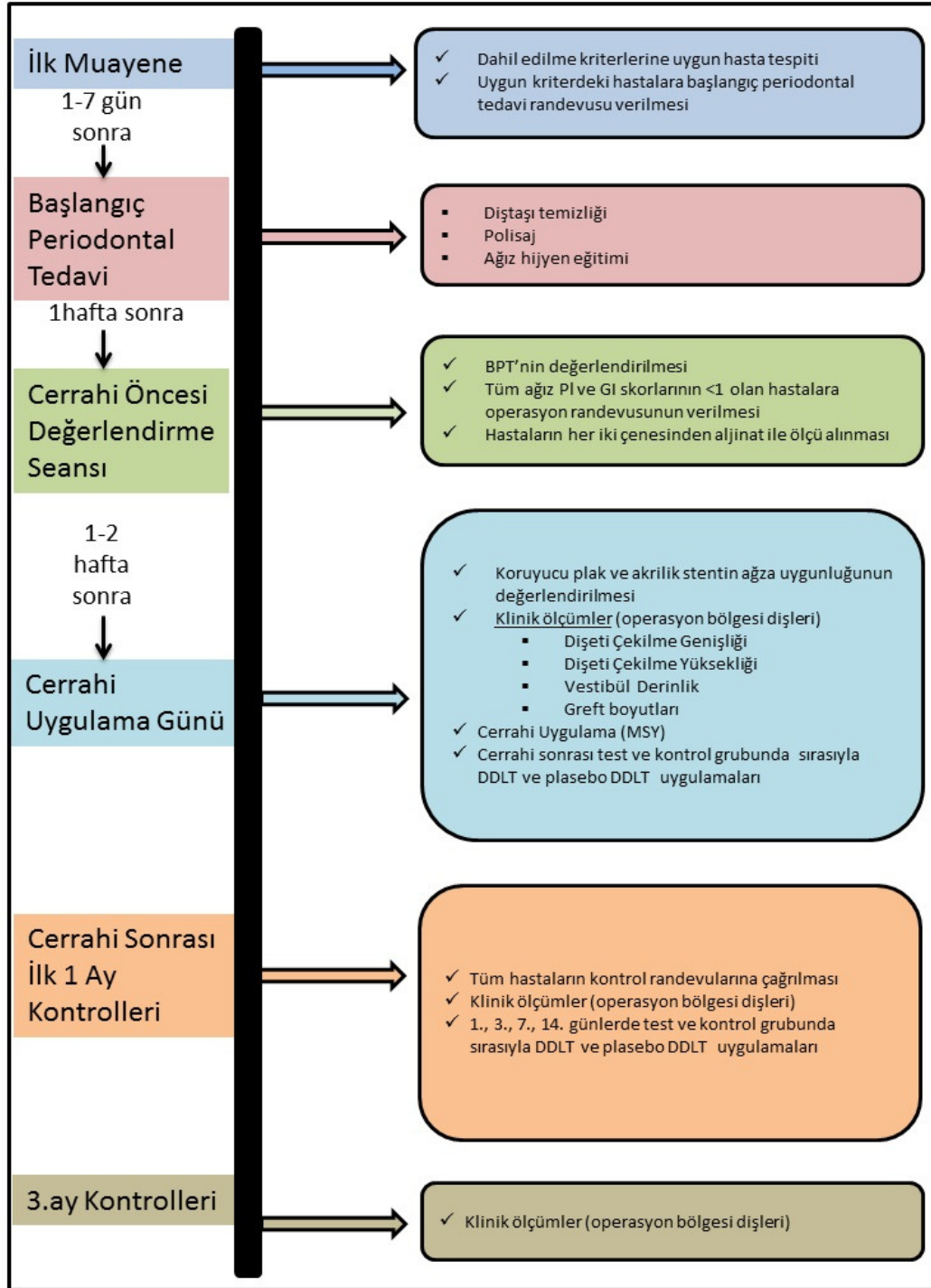
Test grubu: SDG ve DDLT uygulaması yapılan 16 hasta.

Kontrol grubu: SDG ve plasebo DDLT uygulaması yapılan 16 hasta.

Bu çalışma randomize, plasebo kontrollü ve paralel dizayn edilmiş bir çalışmadır. Dahil edilme kriterlerine uygun olan tüm hastalara çalışma başlangıcında diştaşı temizliği, polisaj ve ağız hijyen eğitimini içeren başlangıç periodontal tedavi (BPT) uygulandı. Hastalara geliş sıralarına göre 1-32 arasında numara verilerek hastaların kayıtları oluşturuldu. Hastalardan cerrahi öncesi cam fanus içerisinden üzerinde “Lazer” veya “Plasebo Lazer” yazılı kapalı kartlardan bir tane çekmeleri istendi. Böylece hastaların grupları randomize bir şekilde belirlendi. Bireylerin hangi grupta oldukları çalışma dizaynını bilmeyen diğer bir kişi tarafından kayıt altına alındı. Çalışmaya katılan tüm hastalara kör araştırmacı tarafından aynı SDG cerrahisi uygulandı (MSY).

Bu çalışmada yapılan klinik ölçümler ve takip periyotları Tablo 3.1’de şematik olarak özetlenmiştir.

Tablo 3.1. Çalışma Planı.



BPT: Başlangıç periodontal tedavi. PI: Plak İndeksi GI: Gingival İndeks. DDLT: Düşük doz lazer tedavisi.

3.3. Klinik İndeksler ve Ölçümler

BPT sonrası her hastanın ağız hijyeni tüm ağız Plak İndeksi (146) (PI) ve Gingival İndeks (146) (GI) skorları ile değerlendirildi. Operasyon bölgesindeki dişlerde dişeti çekilme genişliği, dişeti çekilme yüksekliği ve vestibül derinlik ölçüldü. Greft boyutları ölçülerek kaydedildi. Yapılan tüm klinik ölçümler araştırmacı tarafından özel olarak hazırlanmış hasta takip formuna kaydedildi (Bkz. EK 2).

3.3.1. Plak İndeksi

Operasyon öncesinde tüm ağız, inspeksiyonla ve UNC 15 periodontal sond^{*} yardımıyla değerlendirildi (146). Tüm ağız PI <1 olan hastalara cerrahi işlem randevusu verildi. Cerrahi işlem bölgesinde bulunan her bir dişin dört bölgesine (meziyobukkal, distobukkal, meziyolingual, distolingual) 0-3 arasında skorlar verildi. Elde edilen değerler dörde bölünerek dişlere ait PI değerleri belirlendi. Ölçümler cerrahi işlem öncesinde ve takip eden 1. ve 3. aylarda tekrarlanarak kaydedildi.

0: Dişeti kenarında plak yoktur.

1: Dişeti kenarında ince bir şerit halinde plak vardır ve sond ile muayenede tespit edilebilir.

2: Dişeti kenarında gözle görülebilen orta seviyede plak vardır ve interdental bölge plak ile dolmamıştır.

3: Dişeti kenarı, sulkus ve diş yüzeyinde yoğun seviyede plak vardır. Interdental bölge plak ile tamamen dolmuştur.

3.3.2. Gingival İndeks

Operasyon bölgesindeki dişlerde inspeksiyon ile ve UNC 15 periodontal sond kullanılarak dişetin şekli, kıvamı, rengi ve ödem varlığı değerlendirildi. Operasyon bölgesindeki dişlerin dört bölgesinde (meziyobukkal, distobukkal, meziyolingual, distolingual) yapılan ölçümlere 0-3 arasında değerler verildi. Elde edilen skorların

^{*} Hu-Friedy, Chicago, IL

ortalamaları alınarak dişe ait GI değeri belirlendi (146). Ölçümler cerrahi işlem öncesinde ve takip eden 1. ve 3. aylarda tekrarlanarak kaydedildi.

0: Sağlıklı dişetidir.

1: Dişetinde hafif enflamasyon gözlenmektedir, hafif renk değişimi ve ödem vardır. Sondalamada kanama yoktur.

2: Orta derecede enflamasyon gözlenmektedir, dişetinde kızarıklık, ödem ve parlaklık vardır. Sondalamada kanama vardır.

3: Şiddetli enflamasyon, belirgin kızarıklık ve ödem vardır. Dişetinde ülserasyonlarla birlikte spontan kanamaya eğilim vardır.

3.3.3. Papil Kanama İndeksi

Operasyon bölgesindeki dişlerin interdental papillalarında UNC 15 periodontal sond, ilgili dişin mezial tarafındaki papilladan başlayarak koronale doğru dikkatli bir şekilde hareket ettirildi. Aynı işlem ilgili dişin distal tarafındaki papillada da tekrarlandı. Kanama durumuna göre 0-4 arasında değerler verildi (147). Her diş için elde edilen iki değer (mezial ve distal) ortalamaları alındı ve dişe ait Papil Kanama İndeksi (PKI) skoru belirlendi. Ölçümler cerrahi işlem öncesinde ve takip eden 1. ve 3. aylarda tekrarlanıp veriler kaydedildi.

0: Kanama yoktur.

1: Tek noktada hafif kanama gözlenir.

2: Çok sayıda noktasal kanama veya tek düzgün bir kanama hattı gözlenir.

3: Sondlamadan kısa süre sonra interdental üçgen kanla dolar.

4: Sondlamadan hemen sonra şiddetli kanama gözlenir. Marjinal sulkus hızlı bir şekilde kanla dolar.

3.3.4. Dişeti çekilme genişliği

Dişeti çekilmesi olan dişin MSB seviyesinde çekilme defektinin mezial ve distal iki kenarı arasındaki mesafe UNC 15 periodontal sond ve dijital kumpas* kullanılarak ölçüldü. Periodontal sond ile ölçülen değerler tamamlayan bir üst değere

* Mitutoyo Corporation, Kanagawa, Japan

yuvarlandı. Elde edilen değer operasyon bölgesindeki her dişte ayrı ayrı olmak üzere dişeti çekilme genişliği (DÇG) olarak kaydedildi. Ölçümler cerrahi işlem öncesinde ve takip eden 1. ve 3. aylarda tekrarlanarak veriler kaydedildi (Fotoğraf 3.1).

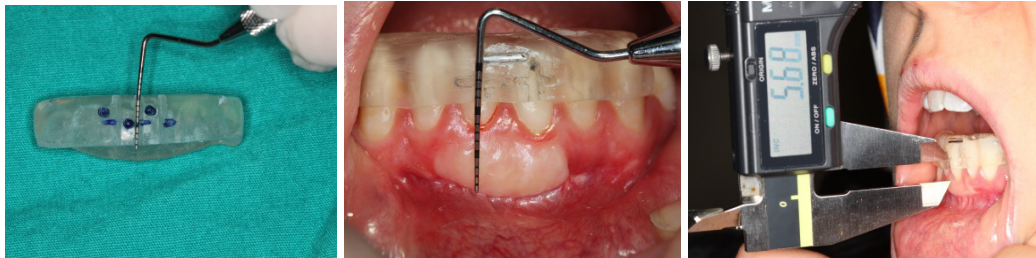


Fotoğraf 3.1. Dişeti çekilme genişliğinin ölçümü.

3.3.5. Dişeti çekilme yüksekliği

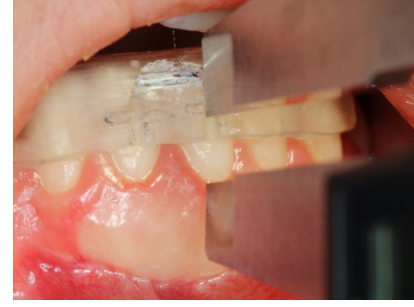
Akrilik Stent Hazırlanması

Alt çene dişlerinden aljinat ölçü materyali kullanılarak ölçü alındı. Elde edilen model üzerinde her iki mandibuler birinci küçük azılar arasındaki dişleri içerecek şekilde akrilik stent oluşturuldu. Stentli ölçümler, stent üzerinde önceden belirlenmiş noktalar referans alınarak rölatif olarak yapıldı (Fotoğraf 3.2).



Fotoğraf 3.2. Akrilik stent yardımıyla yapılan ölçüm fotoğrafları.

Stentli ölçümlerde stent üzerinde referans noktalar oluşturuldu. Bu noktalar operasyon yapılacak her bir dişin üzerinde yatay ve dikey şekilde oluşturulan olukların kesişimi olarak belirlendi. Dikey oluk hizasındaki serbest dişeti kenarı ile stent üzerindeki referans noktası arasındaki mesafe rölatif dişeti çekilme yüksekliği (rDÇY) olarak kabul edildi (Fotoğraf 3.3).

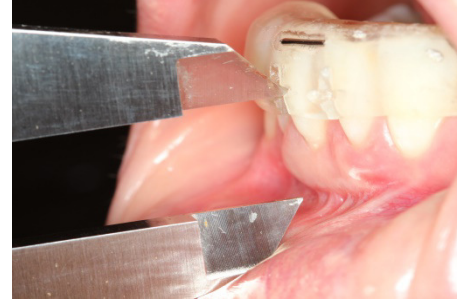
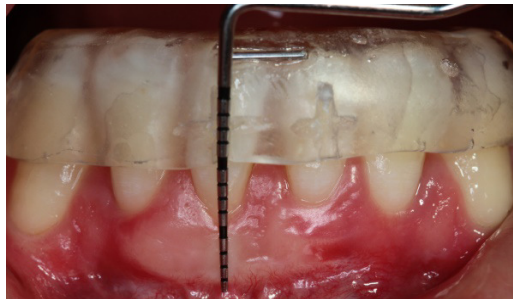


Fotoğraf 3.3. Stent kullanılarak yapılan dişeti çekilme yüksekliği ölçümü.

rDÇY ölçümleri hem UNC 15 periodontal sond hem de dijital kumpas kullanılarak gerçekleştirildi. Periodontal sond ile ölçülen değerler tamamlayan bir üst değere yuvarlandı. Tüm ölçümler cerrahi işlem öncesinde ve operasyonu takip eden 1. ve 3. ayda tekrarlanarak kaydedildi.

3.3.6. Vestibül Derinlik

Operasyon bölgesinde akrilik stent üzerinde oluşturulan yatay ve dikey olukların kesişimindeki noktadan MGB'e kadar olan mesafe rölatif vestibül derinlik (rVD) olarak değerlendirildi. Ölçüm UNC 15 periodontal sond ve dijital kumpas kullanılarak ayrı ayrı gerçekleştirildi. Periodontal sond ile ölçülen değerler tamamlayan bir üst değere yuvarlandı. Ölçümler cerrahi işlem öncesinde ve takip eden 1. ve 3. aylarda tekrarlanarak veriler kaydedildi (Fotoğraf 3.4).

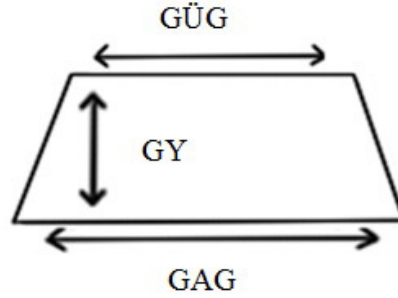


Fotoğraf 3.4. Rölatif vestibül derinliğinin ölçümü.

3.3.7. Greft Boyutları

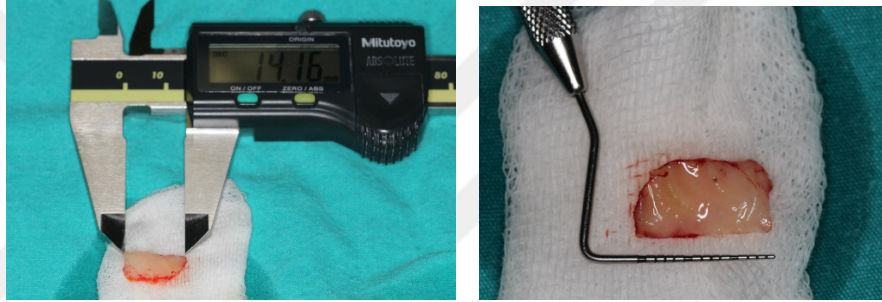
Greft yüksekliği (GY), greft üst genişliği (GÜG) ve greft alt genişliği (GAG) olmak üzere ayrı ayrı UNC 15 periodontal sond ve dijital kumpas kullanılarak

ölçüldü ve veriler hasta işlem formuna kaydedildi (Figür 3.1), (Fotoğraf 3.5). Periodontal sond ile ölçülen değerler tamamlayan bir üst değere yuvarlandı ve kaydedildi. Ölçümler cerrahi işlem sonrasında ve takip eden 1. ve 3. aylarda tekrarlandı.



Figür 3.1. Greft boyutları.

GÜG: Greft üst genişliği, GY: Greft yüksekliği, GAG: Greft alt genişliği



Fotoğraf 3.5. Greft boyutlarının dijital kumpas ve UNC 15 periodontal sond ile ölçümü.

Greft Boyutlarındaki Değişimin (Büzülmelerin) Yüzde Olarak Hesaplanması

Greft boyutlarındaki büzülmeler hesaplanırken, ilk ölçüm değerinden değerlendirme yapılan zaman dilimindeki son ölçüm değeri çıkarılmış ve mevcut sonuç ilk ölçüm değerine bölünmüştür. Ortaya çıkan sonuç doğrusal orantı kullanılarak hesaplanmış ve yüzdesel veri olarak gösterilmiştir.

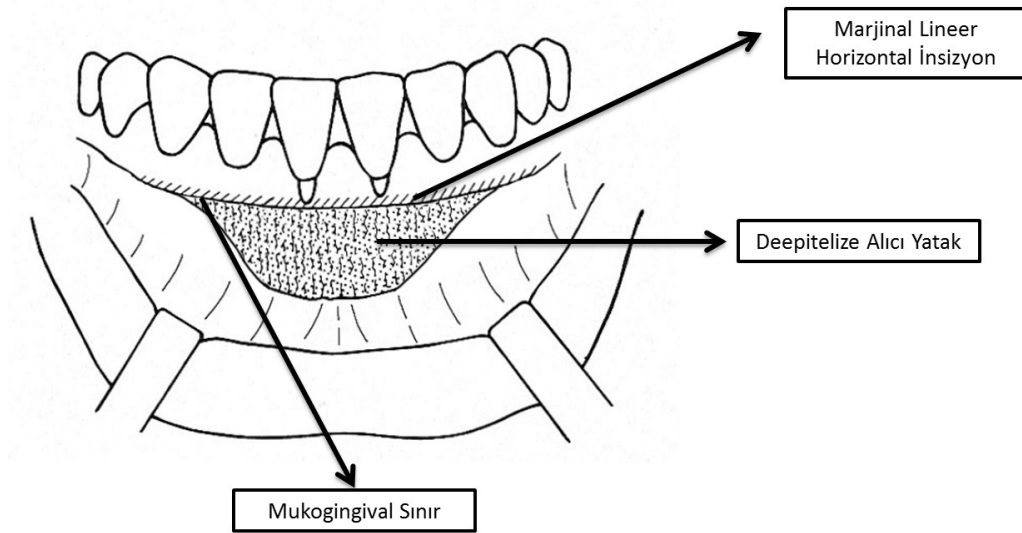
3.4. Cerrahi Tedavi

Çalışma kapsamına alınan tüm hastaların operasyon öncesi tüm klinik ölçümleri yapıldıktan sonra cerrahi işlem aşamasına geçildi.

3.4.1. Alıcı bölgenin hazırlanması

Alıcı bölgelere lokal infiltrasyon anestezisi* uygulanmıştır. Miller'ın tariflediği üzere alıcı bölgede herhangi bir insizyon yapılmadan önce ağızdaki kök yüzeyi dikkatli bir şekilde kazınıp düzeltilmiştir. Bu sayede kök dış bükeyliği azaltılarak meziyo-distal doğrultuda avasküler alıcı yatak alanı daraltılmıştır (79).

Alıcı bölgenin mukogingival birleşiminde 15 no'lu bistüri† ile marjinal doğrusal (lineer) bir horizontal insizyon yapılmıştır. Bu insizyonun genişliği greftin yerleştirileceği alanın, mezial ve distal sınırlarının 3-4 mm (79) dışında olacak şekilde belirlenmiştir. Greftlenmesi planlanan alanda keskin insizyon, koronalde ilgili dişlerin serbest dişeti kenarlarından başlanarak dişlerin 2'şer mm distallerine uzatılmıştır. Keskin insizyonların sonlanma noktalarında MGB'e doğru iki vertikal insizyon yapılmıştır. İnsizyonlarla hazırlanmış alandaki epitel dokusu 15 no'lu bistüri ile uzaklaştırılmıştır (97), (Figür 3.2).



Figür 3.2. Alıcı yatağın hazırlanması.

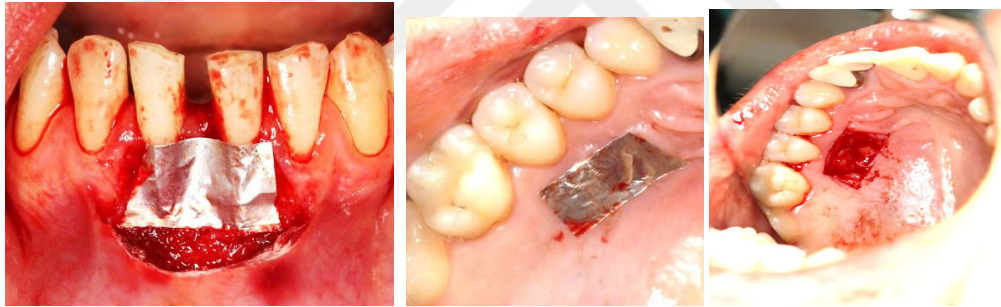
* Ultracain D-S forte, Hoechst Roussel, Frankfurt, Germany

† Broche®, Wuxi Xinda Medical Device, Jiangsu, China

Yatağa yerleştirilecek greftin istenilen büyüklükte ve uygunlukta olması amacıyla verici bölgeye alüminyum folyo tabaka yerleştirilip greft sınırları saptanmıştır (79). Alıcı bölgede alveoler mukozaya sütur atılmaksızın bölgeye steril salin ile nemlendirilmiş spanç yardımıyla basınç uygulanmıştır.

3.4.2. Greftin alınması

Alıcı bölgeye uygun olarak hazırlanmış alüminyum folyo maksiller 1. küçük azı dişin mezialinden 1. azı dişin mezialine uzanacak (148) şekilde, komşu dişlerin serbest dişeti kenarından en az 2 mm (149) uzakta ve dişeti kenarlarına paralel olarak palatinal bölgeye yerleştirilmiştir. Greft dış sınırları folyoyu takip eden sıg bir bistüri insizyonu ile belirlenmiştir. Sınırların belirlenmesinden sonra folyo uzaklaştırılarak insizyon 2-3 mm derinliğe ulaştırılarak greft verici sahadan diseke edilmiştir (Fotoğraf 3.6).



Fotoğraf 3.6. Greft sınırlarının belirlenmesi.

Greft alındıktan sonra damak bölgesine nemli spanç yardımıyla baskı uygulanarak kanama kontrol altına alınmaya çalışılmıştır. Önceden hazırlanmış olan 1 mm kalınlığındaki koruyucu plak (essix plak), (Fotoğraf 3.7) içerisine verici bölgede staz sağlayacak kadar periodontal cerrahi patı* konularak hastanın üst çenesine yerleştirilmiştir. Bu sayede, iyileşme esnasında hem yara bölgesinde kanama kontrolü hem de hastanın bu süreçte konforu arttırılmaya çalışılmıştır (150).

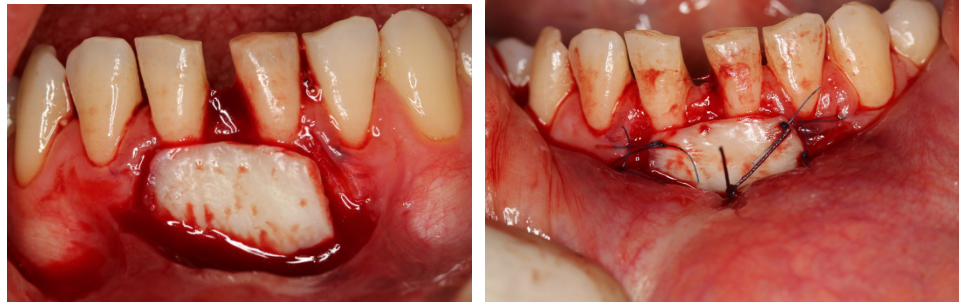
* Coe-Pak, GC America Inc., IL



Fotoğraf 3.7. Koruyucu plak.

3.4.3. Greftin Alıcı Bölgeye Yerleştirilmesi

Elde edilen greft, alıcı bölgeye greftin mezial ve distalinde 2'şer tane olmak üzere toplam 4 adet 4/0 Daylon^{*} suture ile komşu dişetine sabitlenmiştir (79). Graft alıcı bölgeye yerleştirilirken greft üst sınırının papil tabanı ile aynı seviyede olmasına dikkat edildi ve kök yüzeyi kapatılması hedeflenmedi. Oluşturulan yatağın apikalindeki alveoler mukoza ise 5/0 rezorbe olabilen suture[†] yardımıyla alttaki periosta dikilerek yeterli vestibül derinlik sağlanmaya çalışılmıştır. Sutureların 2 veya 3 düğümle kilitlenmesinin ardından, bölgeye steril salinle nemlendirilmiş spanç ile 5 dakika hafif basınç uygulanmıştır (10). Operasyon sonrası alıcı bölgeye periodontal pat yerleştirilmemiştir. Tüm cerrahi işlemler test ve kontrol gruplarına kör olan tek bir araştırmacı tarafından gerçekleştirilmiştir (MSY), (Fotoğraf 3.8).



Fotoğraf 3.8. Hazırlanan yatağa SDG yerleştirilmesi.

^{*} Sterilen®, Ingbert, Germany

[†] Ruschmed, İstanbul, Türkiye

3.5. Cerrahi sonrası işlemler ve takipler

3.5.1. Düşük Doz Lazer Tedavisi

SDG cerrahisi belirtilen şekilde uygulandıktan hemen sonra tüm hastalar ameliyathanedeki başka bir ünite diğer bir araştırmacı tarafından alınmıştır. Test grubundaki hastalara SDG üzerine 0.1 W, 6 J/cm² güçte 60 sn non-kontakt modda 1 cm uzaklıktan diyod lazer uygulaması yapılmıştır (151). Uygulama greft köşelerinden başlayarak tüm alanda doğrusal hareketlerle yapılmıştır. Kontrol grubunda ise test grubundaki tüm prosedürler gerçekleştirilmiş ancak aktif lazer ışını bölgeye uygulanmaksızın plasebo lazer uygulaması yapılmıştır. Lazer uygulaması esnasında operasyonu yapan araştırmacı lazer odasında bulunmamıştır ve hangi hastalara lazer uygulandığını bilmemektedir.

Hastalara verici sahada sızıntı şeklinde kanama olabileceği anlatılmış, şiddetli bir kanama oluşması durumunda plağı çıkarmaları, yedek olarak verdiğimiz spancı nemlendirerek bölgeye basınç yapmaları ve plağı tekrar takarak en kısa zamanda hastaneye gelmeleri gerekliliği anlatılmıştır. Ağrı kesici* reçete edilerek rahatsızlık duymaları halinde operasyon bölgesi hariç olmak üzere dişlerini birinci haftadan itibaren fırçalayabilecekleri önerilmiştir. Dikişlerin alınmasına kadar geçen süreçte aşırı dudak ve yanak hareketlerinden kaçınmaları ve operasyon bölgesinde oluşabilecek travmalar konusunda dikkatli olmaları hatırlatılmıştır.

Tüm gruplarda operasyondan sonra oluşabilecek kanama konusunda hastalar sözlü ve yazılı olarak bilgilendirilmiştir. Aşırı sıcak, aşırı soğuk, tuzlu, ekşi ve baharatlı olmayan yumuşak diyet ile beslenmeleri önerilmiştir. Hastalara operasyon günü su veya gargara ile ağız çalkalama gibi aktiviteleri yapmamaları anlatılmış ve ameliyat bölgesine travma oluşturabilecek tüm aktivitelerden kaçınılması önerilmiştir. Tüm bu öneriler yazılı metin olarak hastalara verilmiştir.

DDLT uygulamaları cerrahi işlemin hemen sonrasında ve işlemi takip eden 1., 3., 7. ve 14. günlerdeki kontrollerde diğer bir araştırmacı tarafından yapılmıştır.

* Arveles 25 mg 2x1 5 gün

Hastalar yukarıda bahsedilen seanslarda lazer uygulaması yapan hekim tarafından ameliyathaneye alınmıştır. Tüm hastalara lazer uygulamasındaki tüm prosedürler gerçekleştirilmiştir. Plasebo lazer uygulamasında lazerin ucu yara bölgesinde 60 sn boyunca lazer grubundaki uygulama ile aynı şekilde çalıştırılmadan gezdirilmiştir.

Cerrahi sonrası yedinci günde dikişler ve koruyucu plak alınmış, mukoza üzerindeki birikimler spanç ile yumuşak bir şekilde uzaklaştırılarak yara bölgeleri serum fizyolojik ile yıkanmıştır. Hastalardan aynı kontrol seansında ağız hijyen uygulamalarına tüm ağızda devam etmeleri istenmiş ve hastalar 2., 3., 4. haftalar ve 3. ayda kontrollere çağırılmıştır.

3.6. İstatistiksel analiz

Çalışma öncesi sonuçların istatistiksel olarak anlamlı veriler ortaya koyması açısından bir gruba düşen hasta sayısı, benzer çalışmalar (10,69,87,152) göz önünde bulundurularak güç analizi ile belirlendi. Buna göre, gruplar arasında greft boyutlarındaki olası %20’lik büzülme farkı dikkate alındığında bir grupta en az 14 birey olması gerektiği tespit edildi ($\alpha=0.05$ ve %83’lük güçte). Olası hasta kayıpları göz önünde bulundurularak bu çalışmaya her grupta 16 olmak üzere toplam 32 birey dahil edildi.

Verilerin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Çalışmada ölçülen parametrelerin, değerlendirilen zaman dilimlerindeki değişimi hem gruplar arasında hem de grup içinde “Wilcoxon Sign Rank Test” Wilcoxon işaret sıralama testi ile analiz edildi. Klinik veriler ve greft boyutları arasındaki korelasyon analizi, Pearson korelasyon testi ile değerlendirildi. İstatistiksel analizler R 3.0 yazılım programında (153) gerçekleştirildi ve $p<0.05$ olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Bilgiler

Bu çalışmaya test (n=16) ve kontrol (n=16) grubunda eşit sayıda olmak üzere toplam 32 birey dahil edilmiştir. Ancak 1 bireyin kontrol randevularına gelmemesi nedeniyle çalışma 31 birey ile tamamlanmıştır (test n=15, kontrol n=16). Katılımcılara ait demografik veriler Tablo 4.1’de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Test ve kontrol grubundaki bireylere ait demografik veriler.

	Test (Lazer) n=15	Kontrol (Plasebo) n=16	p*
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	1/14	2/14	0.137
Yaş (Ort±Ss)	22.53±6.25	27.94±7.06	0.001
Min-maks	18-43	20-41	

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Min: Minimum, Maks: Maksimum, n: birey sayısı

**Cinsiyet: Ki-kare testi, yaş: Mann-Whitney U testi ile karşılaştırılmıştır.*

4.2. Klinik ölçümler

Operasyon bölgesi dişlerine ait ölçümler

Operasyon bölgesindeki 31 ve 41 numaralı dişlerde stent kullanılarak ölçümler yapılmış ve rölatif değerler elde edilmiştir. Yapılan ölçümler periodontal sond (UNC-15) ve dijital kumpas ile gerçekleştirilmiştir.

Periodontal Sond ile Yapılan Ölçüm Değerleri

31 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan klinik ölçümler Tablo 4.2’de verilmiştir. Verilerin değerlendirilen zaman dilimlerindeki değişimleri Tablo 4.3, 4.4, 4.5’de özetlenmiştir.

Tablo 4.2. 31 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan klinik ölçümler.

	TEST (LAZER) n=15			KONTROL (PLASEBO) n=16		
	Başlangıç	1. ay	3. ay	Başlangıç	1. ay	3. ay
rDÇY						
Ort±SS	7.90±2.47	6.63±2.54	6.73±1.98	7.50±2.00	6.94±1.69	6.62±1.50
Ortanca	7.00	6.00	6.00	7.00	7.00	7.00
rVD						
Ort±SS	11.53±1.51	12.87±1.50	13.20±1.90	12.00±1.59	12.87±1.50	12.94±1.48
Ortanca	12.00	13.00	13.00	12.00	13.00	13.00
DÇG						
Ort±SS	2.67±0.62	1.00±1.07	0.93±0.96	1.56±1.21	1.12±0.96	1.06±0.93
Ortanca	2.00	1.00	1.00	2.00	1.00	1.00

n: birey sayısı, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, rDÇY: Rölatif dişeti çekilme yüksekliği, rVD: Rölatif vestibül derinlik, DÇG: Dişeti çekilme genişliği.

31 numaralı dişe ait rDÇY değerlerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmedi ($p>0.05$). Ancak test grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olmasa da daha fazla azalma olduğu gözlemlendi. Test ve kontrol grupları kendi içlerinde farklı zaman dilimlerinde değerlendirildiğinde 1. ay ve 3. aydaki değerlerin başlangıca göre anlamlı olarak değişim gösterdiği belirlendi ($p<0.05$), (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. 31 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan rölatif dişeti çekilme yüksekliği ölçümlerinin zamana göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{Ω}	Kontrol (Plasebo)	p^{Ω}
T0-T1	0.80±1.62	0.020	0.35±0.91	0.044
p^{β}		0.145		
T0-T2	0.70±1.27	0.009	0.66±1.24	0.009
p^{β}		0.492		
T1-T2	-0.10±1.11	0.809	0.31±0.70	0.120
p^{β}		0.247		

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre $^{\Omega}$ grup içi farklılık $^{\beta}$ gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay.

31 numaralı dişin rVD değerlerindeki değişim gruplar arasında karşılaştırıldığında farkın anlamlı olmadığı belirlendi ($p>0.05$). Ancak test grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha fazla artış olduğu tespit edildi. Grupların ayrı ayrı değerlendirilmelerinde ise 1. ay ve 3. aydaki değerlerin başlangıç değerlerine göre anlamlı olarak artış gösterdiği gözlemlendi ($p<0.05$), (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. 31 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan rölatif vestibül derinlik ölçümlerinin zamana göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{Ω}	Kontrol (Plasebo)	p^{Ω}
T0-T1	-1.33±1.63	0.011	-0.87±0.89	0.004
p^{β}		0.351		
T0-T2	-1.67±1.59	0.005	-0.94±1.34	0.009
p^{β}		0.162		
T1-T2	-0.33±0.90	0.187	-0.06±0.57	1.000
p^{β}		0.311		

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre $^{\Omega}$ grup içi farklılık $^{\beta}$ gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay.

31 numaralı dişe ait DÇG'deki değişim grupları arasında karşılaştırıldığında başlangıç ve 1. ay, başlangıç ve 3. ay değişimlerinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ($p<0.05$). Test ve kontrol grupları ayrı ayrı olarak değerlendirildiklerinde 1. ay ve 3. ay zaman dilimlerindeki değerlerin başlangıca göre anlamlı olarak farklı olduğu tespit edildi ($p<0.05$), (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. 31 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan dişeti çekilme genişliği ölçümlerinin zamana göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{Ω}	Kontrol (Plasebo)	p^{Ω}
T0-T1	1.27±0.90	0.002	0.44±0.51	0.011
p^{β}		0.003		
T0-T2	1.33±0.84	0.001	0.50±0.63	0.015
p^{β}		0.006		
T1-T2	0.67±0.70	0.777	0.06±0.44	0.773
p^{β}		0.962		

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre $^{\Omega}$ grup içi farklılık $^{\beta}$ gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay.

41 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan klinik ölçümler Tablo 4.6'da verilmiştir. Verilerin değerlendirilen zaman dilimlerindeki değişimleri Tablo 4.7, 4.8, 4.9'da özetlenmiştir.

Tablo 4.6. 41 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan klinik ölçümler.

	TEST (LAZER) n=15			KONTROL (PLASEBO) n=16		
	Başlangıç	1. ay	3. ay	Başlangıç	1. ay	3. ay
rDÇY						
Ort±SS	7.20±1.22	6.67±1.76	6.40±1.84	8.25±2.59	7.44±1.75	6.94±1.61
Ortanca	7.00	6.00	6.00	7.50	7.00	7.00
rVD						
Ort±SS	11.26±1.44	12.93±1.58	13.40±1.55	11.87±1.71	13.06±1.24	13.06±1.24
Ortanca	11.00	12.00	14.00	11.50	13.00	13.00
DÇG						
Ort±SS	2.10±0.81	0.93±0.90	0.73±0.88	2.19±0.98	1.44±1.01	1.50±1.03
Ortanca	2.00	1.00	0.00	2.50	2.00	2.00

n: birey sayısı, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, rDÇY: Rölatif dişeti çekilme yüksekliği, rVD: Rölatif vestibül derinlik, DÇG: Dişeti çekilme genişliği.

41 numaralı dişe ait rDÇY değerlerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmedi ($p>0.05$). Ancak kontrol grubunda test grubuna göre anlamlı olmasa da daha fazla azalma görüldü. Kontrol grubu kendi içerisinde değerlendirildiğinde tüm zaman dilimlerinin birbirlerine göre anlamlı olarak farklı olduğu bulundu ($p<0.05$). Test grubunda ise 3. ay değerlerinin başlangıç değerlerine göre anlamlı olduğu görüldü ($p<0.05$), (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. 41 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan rölatif dişeti çekilme yüksekliği ölçümlerinin zamana göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{α}	Kontrol (Plasebo)	p^{α}
T0-T1	0.60±1.35	0.127	0.81±1.42	0.049
p^{β}		0.685		
T0-T2	0.87±1.46	0.042	1.31±1.49	0.009
p^{β}		0.309		
T1-T2	0.27±0.59	0.129	0.50±0.63	0.015
p^{β}		0.389		

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre $^{\alpha}$ grup içi farklılık $^{\beta}$ gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay.

41 numaralı dişe ait rVD ölçümlerindeki başlangıç ve 3. ay arasındaki değişim değerleri gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi ($p<0.05$). Test ve kontrol grubu kendi içerisinde değerlendirildiğinde ise başlangıca göre 1. ay ve 3. aydaki değişimin anlamlı olarak farklı olduğu tespit edildi ($p<0.05$), (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. 41 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan rölatif vestibül derinlik ölçümlerinin zamana göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{Ω}	Kontrol (Plasebo)	p^{Ω}
T0-T1	-1.67±1.29	0.002	-1.19±1.11	0.002
p^{β}		0.311		
T0-T2	-2.13±1.06	0.001	-1.19±1.47	0.006
p^{β}		0.021		
T1-T2	-0.47±0.92	0.080	0.00±0.52	1.000
p^{β}		0.105		

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre $^{\Omega}$ grup içi farklılık $^{\beta}$ gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay.

41 numaralı dişin DÇG değerlerindeki değişim gruplar arasında karşılaştırıldığında, başlangıca göre 3. aydaki değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p<0.05$). Test ve kontrol grupları ayrı ayrı olarak değerlendirildiklerinde, başlangıca göre 1. ay ve 3. aydaki değişimin farklı olduğu tespit edildi ($p<0.05$), (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. 41 numaralı dişe ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan dişeti çekilme genişliği ölçümlerinin zamana göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{Ω}	Kontrol (Plasebo)	p^{Ω}
T0-T1	1.17±0.90	0.002	0.75±0.75	0.004
p^{β}		0.176		
T0-T2	1.37±0.85	0.001	0.69±0.70	0.006
p^{β}		0.028		
T1-T2	0.20±0.53	0.197	-0.06±0.31	0.586
p^{β}		0.224		

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre $^{\Omega}$ grup içi farklılık $^{\beta}$ gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay.

Dijital Kumpas ile Yapılan Ölçüm Değerleri

31 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan klinik ölçümler Tablo 4.10’da verilmiştir. Verilerin değerlendirilen zaman dilimlerindeki değişimleri Tablo 4.11, 4.12 ve 4.13’de özetlenmiştir.

Tablo 4.10. 31 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan klinik ölçümler.

	TEST (LAZER)			KONTROL (PLASEBO)		
	n=15			n=16		
	Başlangıç	1. ay	3. ay	Başlangıç	1. ay	3. ay
rDÇY						
Ort±SS	7.44±2.13	6.18±2.34	6.31±2.29	7.29±1.94	6.91±1.61	6.50±1.33
Ortanca	6.63	5.81	5.72	7.24	6.93	6.83
rVD						
Ort±SS	11.39±1.23	12.91±1.74	13.29±1.88	11.88±1.67	12.73±1.40	12.81±1.42
Ortanca	11.20	12.95	13.29	12.15	12.78	13.12
DÇG						
Ort±SS	2.29±0.60	0.97±0.94	0.84±0.93	1.46±1.17	1.18±1.07	1.05±0.96
Ortanca	2.11	0.67	0.44	1.78	1.01	0.97

n: birey sayısı, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, rDÇY: Rölatif dişeti çekilme yüksekliği, rVD: Rölatif vestibül derinlik, DÇG: Dişeti çekilme genişliği.

31 numaralı dişe ait rDÇY değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında 1. ay ve 3. ay değişim değerlerinin anlamlı olduğu gözlemlendi ($p<0.05$). Gruplar zamana göre kendi içlerinde değerlendirildiğinde ise, kontrol grubunda 3. ay değerlerinin 1. ay değerlerine göre, test grubunda ise 1. ay ve 3. ay değerlerinin başlangıç değerlerine göre anlamlı olarak değişim gösterdiği tespit edildi ($p<0.05$), (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. 31 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan rölatif dişeti çekilme yüksekliği ölçümlerinin zamana göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{Ω}	Kontrol (Plasebo)	p^{Ω}
T0-T1	1.25±1.56	0.005	0.38±1.07	0.322
p^{β}			0.086	
T0-T2	1.13±1.64	0.005	0.79±1.33	0.065
p^{β}			0.401	
T1-T2	-0.12±0.85	0.599	0.41±0.65	0.021
p^{β}			0.040	

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre $^{\Omega}$ grup içi farklılık $^{\beta}$ gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay.

31 numaralı dişe ait rVD değerlerinin sadece başlangıç ve 3. ay değişimlerinin gruplar arasında anlamlı olduğu görüldü ($p<0.05$). Buna göre test grubundaki rVD değerlerindeki artışın 3. ayda kontrol grubuna göre daha fazla olduğu tespit edildi. Test ve kontrol grupları ayrı ayrı olarak kendi içerisinde değerlendirildiklerinde ise hem 1. ay hem de 3. aydaki değerlerin başlangıca göre anlamlı olarak artış gösterdiği belirlendi ($p<0.05$), (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. 31 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan rölatif vestibül derinlik ölçümlerinin zamana göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{Ω}	Kontrol (Plasebo)	p^{Ω}
T0-T1	-1.52±1.43	0.002	-0.85±1.07	0.006
p^{β}		0.075		
T0-T2	-1.90±1.39	0.001	-0.93±1.48	0.013
p^{β}		0.027		
T1-T2	-0.38±0.89	0.135	-0.08±0.57	0.668
p^{β}		0.333		

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre $^{\Omega}$ grup içi farklılık $^{\beta}$ gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay.

31 numaralı dişin DÇG değerlerinde, hem 1. ay hem de 3. ayda test grubunda kontrol grubuna göre daha fazla azalma olduğu tespit edildi ($p<0.05$), (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. 31 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan dişeti çekilme genişliği ölçümlerinin zamana göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{Ω}	Kontrol (Plasebo)	p^{Ω}
T0-T1	1.32±0.77	0.000	0.27±0.48	0.045
p^{β}		0.001		
T0-T2	1.44±0.81	0.000	0.40±0.57	0.013
p^{β}		0.002		
T1-T2	0.12±0.47	0.410	0.13±0.49	0.844
p^{β}		0.858		

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre $^{\Omega}$ grup içi farklılık $^{\beta}$ gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay.

41 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan klinik ölçümler Tablo 4.14’de verilmiştir. Verilerin değerlendirilen zaman dilimlerindeki değişimleri Tablo 4.15, 4.16, 4.17’de özetlenmiştir.

Tablo 4.14. 41 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan klinik ölçümler.

	TEST (LAZER)			KONTROL (PLASEBO)		
	n=15			n=16		
	Başlangıç	1.ay	3.ay	Başlangıç	1.ay	3.ay
rDÇY						
Ort±SS	6.46±1.37	5.95 ±1.84	5.93±1.71	7.99±2.66	7.19±1.71	6.83±1.61
Ortanca	6.22	5.19	5.65	7.48	7.07	6.85
rVD						
Ort±SS	11.36±1.32	12.87±1.67	13.34±1.54	11.89±1.62	12.86±1.14	12.82±1.23
Ortanca	11.39	12.35	13.37	12.11	13.12	13.15
DÇG						
Ort±SS	1.96±0.82	0.93±1.04	0.76±0.89	2.10±0.90	1.50±0.98	1.49±0.98
Ortanca	2.17	0.62	0.12	2.34	1.84	1.79

n: birey sayısı, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, rDÇY: Rölatif dişeti çekilme yüksekliği, rVD: Rölatif vestibül derinlik, DÇG: Dişeti çekilme genişliği.

Tablo 4.15. 41 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan rölatif dişeti çekilme yüksekliği ölçümlerinin zamana göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{Ω}	Kontrol (Plasebo)	p^{Ω}
T0-T1	0.51±1.09	0.003	0.80±1.33	0.004
p^{β}		0.649		
T0-T2	0.53±1.12	0.001	1.16±1.39	0.002
p^{β}		0.906		
T1-T2	0.01±0.84	0.009	0.36±0.59	0.414
p^{β}		0.177		

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre $^{\Omega}$ grup içi farklılık $^{\beta}$ gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay.

41 numaralı dişin rVD değerlerinin başlangıca göre 3. ayda test grubunda kontrol grubuna göre daha fazla artış gösterdiği, diğer zaman dilimlerindeki değişimin ise gruplar arasında anlamlı olmadığı tespit edildi ($p<0.05$), (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. 41 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan rölatif vestibül derinlik ölçümlerinin zamana göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{Ω}	Kontrol (Plasebo)	p^{Ω}
T0-T1	-1.52±1.38	0.001	-0.97±1.19	0.001
p^{β}		0.163		
T0-T2	-1.98±1.22	0.000	-0.94±1.49	0.009
p^{β}		0.019		
T1-T2	-0.47±1.02	0.094	0.04±0.63	0.977
p^{β}		0.173		

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre $^{\Omega}$ grup içi farklılık $^{\beta}$ gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay.

41 numaralı dişe ait DÇG değerlerindeki değişimin gruplar arasında anlamlı olmadığı belirlendi ($p>0.05$), (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. 41 numaralı dişe ait dijital kumpas ile yapılan dişeti çekilme genişliği ölçümlerinin zamana göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{Ω}	Kontrol (Plasebo)	p^{Ω}
T0-T1	1.02±0.93	0.001	0.60±0.74	0.010
p^{β}		0.252		
T0-T2	1.20±0.87	0.001	0.61±0.72	0.007
p^{β}		0.078		
T1-T2	0.18±0.31	0.041	0.01±0.38	0.727
p^{β}		0.188		

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre $^{\Omega}$ grup içi farklılık $^{\beta}$ gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay.

Greft boyutlarına ait ölçümler

Greft boyutları tüm kontrollerde UNC 15 periodontal sond ve dijital kumpas ile ölçülerek başlangıçtan 3. aya kadar olan veriler grup içinde ve gruplar arasında karşılaştırıldı.

Periodontal Sond ile Yapılan Ölçüm Değerleri

Greft boyutlarına ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan klinik ölçümler Tablo 4.18’de verilmiştir. Verilerin değerlendirilen zaman dilimlerindeki değişimleri Tablo 4.19, 4.20, 4.21’de özetlenmiştir.

Tablo 4.18. Greft boyutlarına ait UNC 15 periodontal sond ile yapılan klinik ölçümler.

	TEST (LAZER) n=15			KONTROL (PLASEBO) n=16		
	Başlangıç	1. ay	3. ay	Başlangıç	1. ay	3. ay
GY						
Ort±SS	7.73±0.96	5.73 ±1.10	5.80±1.08	7.75±1.06	5.50±1.15	5.69±1.20
Ortanca	8.00	5.00	6.00	7.50	5.50	6.00
GÜG						
Ort±SS	10.70±1.69	10.33±0.82	10.20±0.94	10.44±0.63	9.62±1.36	9.50±1.37
Ortanca	11.00	10.00	10.00	10.00	10.00	10.00
GAG						
Ort±SS	14.20±1.42	13.80±0.94	13.87±1.25	13.69±0.95	13.18±1.52	13.19±1.56
Ortanca	14.00	14.00	14.00	13.50	13.00	13.50

n: birey sayısı, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, GY: Greft yüksekliği, GÜG: Greft üst genişliği, GAG: Greft alt genişliği.

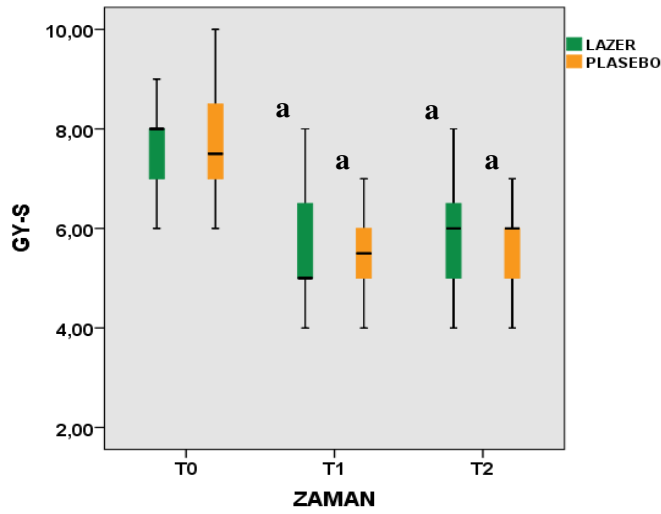
GY’deki azalma, değerlendirilen zaman dilimlerinde gruplar arasında karşılaştırıldığında, kontrol grubunda daha fazla azalma olduğu, buna karşın gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi ($p>0.05$). Test ve kontrol grupları ayrı ayrı olarak değerlendirildiklerinde 1. ay ve 3. ay zaman dilimlerindeki değerlerin başlangıca göre anlamlı olarak azaldığı belirlendi ($p<0.05$), (Tablo 4.19), (Figür 4.1).

Tablo 4.19. UNC 15 periodontal sond ile yapılan greft yüksekliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{Ω}	Kontrol (Plasebo)	p^{Ω}
T0-T1	2.00±1.25	0.001	2.25±1.06	0.000
p^{β}		0.546		
T0-T2	1.93±1.22	0.001	2.06±1.12	0.000
p^{β}		0.802		
T1-T2	-0.06±0.46	0.773	-0.19±0.40	0.149
p^{β}		0.472		

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre $^{\Omega}$ grup içi farklılık $^{\beta}$ gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay.



Figür 4.1. UNC 15 periodontal sond ile yapılan greft yüksekliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri. GY-S: Graft yüksekliği sond (mm). T0: Başlangıç ölçümleri. T1: 1. ay ölçümleri. T2: 3. ay ölçümleri. (a: Başlangıca göre farklılık)

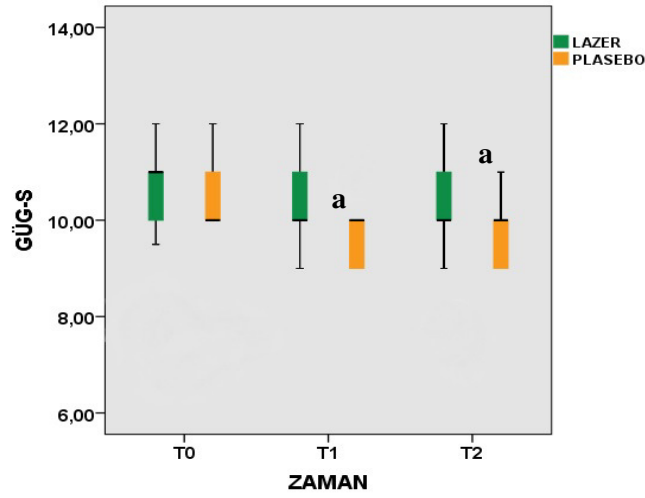
GÜG ölçüm değerlerindeki değişim gruplar arasında anlamlı değildi ($p>0.05$). Kontrol grubu kendi içerisinde değerlendirildiğinde 1. ay ve 3. aydaki değerlerin başlangıç değerlerine göre anlamlı olarak farklı olduğu gözlemlendi ($p<0.05$). Test grubunda ise değerlendirilen zaman dilimlerindeki GÜG'deki değişimin anlamlı olmadığı belirlendi (Tablo 4.20), (Figür 4.2).

Tablo 4.20. UNC 15 periodontal sond ile yapılan greft üst genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{Ω}	Kontrol (Plasebo)	p^{Ω}
T0-T1	0.37±1.80	0.526	0.81±1.38	0.023
p^{β}			0.336	
T0-T2	0.50±1.57	0.256	0.94±1.44	0.016
p^{β}			0.356	
T1-T2	0.13±0.99	0.660	0.12±0.50	0.424
p^{β}			0.874	

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre $^{\Omega}$ grup içi farklılık $^{\beta}$ gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay.



Figür 2.2. UNC 15 periodontal sond ile yapılan greft üst genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri. GÜG-S: Graft üst genişliği sond (mm). T0: Başlangıç ölçümleri. T1: 1. ay ölçümleri. T2: 3. ay ölçümleri. (a: Başlangıca göre farklılık)

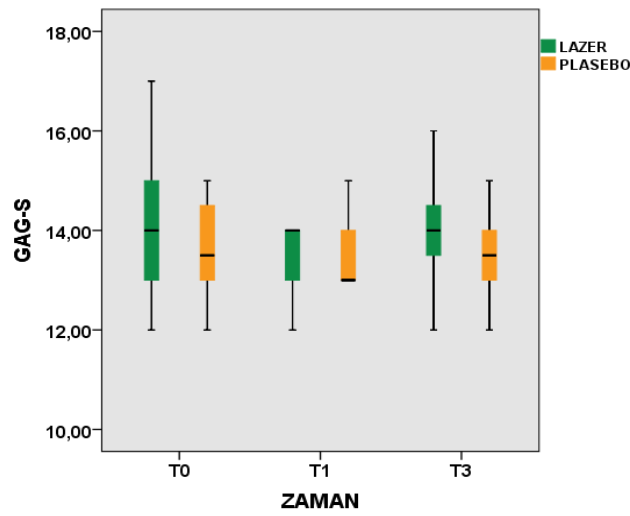
GAG ölçüm değerlerinin kontrol zamanlarındaki değişimleri incelendiğinde gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığı tespit edildi ($p>0.05$). Test ve kontrol grupları ayrı ayrı değerlendirildiğinde de sonucun değişmediği gözlemlendi (Tablo 4.21), (Figür 4.3).

Tablo 4.21. UNC 15 periodontal sond ile yapılan greft alt genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{Ω}	Kontrol (Plasebo)	p^{Ω}
T0-T1	0.40±1.45	0.354	0.50±1.59	0.266
p^{β}			0.887	
T0-T2	0.33±1.54	0.492	0.50±1.46	0.212
p^{β}			0.756	
T1-T2	-0.07±0.70	0.777	0.00±0.73	1.000
p^{β}			0.650	

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre Ω grup içi farklılık β gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay.



Figür 4.3. UNC 15 periodontal sond ile yapılan greft alt genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri. GAG-S: Graft alt genişliği sond (mm). T0: Başlangıç ölçümleri. T1: 1. ay ölçümleri. T2: 3. ay ölçümleri.

Dijital Kumpas ile Yapılan Ölçüm Değerleri

Graft boyutlarına ait dijital kumpas ile yapılan klinik ölçümler Tablo 4.22’de verilmiştir. Verilerin değerlendirilen zaman dilimlerindeki değişimleri Tablo 4.23, 4.24, 4.25’de özetlenmiştir.

Tablo 4.22. Greft boyutlarına ait dijital kumpas ile yapılan klinik ölçümler.

	TEST (LAZER) n=15			KONTROL (PLASEBO) n=16		
	Başlangıç	1.ay	3.ay	Başlangıç	1.ay	3.ay
GY						
Ort±SS	8.00±1.83	5.65 ±0.90	5.72±1.01	7.55±1.12	5.41±1.39	5.58±1.30
Ortanca	7.88	5.60	5.35	7.53	5.30	5.44
GÜG						
Ort±SS	10.79±1.75	10.37±1.12	10.11±1.17	10.75±1.03	9.78±1.52	9.39±1.49
Ortanca	10.83	9.96	10.04	10.61	10.10	9.92
GAG						
Ort±SS	14.21±1.28	13.86±1.18	13.93±1.26	13.87±0.87	13.35±1.59	13.19±1.55
Ortanca	14.04	13.92	13.95	13.58	13.76	13.45

n: birey sayısı, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, GY: Greft yüksekliği, GÜG: Greft üst genişliği, GAG: Greft alt genişliği.

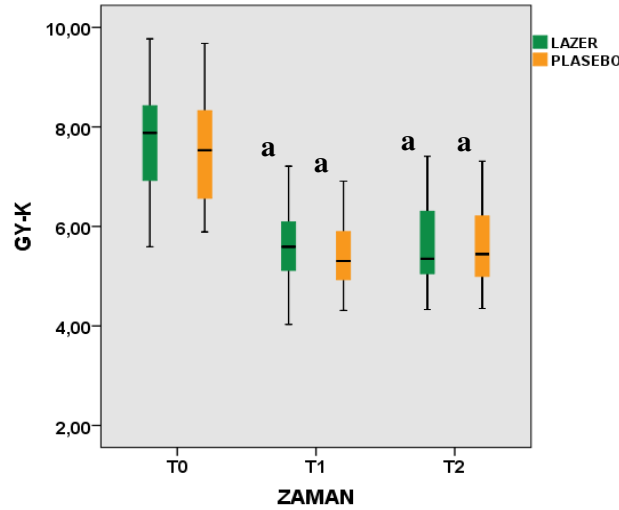
GY'deki değişim test ve kontrol gruplarında karşılaştırıldığında aradaki farkın anlamlı olmadığı tespit edildi ($p>0.05$). Test ve kontrol grupları ayrı ayrı olarak değerlendirildiklerinde ise 1. ay ve 3. ay zaman dilimlerindeki değerlerin başlangıca göre anlamlı olarak azaldığı belirlendi ($p<0.05$), (Tablo 4.23), (Figür 4.4).

Tablo 4.23. Dijital kumpas ile yapılan greft yüksekliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{Ω}	Kontrol (Plasebo)	p^{Ω}
T0-T1	2.35±1.92	0.001	2.14±1.61	0.000
p^{β}			0.599	
T0-T2	2.28±1.73	0.000	1.98±1.53	0.001
p^{β}			0.566	
T1-T2	-0.08±0.53	0.599	-0.16±0.46	0.313
p^{β}			0.937	

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre $^{\Omega}$ grup içi farklılık $^{\beta}$ gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay.



Figür 4.4. Dijital kumpas ile yapılan greft yüksekliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri. *GY-SK: Graft yüksekliği kumpas (mm). T0: Başlangıç ölçümleri. T1: 1. ay ölçümleri. T2: 3. ay ölçümleri. (a: Başlangıca göre farklılık)*

GY'deki yüzdesel değişimin test ve kontrol gruplarında karşılaştırılması Tablo 4.24'de verildi.

Tablo 4.24. Dijital kumpas ile yapılan greft yüksekliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri [%].

Değişim	Test (Lazer)	Ortanca (min/maks)	Kontrol (Plasebo)	Ortanca (min/maks)
T0-T1	26.53 ±18.56	28.88 (-10.75/56.77)	27.40±18.52	26.44 (-16.76/74.15)
p^{β}		0.711		
T0-T2	26.21±16.42	24.16 (-12.75/51.38)	25.20±17.39	23.49 (-7.18/71.71)
p^{β}		0.711		
T1-T2	-1.60±8,63	10.07 (-15.52/16.73)	-3.81±8.11	-1.47 (-19.84/8.20)
p^{β}		0.770		

T0: Başlangıç. T1: 1.ay. T2: 3.ay. Değerler ortalama ±Standart sapma (mm) olarak verilmiştir. Wilcoxon testine göre p^{β} gruplar arası farklılık. Min: Minimum. Maks: Maksimum.

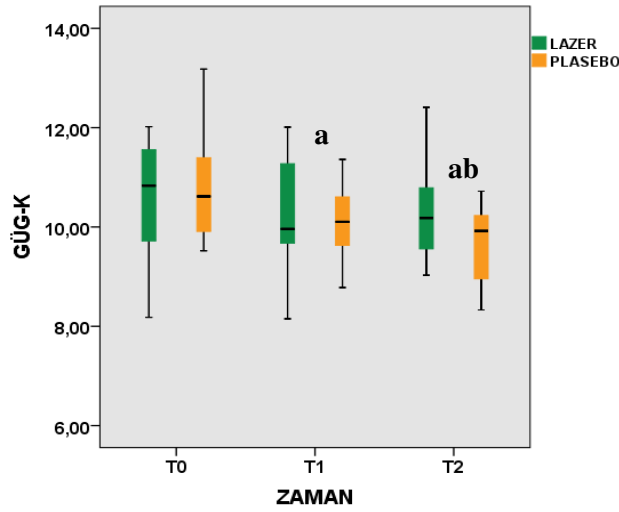
GÜG ölçümleri, değerlendirilen zaman dilimlerinde kontrol grubunda test grubuna göre daha fazla azalma göstermekle birlikte aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi ($p>0.05$). Kontrol grubu kendi içerisinde değerlendirildiğinde başlangıç, 1. ay ve 3. aydaki değerlerin birbirilerine göre anlamlı olarak farklı olduğu ve GÜG'ün zamanla azaldığı görüldü ($p<0.05$), (Tablo 4.25), (Figür 4.5).

Tablo 4.25. Dijital kumpas ile yapılan greft üst genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{Ω}	Kontrol (Plasebo)	p^{Ω}
T0-T1	0.41±1.80	0.599	0.97±1.74	0.050
p^{β}			0.379	
T0-T2	0.68±1.70	0.252	1.37±1.74	0.004
p^{β}			0.247	
T1-T2	0.26±1.16	0.359	0.40±0.48	0.008
p^{β}			0.441	

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre Ω grup içi farklılık β gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1 .ay, T2: 3. ay.



Figür 4.5. Dijital kumpas ile yapılan greft üst genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri. GÜG-K: Graft üst genişliği kumpas (mm). T0: Başlangıç ölçümleri. T1: 1. ay ölçümleri. T2: 3. ay ölçümleri. (a:Başlangıca göre farklılık, b:1.aya göre farklılık)

Test ve kontrol gruplarında GÜG verilerinin yüzdesel değişimi Tablo 4.26’da özetlendi.

Tablo 4.26. Dijital kumpas ile yapılan greft üst genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri [%]

Değişim	Test (Lazer)	Ortanca (min/maks)	Kontrol (Plasebo)	Ortanca (min/maks)
T0-T1	1.95 ±16.73	0.08 (-36.80/29.07)	8.40±16.50	5.68 (-13.13/54.84)
p^{β}			0.379	
T0-T2	4.65±14.97	5.88 (-18.97/39.87)	12.06±16.38	12.61 (-12.18/56.10)
p^{β}			0.175	
T1-T2	1.97±12.11	1.14 (-26.63/26.73)	3.96±4.60	3.60 (-4.49/12.22)
p^{β}			0.401	

T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay. Değerler ortalama $\pm$ Standart sapma (mm) olarak verilmiştir. Wilcoxon testine göre β gruplar arası farklılık. Min: Minimum. Maks: Maksimum.

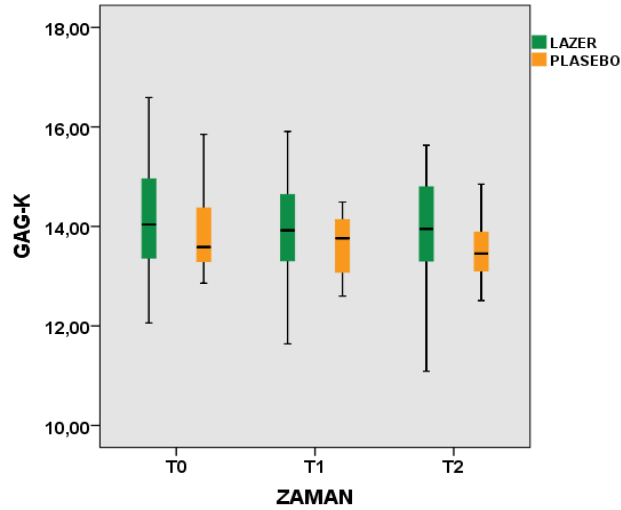
GAG ölçümlerindeki değişim incelendiğinde, gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığı tespit edildi. Test ve kontrol grupları kendi içlerinde ayrı ayrı değerlendirildiklerinde de anlamlı farklılık olmadığı gözlemlendi (Tablo 4.27), (Figür 4.6).

Tablo 4.27. Dijital kumpas ile yapılan greft alt genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri.

Değişim	Test (Lazer)	p^{α}	Kontrol (Plasebo)	p^{α}
T0-T1	0.34±1.23	0.421	0.52±1.56	0.375
p^{β}			1.000	
T0-T2	0.27±1.38	0.489	0.67±1.48	0.074
p^{β}			0.494	
T1-T2	-0.07±0.91	0.804	0.15±0.48	0.205
p^{β}			0.540	

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (mm) olarak verilmiştir.

Wilcoxon testine göre α grup içi farklılık β gruplar arası farklılık $p<0.05$. T0: Başlangıç, T1: 1. ay, T2: 3. ay.



Figür 4.6. Dijital kumpas ile yapılan greft alt genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri. GAG-K: Graft alt genişliği kumpas (mm). T0: Başlangıç ölçümleri. T1: 1. ay ölçümleri. T2: 3. ay ölçümleri.

Çalışma gruplarındaki GAG verilerinin yüzdesel değişimlerinin karşılaştırılması Tablo 4.28’de özetlendi.

Tablo 4.28. Dijital kumpas ile yapılan greft alt genişliği ölçümlerinin kontrol zamanlarına göre değişimleri [%].

Değişim	Test (Lazer)	Ortanca (min/maks)	Kontrol (Plasebo)	Ortanca (min/maks)
T0-T1	2.01±8.71	2.06 (-11.69/20.30)	3.60±11.48	0.18 (-9.06/41.65)
p^{β}		0.984		
T0-T2	1.47±9.46	2.31 (-15.75/27.61)	4.75±10.88	2.25 (-5.68/40.75)
p^{β}		0.519		
T1-T2	-0.66±6.71	0.95 (-10.85/11.07)	1.06±3.42	0.95 (-4.86/6.32)
p^{β}		0.519		

T0: Başlangıç. T1: 1. ay. T2: 3. ay. Değerler ortalama $\pm$ Standart sapma (mm) olarak verilmiştir. Wilcoxon testine göre p^{β} gruplar arası farklılık. Min: Minimum. Maks: Maksimum.

Greft boyutlarının DÇY ve DÇG ile ilişkisini incelemek amacıyla başlangıç 31 ve 41 numaralı dişlere ait DÇY ve DÇG değerlerinin ayrı ayrı toplamaları alındı ve bu değerler toplam DÇY (DÇYt) ve toplam DÇG (DÇGt) değerleri olarak kabul edildi.

Greft boyutlarının klinik parametreler ile olan korelasyon değerleri Tablo 4.29, 4.30, 4.31’de özetlendi. GÜG ve PI’nın negatif korele olduğu belirlendi ($p<0.005$).

Tablo 4.29. Test grubundaki greft boyutlarının klinik parametreler ile *Pearson* korelasyonu (n=15).

	GI (T1)	PI (T1)	PKI (T1)	DÇYt (T0)	DÇGt (T0)
GYK (T1)					
r	-0.309	0.042	-0.134	-0.203	-0.298
p	0.262	0.882	0.634	0.469	0.281
GÜGK (T1)					
r	0.027	0.137	0.021	0.233	-0.348
p	0.925	0.627	0.940	0.403	0.204
GAGK (T1)					
r	-0.118	0.253	-0.107	-0.067	-0.197
p	0.676	0.363	0.705	0.812	0.481
	GI (T2)	PI (T2)	PKI (T2)	DÇYt (T0)	DÇGt (T0)
GYK (T2)					
r	0.234	-0.123	0.174	-0.268	-0.298
p	0.401	0.663	0.536	0.334	0.281
GÜGK (T2)					
r	0.333	-0.074	0.201	-0.293	-0.348
p	0.226	0.793	0.472	0.288	0.204
GAGK (T2)					
r	0.316	-0.081	0.232	-0.188	-0.146
p	0.252	0.774	0.406	0.501	0.605

r : Korelasyon katsayısı. $p<0.05$. n = Birey sayısı. GI: Gingival İndeks. PI: Plak İndeksi. PKI: Papil İndeksi. DÇYt: Dişeti çekilme yükseklikleri toplamı. DÇGt: Dişeti çekilme genişliği toplamı. GYK: Graft yüksekliği dijital kumpasla ölçüm. GÜGK: Graft üst genişliği dijital kumpasla ölçüm. GAGK: Graft alt genişliği dijital kumpasla ölçüm. T0: Başlangıç. T1:1. ay. T2: 3. ay.

Tablo 4.30. Kontrol grubundaki greft boyutlarının klinik parametreler ile *Pearson* korelasyonu (n=16).

	GI (T1)	PI (T1)	PKI (T1)	DÇYt (T0)	DÇGt (T0)
GYK (T1)					
<i>r</i>	0.006	-0.471	-0.028	-0.193	-0.027
<i>p</i>	0.983	0.066	0.918	0.474	0.921
GÜGK (T1)					
<i>r</i>	0.146	-0.138	0.283	-0.298	0.025
<i>p</i>	0.589	0.610	0.288	0.262	0.927
GAGK (T1)					
<i>r</i>	0.363	-0.067	0.438	-0.075	0.095
<i>p</i>	0.168	0.805	0.089	0.782	0.726
	GI (T2)	PI (T2)	PKI (T2)	DÇYt (T0)	DÇGt (T0)
GYK (T2)					
<i>r</i>	-0.126	-0.437	0.011	-0.043	0.142
<i>p</i>	0.643	0.091	0.968	0.875	0.600
GÜGK (T2)					
<i>r</i>	-0.407	-0.569	-0.152	-0.353	0.021
<i>p</i>	0.117	0.021	0.575	0.179	0.939
GAGK (T2)					
<i>r</i>	-0.316	-0.509	-0.015	-0.147	0.132
<i>p</i>	0.232	0.044	0.957	0.586	0.626

r: Korelasyon katsayısı. *p*: Anlamlılık değeri. *n*= Birey sayısı. *GI*: Gingival İndeks. *PI*: Plak İndeksi. *PKI*: Papil Kanama İndeksi. *DÇYT*: Dişeti çekilme yükseklikleri toplamı. *DÇGT*: Dişeti çekilme genişliği toplamı. *GYK*: Graft yüksekliği dijital kumpasla ölçüm. *GÜGK*: Graft üst genişliği dijital kumpasla ölçüm. *GAGK*: Graft alt genişliği dijital kumpasla ölçüm. *T0*: Başlangıç. *T1*: 1. ay. *T2*: 3. ay.

Tablo 4.31. Çalışma popülasyonundaki greft boyutlarının klinik parametreler ile *Pearson* korelasyonu (n=31).

	GI (T1)	PI (T1)	PKI (T1)	DÇYt (T0)	DÇGt (T0)
GYK (T1)					
<i>r</i>	-0.148	-0.282	-0.090	-0.202	-0.027
<i>p</i>	0.426	0.124	0.632	0.276	0.921
GÜGK (T1)					
<i>r</i>	0.020	-0.096	0.101	-0.138	0.025
<i>p</i>	0.915	0.608	0.590	0.458	0.927
GAGK (T1)					
<i>r</i>	0.072	-0.001	0.127	-0.085	0.095
<i>p</i>	0.702	0.994	0.495	0.649	0.726
	GI (T2)	PI (T2)	PKI (T2)	DÇYt (T0)	DÇGt (T0)
GYK (T2)					
<i>r</i>	0.004	-0.307	0.048	-0.123	0.142
<i>p</i>	0.983	0.093	0.797	0.509	0.600
GÜGK (T2)					
<i>r</i>	-0.155	-0.359	-0.096	-0.339	0.021
<i>p</i>	0.407	0.047	0.606	0.062	0.939
GAGK (T2)					
<i>r</i>	-0.103	-0.326	-0.001	-0.175	0.132
<i>p</i>	0.580	0.074	0.996	0.347	0.626

r:Korelasyon katsayısı. *p*:Anlamlılık değeri. *n*=Birey sayısı. *GI*: Gingival İndeks. *PI*: Plak İndeksi. *PKI*: Papil Kanama İndeksi. *DÇYT*: Dişeti çekilme yükseklikleri toplamı. *DÇGT*: Dişeti çekilme genişliği toplamı. *GYK*: Graft yüksekliği dijital kumpasla ölçüm. *GÜGK*: Graft üst genişliği dijital kumpasla ölçüm. *GAGK*: Graft alt genişliği dijital kumpasla ölçüm. *T0*: Başlangıç. *T1*:1. ay. *T2*: 3. ay.

Greft boyutlarına ait farklı zamanlarda ölçülen GY, GÜG ve GAG değerlerinin kendi içlerinde olan korelasyon değerleri Tablo 4.32. ve 4.33.'de verilmiştir.

Tablo 4.32. Çalışma popülasyonundaki greft boyutlarına ait 1. ayda ölçülen değerlerin kendi içlerinde Pearson korelasyonu (n=31).

	GY	GÜG	GAG
GY			
<i>r</i>	-	0.652	0.724
<i>p</i>	-	0.000	0.000
GÜG			
<i>r</i>	0.652	-	0.865
<i>p</i>	0.000	-	0.000
GAG			
<i>r</i>	0.724	0.865	-
<i>p</i>	0.000	0.000	-

r: Korelasyon katsayısı. *p*: Anlamlılık değeri. GY: Greft yüksekliği. GÜG: Greft üst genişliği. GAG: Greft alt genişliği. $p < 0.001$.

Tablo 4.33. Çalışma popülasyonundaki greft boyutlarına ait 3. ayda ölçülen değerlerin kendi içlerinde Pearson korelasyonu (n=31).

	GY	GÜG	GAG
GY			
<i>r</i>	-	0.615	0.730
<i>p</i>	-	0.000	0.000
GÜG			
<i>r</i>	0.615	-	0.838
<i>p</i>	0.000	-	0.000
GAG			
<i>r</i>	0.730	0.838	-
<i>p</i>	0.000	0.000	-

r: Korelasyon katsayısı. *p*: Anlamlılık değeri. GY: Greft yüksekliği. GÜG: Greft üst genişliği. GAG: Greft alt genişliği. $p < 0.001$.

Test (Lazer) ve Kontrol (Plasebo) gruplarının klinik iyileşme fotoğrafları Figür 4.7’de verilmiştir.



Figür 4.7. Test ve kontrol gruplarının zamana göre klinik iyileşme görünümleri.

5. TARTIŞMA

Randomize kontrollü paralel dizayn edilmiş bu klinik çalışmada SDG'ye ek olarak uygulanan DDLT (0.1 W, 6 J/cm²)'nin greft boyutlarındaki değişime olan etkisi klinik ölçümlerle değerlendirilmiştir. Bu çalışmanın klinik bulgularına göre DDLT uygulamasının iyileşme döneminde greft boyutlarındaki büzülmeyi azaltacağı hipotezi desteklenmemiştir. Bilgilerimiz dahilinde bu çalışma SDG tedavisine ek olarak DDLT uygulamasının klinik değişkenler üzerine olan etkisini araştıran ilk çalışmadır.

Çalışmamıza katılan bireylerin yaş ortalamalarının test grubunda 22.53±6.25 ve kontrol grubunda 27.94±7.06 olduğu belirlendi. Katılımcıların gruplara ayrılmasında randomizasyon yapıldığı için gruplar arasında yaş eşleştirmesi yapılamadı. Test grubunda yaş ortalaması daha düşük olmasına karşın, tüm katılımcılar 20'li ve 30'lu dekatlardaki tedaviye benzer yanıt verebilecek yaşlardaki genç erişkinlerdi. Gruplar cinsiyet açısından değerlendirildiğinde test ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak farklılık gözlenmedi (p>0.05). Ancak her iki grupta da katılımcıların büyük çoğunluğunu kadınların oluşturduğu belirlendi. Bu durum hastanemize başvuran kadın hastaların dişlerini kaybetme korkusu, ağız sağlığı ile ilgili daha bilinçli olması ve estetik ile ilgili beklentilerine bağlanabilir (154).

Sigara kullanımı yıkıcı periodontal hastalık için majör risk faktörüdür (155). Sigara ile periodontal hastalığın görülme sıklığı, şiddeti ve tedaviye verilen yanıt değişebilmektedir (156, 157). Kullanılan sigara sayısı arttıkça mukogingival problemlerin oluşma olasılığı da artmaktadır (158, 159). Sigara kullanımı ile doku kılcallarında vazokonstriksiyon oluşması sonucu greftin beslenmesinin olumsuz yönde etkilenebileceği rapor edilmiştir (160). Ayrıca nikotin ve diğer toksik ürünler fibroblastlara bağlanarak fonksiyon bozukluklarına ve hücre ölümüne neden olabilmektedir. Bunun sonucunda greft iyileşmesi ve elde edilen klinik sonuçlar

negatif yönde etkilenebilir (161). Ancak sigara kullanımı ile greft büzülmesi arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalarda, greft büzülmesinin günlük sigara kullanım sayısına bağlı olduğu tespit edilmiştir (69, 98). Bunun yanı sıra, Silva ve ark. (87) yapmış oldukları çalışmada günde 16 ± 5 adet sigara kullanımı olan hastalar ile sigara içmeyen bireyleri karşılaştırmışlar ve sigara içen bireylerde daha fazla greft büzülmesi olduğu sonucunu tespit etmişlerdir. Sigara kullanımının periodontal dokular üzerine olan olumsuz etkileri düşünüldüğünde bu çalışmaya sigara içen bireyler dahil edilmedi.

Dişeti çekilmesinin tedavisinde başarının öngörülebilirliğini tayin etmek Miller sınıflandırması yardımıyla yapılmaktadır (26). Buna göre Sınıf I ve II çekilmelerde tam kök kapanması sağlanabilmekte iken Sınıf III çekilmelerde ise kısmi kök kapanması elde edilebilmektedir. Ancak Sınıf III dişeti çekilmelerinde dişler veya köklerin malpozisyonları kök kapanma miktarını sınırlayabilir. Sınıf IV çekilme olgularına mobilitenin de eşlik ettiği düşünüldüğünde, bu tip çekilmelerde kök kapanması öngörülmemektedir (26). Bu çalışmada SDG uygulaması ile kök yüzeyi kapatılması hedeflenmemiş olmakla birlikte, çalışmaya Miller I, II ve III dişeti çekilmelerine sahip bireyler dahil edilmiştir. Çalışmamızda Miller I, II, III dişeti çekilmelerine sahip defekt yüzdeleri değerlendirildiğinde sırasıyla test grubundaki bireylerde %50.00, %34.62, %15.38, kontrol grubundaki bireylerde ise %40.74, %37.04, %22.22 olarak tespit edilmiştir. İlave olarak anatomik faktörlerin de benzerliğini sağlamak amacıyla çalışmamızda sadece alt çene kesici dişler bölgesindeki çekilmeler tedavi edilmiştir.

SDG'nin çıplak kök yüzeyi üzerine pozisyonlandırıldığında iyileşebildiği ve hatta bazı durumlarda kök yüzeyi kapaması sağlayabildiği ilk kez Sullivan ve Atkins tarafından gösterilmiştir (9). Günümüzde SDG uygulamaları keratinize dişeti miktarını ve vestibül sulkus derinliğini arttırmak ve dişeti/mukoza arasındaki uyumsuzluğu gidermek amacıyla kullanılmaktadır (96). Palatinal bölgeden alınan SDG'nin içeriğindeki bağ dokusu keratinize olmayan bölgeye yerleştirildiğinde genetik özelliklerini ortaya koyarak keratinizasyon meydana gelmesini sağlayabilmektedir (75, 76). Bir grup araştırmacı, keratinize dişeti genişliğinin keratinize dişeti miktarından bağımsız olarak yeterli olabileceğini kabul etmişlerdir. Ancak mevcut dişetin çevresindeki periodontal dokular ile uyumlu olması ve gingival marjini alveoler mukozanın oluşturduğu çekme kuvvetlerine karşı koruyabilmesi durumlarında miktarın önemli olmadığını bildirmişlerdir. (23). Bunun yanı sıra McGuire ve ark. (25) periodontal sağlığın devam ettirilmesi için gerekli olan keratinize dişeti genişliğinin ≥ 2 mm olması gerektiğini bildirmişlerdir. Yeterli keratinize dişeti miktarı ile ilgili çalışma sonuçlarının birbirileri ile farklılık arz etmesi sebebiyle, bu araştırmaya alt çene ön bölgesinde her iki ön kesici dişlerinde ayrı ayrı keratinize dişeti miktarı ≤ 2 mm olan bireyler dahil edilmiştir. Bunun yanı sıra gruplar dişeti çekilme miktarı açısından değerlendirildiğinde, alt çene ön kesici dişlerindeki başlangıç DÇY miktarları test grubunda 1.89 ± 1.07 mm, kontrol grubunda 2.01 ± 1.52 mm ve rDÇY miktarları test grubunda 13.89 ± 3.08 mm, kontrol grubunda 15.28 ± 3.97 mm olarak ölçüldü. Elde edilen değerler test ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak farklı değildi ($p > 0.05$).

SDG cerrahisinde greftin yerleştirileceği alan alıcı bölge olarak adlandırılmaktadır. Alıcı bölgenin hazırlanması, MGB'de bistüri ile marjinal doğrusal bir horizontal insizyon yapılması ve bu insizyonun genişliğinin greftin yerleştirileceği alanın mezial ve distal sınırlarına doğru genişletilmesi temeline dayanmaktadır (71). Çalışmamızda alıcı yatak hazırlanırken, açık kök yüzeyi komşuluğunda olan her yöne doğru 3-4 mm bağ dokusu açığa çıkarılmıştır. Böylece alıcı yataktaki avasküler kök yüzey alan oranını azaltmak hedeflenmiştir. Bu sebeple koronalde ilgili dişlerin serbest dişeti kenarlarından başlanarak dişlerin ikişer mm distallerine uzatılan keskin insizyonların sonlanma noktalarında MGB'e doğru

genişleyen iki vertikal insizyon yapılmıştır. İnsizyonlarla hazırlanmış alandaki epitel dokusu uzaklaştırılmıştır. Önceden uygulanan tekniklerle benzer olarak papillalar deepitelize edilmemiştir (9, 71, 79, 163). Vertikal insizyonlar MGB hizasında atılan horizontal insizyonlarla birleştirilmiş ve alıcı yatak tabanı genişletilmiştir. Sonuç olarak SDG'nin beslenmesine yardımcı olunması ve greftin suprapariosteal doku üzerine yerleştirilmesi amaçlanmıştır.

SDG cerrahisinin birçok farklı uygulamalarında kök yüzeyi düzleştirilmesinden sonra yüzeye tetrasiklin HCL veya sitrik asit ile müdahale edilerek yüzey modifikasyonu yapılmıştır. Kök yüzeyine asit uygulanması ile kök yüzeyinin demineralizasyonu, smear tabakasının uzaklaştırılması ve mineralize kök dokusunda kollajen matriksin açığa çıkarılması amaçlanmaktadır. Bunun yanı sıra bu tip ajanların kök yüzeyine uygulanması ile bağ dokusu hücre atışmasının arttırılabileceği ve yeni bağ dokusu atışmanı oluşabileceği bildirilmiştir (164-167). Ancak diğer taraftan sitrik asit veya tetrasiklin uygulamalarının yeni atışman oluşumuna ilave etkisinin olmadığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (168-170). Geçmiş çalışmalarda kök yüzey düzenlenmeleri ile ilgili farklı bulguların bulunması ve bağ dokusu atışmanı oluşması konusunda çelişkili sonuçlar olması sebebiyle çalışmamızda kök yüzey modifikasyonunda kimyasal ajanlar kullanılmadı. Yalnızca Gracey küret yardımıyla kök yüzey düzleştirilmesi yapıldı.

SDG operasyonlarında damak, tüber bölgesi ve dişsiz kreterler sıklıkla kullanılan verici bölgelerdir. Bunlar arasında maksiller 1. küçük azı dişin mezialinden 1. azı dişin mezialine kadar olan palatinal bölge en fazla tercih edilen verici sahadır (148). Bizim çalışmamızda da yeterli miktarda greft alabilmek için damak bölgesindeki bu alan verici saha olarak tercih edilmiştir.

Histolojik olarak palatal epitelin, lamina proprianın ve ince bir kalınlıkta submukozanın greft kalınlığı içerisinde bulunması gerekmektedir. Bu sebeple 1-2 mm kalınlığında greft kalınlığı optimal kalınlık olarak önerilmektedir (10). Bunun yanı sıra greft kalınlığı yara iyileşmesini etkileyebilmekte ve daha kalın greftlerin alıcı yatağa adaptasyonu daha zor olabilmektedir (71, 78, 79). Ayrıca kalın greftler

ile yapılan tedavilerde hemoraji riski artabilmekte ve uygun olmayan estetik sonuçlar ortaya çıkabilmektedir (97). İnce kalınlıktaki greftlerde (<1 mm) ise greftin iyileşme sürecinde büzülme miktarı artabilmektedir. Diğer taraftan ince kalınlıktaki greftlerde, greftin adaptasyonu daha kolay gerçekleşmekte ve çevre dokularla daha uyumlu bir görünümle iyileşme gerçekleşebilmektedir (71, 78, 79, 97). Bizim çalışmamızda greft kalınlığının Hatipoğlu ve ark. (10) çalışmasında kullanılmış olan greft kalınlık sınırları ile benzer olarak, 1.5-2 mm arasında olmasına özen gösterildi. SDG'nin kalınlık kontrolünde bisturinin kesici yüzeyi referans olarak kabul edildi ve greftin homojen kalınlıkta olmasına dikkat edildi. Ayrıca tüm hastalarda greft aynı bölgeden ve aynı sınırlardan alınarak cerrahi bölgenin karakteristiği, greftin yapısal özellikleri gibi çeşitli lokal faktörlerin etkisi minimuma indirilmeye çalışıldı. Cerrahi sonrası takipler değerlendirildiğinde ise hastaların büyük çoğunluğunda verici bölge ile şikayetler tespit edilmedi. Ancak test grubunda bir hastada verici bölgenin iyileşmesi sürecinde beklenenden daha fazla kanama ve kalın pıhtı oluşumu gözlemlendi.

Dişeti yapısal olarak perfüzyon yapabilmesi ve damarlanması açısından özelleşmiş bir yumuşak dokudur (4, 171, 172). Dişetini besleyen arterioller, apiko-koronal doğrultuda dizilime sahiptir. Koronale yaklaştıkça damarlar sayı olarak artarken boyutsal açıdan küçülme gösterirler. Dişetin marjin bölgesinde kapillerler birbirileri ile bağlantılı şekilde yerleşim gösterirler. Bağlantı sistemleri birleşim epitelinin altında uzanarak periodontal ligamentteki damarlar aracılığıyla beslenir. Bu sayede dişeti arteriol ağı, marjini de besleyecek şekilde zengin yatay anastomozlar gösteren bir yapılanma teşkil eder. Dişeti papili ise periodontal ligamentin yanı sıra interdental septumdan çıkan damarsal yapılar yardımıyla beslenir. Alveoler kretin üzerinde konumlanmış olan dişeti, interdental bölgede ve avasküler kök yüzeylerinde fonksiyon görme ve varlığı devam ettirmek üzere özgün bir vaskülarizasyon gösterir. İlave olarak prekapiller arterioller ve postkapiller venüllerden oluşan zengin bir damar ağına sahiptir (171, 173, 174). Bu sebeple çalışmamızda serbest dişeti greftini konumlandırılmasında mevcut interdental papil damar pleksusunun kan desteğini değerlendirebilmek için, papilin hemen alt bölgesi greftin üst sınırı olarak kabul edildi.

Greftin alıcı yatakta stabilizasyonunu sağlamak amacıyla çeşitli teknikler kullanılmaktadır. Greft alıcı yatağa konvansiyonel sütur tekniklerinin yanı sıra, mikrocerrahi teknikleri ve doku yapıştırıcıları kullanılarak sabitlenebilmektedir (11). Doku yapıştırıcıları hızlı hemostaz oluşumu, kanama kontrolünün çabuk olarak sağlanması, uygulama süresinin kısalığı ve postoperatif dönemde süturlu tekniklere kıyasla daha kolay uzaklaştırılabilme gibi avantajlara sahiptir (175). Doku yapıştırıcılarının içerisinde en sık siyanoakrilat türevleri kullanılmaktadır. Siyanoakrilatlar uygulandıkları bölgede bakterisit ve bakteriyostatik etkiler göstermişlerdir. Siyanoakrilatlar diğer sentetik maddelerle kıyas edildiklerinde düşük düzeyde submukozal enflamasyona yol açtıkları tespit edilmiştir (176). Çalışmamızda DDLT uygulaması yapıldığı için greftin dış sınırlarını örtebilecek herhangi bir materyalin (11, 177) lazerin penetrasyon derinliğini olumsuz yönde etkileyebileceği düşünülmüştür. Mikrocerrahi teknik materyallerinin yüksek maliyetleri düşünüldüğünde çalışmamızda greft, konvansiyel yöntem olan sütur (4/0 Daylon Sütur) yardımıyla sabitlendi. Kullanılan sütur sayısı arttıkça alıcı bölgedeki periost ve bağ dokusunun ilave olarak, greftin aldığı hasar da artabilmektedir. Bu durum histolojik olarak daha şiddetli enflamasyon oluşmasına ve iyileşmenin bozulmasına sebep olabilmektedir (178, 179). Bu sebeplerle grefti minimum travma ile sabitleyebilmek için greftin dört köşesinde birer tane olmak üzere en az sayıda süturla stabilizasyon sağlandı.

Periodontal cerrahi patlar operasyon yapılan alanın travmadan korunması, yara bölgesinin temiz kalması, hastanın cerrahi işlem sonrası konforunun artması ve kanama riskinin azaltılması amaçlarıyla kullanılırlar. Cerrahi işlem sonrasında pat uygulanmasını destekleyen çalışmaların (93, 180) yanı sıra, yara bölgesinde bakteriyel biyofilm oluşmasını destekleyebilecek ısı ve neme sahip bir ortam oluşturduğunu ve cerrahi sonrası daha fazla ağrı oluşturduğunu belirten (181, 182) araştırmalar da mevcuttur. Çalışmamızda ise SDG operasyonuna ek olarak bölgeye iyileşme süresinde DDLT uygulaması yapılacağı düşünüldüğünde patın değiştirilmesi esnasında travma oluşabileceği ve periodontal patın olası olumsuz etkilerinden korunmak amacıyla SDG yapılan bölgede pat uygulaması yapılmadı.

Diğer taraftan, verici bölgede kanama kontrolüne yardımcı olması açısından periodontal pat, essix plak içerisine yerleştirilerek uygulanmıştır.

Operasyon sonrasında hastalara SDG yapılan bölge hariç alt çenedeki diğer dişlerini ilk bir hafta diş macunu kullanmaksızın fırçalamaları bildirilmiştir. Üst çenedeki plağın çıkarılması ve süturların alınmasından sonra hastalara yara bölgelerini yumuşak diş fırçası ile fırçalamaları, diğer bölgeleri orta sertlikte diş fırçası ile macunsuz fırçalamaları söylenmiştir. Bu sayede macun ile oluşabilecek kimyasal iritasyonlardan kaçınılmıştır. SDG cerrahisi sonrası birçok çalışmada hastalara postoperatif dönemde bir haftadan dört haftaya değişen sürelerde klorheksidin gargara kullanılmıştır. Ancak gargara kullanımının oluşturduğu ek fayda veya zararlar konusunda bu çalışmalarda herhangi bir bilgi verilmemiştir (10, 87, 98). Kaposvari ve ark. (183) yapmış oldukları çalışmada, antibiyotiğe ilave olarak kullanılan klorheksidin gargaranın tek başına antibiyotik kullanımına kıyasla daha düşük yüzdelerde yara açılması tespit etmişlerdir. Aynı çalışmada klorheksidin gargara kullanımı ile bireylerde daha az postoperatif ağrı görüldüğü de rapor edilmiştir (183). Klorheksidin ağrıyı azaltan, bölgesel plak kontrolüne yardımcı ve antibakteriyel özellikleri olduğu bildirilmiştir (183-185). Bu sebeplerle hastalarımıza cerrahi sonrası birinci günden süturların alındığı yedinci güne kadar 12 saatte bir olmak üzere %0.12'lik toplam 10 mililitre (mL) klorheksidin gargara kullanımı önerilmiştir.

SDG cerrahisi sonrası ilk bir aylık yara iyileşmesi sürecinde greft boyutlarındaki azalma greftin büzülmesi olarak adlandırılmakta olup bu durum iyi bilinen bir klinik sonuçtur (99, 186). Farklı klinik çalışmalarda büzülme yüzdelerinin %12 ve %48 arasında geniş bir aralıkta olduğu tespit edilmiştir (9, 69, 91, 99, 186, 187). Büzülmenin cerrahiden sonraki bir yıl boyunca devam edebileceği ve sonrasında keratinize dokunun sabit olarak kaldığı kabul edilmiştir (98, 99, 186). Önceki yapılan çalışmalarda greft büzülmesinin değerlendirilmesi, SDG'nin apikal-koronal (dikey) ve mezial-distal (yatay) yönde ölçülen değerlerinin farklı zaman dilimleri arasındaki farkları alınarak hesaplanmıştır. Hatipoğlu ve ark. (10) yapmış oldukları bir çalışmada SDG'nin üst ve alt genişliklerini aynı boyutlarda belirlemiş

ve greft genişliği tek bir veri halinde greftin yatay boyutu olarak ele alınmıştır. Graftin yatay ve dikey boyutları başlangıç, 10., 21. ve 180. günlerde periodontal sond kullanılarak ölçülmüştür. Bu günlere ait ölçüm değerleri sırasıyla yatay uzunluk için 11.74 ± 1.83 mm, 11.26 ± 1.58 mm, 11.00 ± 1.69 mm, 10.40 ± 1.35 mm; dikey uzunluk için 6.80 ± 1.42 mm, 5.67 ± 1.03 mm, 5.40 ± 0.97 mm, 5.00 ± 1.00 mm olarak rapor edilmiştir. Aynı çalışmada greftin büzülme yüzdeleri takip süreleri olan 10., 21. ve 180. günlerde değerlendirildiğinde ise; greftin dikey boyutundaki büzülme yüzdeleri sırasıyla %15.8, %19.7, %24.8, greftin yatay boyutundaki büzülme yüzdeleri ise %3.6, %5.8, %10.2 olarak tespit edilmiştir. Hatipoğlu ve ark. (10) yapmış oldukları bu çalışmada mevcut veriler sadece başlangıç değerlerine göre kıyaslanmış olup greftin yatay boyutundaki değişimin istatistiksel olarak farklı olmadığı; dikey boyutunda 21. ve 180. günlerde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu bildirilmiştir. Silva ve ark. (87) yapmış oldukları çalışmada tüm bireylerde standart boyutlarda (7x13.4 mm) SDG elde etmiş ve 7., 15., 30., 60. ve 90. günlerde dijital kumpas kullanarak greftin dikey ve yatay boyutlarını ölçmüşlerdir. Aynı çalışmada greftin dikey boyutlarında 7., 15., 30., 60. ve 90. günler için sırasıyla %12, %19, %25, %30, %31 büzülme gösterdiği tespit edilmişken, greftin yatay boyutta aynı günler için sırasıyla %5, %13, %17, %21, %22 büzülme gösterdiği rapor edilmiştir. Dikey boyut ölçüm değerleri için 30. günden itibaren istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğunu bildirmişlerdir. Graftin yatay boyut ölçüm değerleri için incelenen zaman dilimlerinde karşılaştırılma yapıldığında ise başlangıca göre 7. gün hariç diğer bütün zamanlarda azalma gösterdiğini tespit etmişlerdir (87).

Bizim çalışmamızda başlangıç, 1.ay ve 3.ay greft yüksekliği (dikey boyut) sırasıyla test (lazer) grubu için 8.00 ± 1.83 mm, 5.65 ± 0.90 mm, 5.72 ± 1.01 mm, kontrol (plasebo) grubu için 7.55 ± 1.12 mm, 5.41 ± 1.39 mm, 5.58 ± 1.30 mm'dir. Graft yüksekliğinin büzülme yüzdeleri başlangıca göre 1.ay ve 3.ay için sırasıyla test grubunda $\%26.53 \pm 18.56$ ve $\%26.21 \pm 16.42$; kontrol grubunda $\%27.40 \pm 18.52$ ve $\%25.20 \pm 17.39$ olarak tespit edilmiştir. Graft yükseklik değerlerinin değişimleri gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olmasa da ($p > 0.05$), gruplar kendi içlerinde ayrı ayrı değerlendirildiğinde 1.ay ve 3.ayda başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı azalım belirlenmiştir ($p < 0.05$). Graft yüksekliğinin 1.ayda

görülen büzülme yüzdeleri test grubunda diğer çalışmalarla (10, 87) benzer sonuçlar göstermişken, kontrol grubunda diğer çalışmalara (10, 87) göre daha fazla büzülme olduğu gözlenmiştir. Bu durum çalışmamızda greft kalınlığı ve boyutlarının ilave olarak alıcı bölge biyotipinin çalışmalar arasında farklı olması ile ilişkilendirilebilir. Graft yüksekliğinde 3. ayda görülen büzülme yüzdelerinin ise her iki grupta da diğer çalışmalara (10, 87) kıyasla daha az olduğu belirlenmiştir. Bu fark ölçüm yöntemlerimizin hassasiyetine, büzülmede etkili olabilecek greft sabitlenmesi, postoperatif bakım önerileri ve cerrahi pat kullanılmaması gibi faktörleri standart hale getirmemize bağlanabilir. Ayrıca bu araştırmada farklı olarak 3.aydaki greft yükseklik boyutlarının 1.aya göre kıyaslaması yapıldığında, kontrol grubunda (3.81 ± 8.11) test grubuna (1.60 ± 10.07) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha fazla bir artış gösterdiği belirlendi. Bu bulgu, greft kalınlıklarının optimum (1.5-2 mm) aralıkta olmasına rağmen kontrol grubunda test grubuna kıyasla daha fazla olması ve alıcı bölge biyotipinin test grubunda daha ince olma olasılığı ile açıklanabilir. Diğer taraftan, gruplar arasında dişeti çekilme genişliği açısından istatistiksel olarak farklılık olmamasına karşın, avasküler olan bu bölgenin kontrol grubunda başlangıçta daha düşük değerlerde olduğu tespit edilmiştir ($p > 0.05$). Bu sebeple greft kontrol grubunda test grubuna kıyasla daha geniş bir bağ dokusu alanı üzerinde konumlanmış olabilir. İyileşme safhalarından olan olgunlaşma fazında görülen revaskülarizasyonun, greft altındaki kanlanabilen doku alanının artışı ile doğru orantılı olarak artabileceği (97) de göz önünde bulundurulduğunda mevcut greft yüksekliğindeki artış için bu mekanizmanın etkili olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda başlangıç, 1. ay ve 3. ay greft üst genişliği (üst yatay boyut) değerleri sırasıyla test (lazer) grubu için 10.79 ± 1.75 mm, 10.37 ± 1.12 mm, 10.11 ± 1.17 mm; kontrol (plasebo) grubu için 10.75 ± 1.03 mm, 9.78 ± 1.52 mm, 9.39 ± 1.49 mm'dir. Graft alt genişliği (alt yatay boyut) değerleri ise başlangıç, 1. ay ve 3. ayda sırasıyla test grubunda 14.21 ± 1.28 mm, 13.86 ± 1.18 mm, 13.93 ± 1.26 mm; kontrol grubunda 13.87 ± 0.87 mm, 13.35 ± 1.59 mm, 13.19 ± 1.55 mm olarak ölçülmüştür. Graft üst genişliğinin ortalama büzülme yüzdeleri başlangıca göre 1. ay ve 3. ay için sırasıyla test grubunda 1.95 ± 16.73 ve 4.65 ± 14.97 , kontrol grubunda 8.40 ± 16.50 ve 12.06 ± 16.38 olarak tespit edilmiştir. Üçüncü aydaki greft üst

genişlik değerleri 1. aya göre karşılaştırıldığında ise büzülmenin test grubunda 1.97 ± 12.11 ve kontrol grubunda 3.96 ± 4.60 olduğu belirlenmiştir. Tüm zaman aralıklarındaki dijital kumpas ile ölçülen GÜG değişimlerinin gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği ($p > 0.05$), diğer taraftan kontrol grubunda başlangıca göre 1. ve 3. aydaki azalışların (büzülme artışının) istatistiksel olarak anlamlı olduğu ancak test grubunda istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gözlenmiştir ($p < 0.05$). Bu durum kontrol grubunda greft kalınlığının ve alıcı yatak biyotipinin daha ince olma olasılığı ile açıklanabilir. Greft alt genişliğinin büzülme yüzdeleri değerlendirildiğinde ise, 1.ay ve 3.ayda başlangıca göre sırasıyla test grubunda 2.00 ± 8.71 ve 1.47 ± 9.46 , kontrol grubunda 3.60 ± 11.48 ve 4.75 ± 10.88 olarak tespit edilmiştir. Üçüncü aydaki greft alt genişlik değerleri 1. ay ile kıyaslandığında test grubunda 0.66 ± 6.71 oranında artış, kontrol grubunda 1.06 ± 3.42 oranında büzülme olduğu belirlenmiştir. GAG değişim değerlerinin tüm zaman aralıklarında, gruplar arası karşılaştırmalarında ve grupların kendi içlerinde ayrı ayrı kıyaslamalarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı gözlenmiştir ($p > 0.05$). Çalışmamızda greft üst ve alt genişliklerinde görülen büzülme oranlarının, literatürdeki SDG boyutlarını değerlendiren diğer çalışmalardan (87, 188) daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmalarda dikdörtgen şekilli alınan SDG'lerin alt genişlik/üst genişlik oranı bizim çalışmamıza kıyasla daha düşük olarak belirlenmiştir. Dişeti marjiniinden daha iyi kanlanan ve daha yüksek oranda bağ dokusu içeren vestibül sulkus bölgesinde (4, 20) konumlanan greft alt bölgesinin greft üst bölgesine kıyasla daha geniş olması greftin iyileşme döneminde diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında daha az büzülme göstermesinin nedeni olarak düşünülebilir. Diğer taraftan gözlenen bu fark çalışmamızdaki greft büzülmesini etkileyebilecek faktörlerin ve alıcı bölge biyotiplerinin diğer çalışmalardan farklı kalınlıklarda olması olasılığı ile açıklanabilir. Ayrıca araştırmamızda test grubunda greft alt genişliğinde 3. ayda görülen boyut artışı istatistiksel olarak anlamlı olmasa da ($p > 0.05$), bu durum uygulanmış olan DDLT'nin revaskülarizasyonu artırıcı (151) etkisinin bir sonucu olarak da kabul edilebilir.

SDG, standart boyutlarda elde edildiği, alıcı bölgede periost üzerine yerleştirildiği ve greft üzerinde oluşabilecek sütur travması minimuma indirildiği

durumlarda dahi b z lme gösterebilmektedir (88). Bu durum bizim çalışmamız için de benzer şekildedir. Ayrıca Hatipoğlu ve ark. (10), Barbosa ve ark. (188), Silva ve ark. (87) yapmış oldukları çalışmalar ve bizim çalışmamızın sonuçlarına göre, greft yüksekliği ve greft genişliklerindeki değişimler incelendiğinde greft yüksekliğinin genişliğe göre önemli boyutta b z lme gösterdiği gözlenmiştir. Bu büzülmenin alıcı yatağın özelliklerinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir (88). Alıcı yataktaki dişeti biyotipi greft yüksekliğinin b z lme miktarını etkileyebilir. Yapılan çalışmalarda ince fenotipteki dişetlerinde SDG'nin dikey boyutunda daha fazla b z lme görülebileceği bildirilmiştir (10, 189). Bizim araştırmamıza dişeti çekilmesi olan bireyler dahil edildiği için tüm katılımcıların alıcı bölge fenotiplerinin ince olabileceği kabul edilebilir. Diğer taraftan çalışmamızda greft, hem periost yatağı hem de alveol kret tepesinin apikalindeki çıplak kök yüzeyi üzerinde konumlandırılmıştır. Greftin  ıplak kemik yüzeyi yerine periost üzerine yerleştirilmesinin vestibüler derinlik kaybına bağlı greft büzülmesini arttırabileceği önceki yapılan çalışmalarda bildirilmiş olsa da, çalışmamız sonucunda vestibül derinlik miktarları tüm bireylerde artış göstermiştir (10, 88). SDG'nin çıplak kemik yüzeyi üzerinde konumlandırılması operasyon sonrası dönemde greftin boyutsal stabilitesini sağlamakta (88) ve periost üzerinde oluşturulan fenestrasyon ile de greft büzülmesi ve mobilitesi azalabilmektedir (69). Ancak periost fenestrasyonunun SDG'nin boyutsal stabilitesine düşük seviyede avantaj sağladığını bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (190). Bu sebeple mevcut çalışmamızda periosta zarar verilmemiş ve bu bölgeden gelecek lokal kan desteği korunmuştur.

Mevcut bilgilerimiz ışığında greft boyutlarının ayrı ayrı olarak değerlendirilmesi SDG'nin büzülmesinin incelenmesi sırasında daha kesin veriler ortaya koyması açısından önem taşımaktadır (10, 87, 177, 188). Bizim  alışmamızda da greft boyutları, yükseklik, üst genişlik ve alt genişlik olmak üzere tüm katılımcılarda incelenmiştir. Çalışma popülasyonumuzda greft boyutlarına ait ölçülen değerlerin kendi içlerinde korelasyonları 1. ay ve 3. ay için ayrı ayrı olarak değerlendirildiğinde GY, G   ve GAG boyutlarının birbirileri ile pozitif korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir ($p<0.001$). Bu durum tüm katılımcılarda; greft kalınlığının 1.5-2 mm aralığında elde edilmesi, greftin papiller altı bölgeye yerleştirilmesi, aynı

sayıda sütür kullanılması ve GAG'ın GÜG'e göre daha geniş alınarak greft tabanından gelen beslenmenin arttırılması ile ilişkilendirilebilir. İlave olarak bu çalışma, GY ve GÜG'ün GAG'daki artış ile paralel olarak artış gösterdiğini bildirmesi açısından önemlidir.

Test ve kontrol gruplarında enflamasyon değişkenleri olan PI, GI ve PKI değerleri başlangıç, 1. ay ve 3. ay kontrollerinde değerlendirilmiş ve greft boyutları ile olan korelasyonları tüm gruplarda ayrı ayrı analiz edilmiştir. Test grubunda greft boyutları ve PI, GI, PKI değişkenleri açısından korelasyon gözlenmemişken ($p>0.05$), kontrol grubunda 3. ayda GÜG ve GAG ile PI değerleri arasında negatif korelasyon olduğu tespit edilmiştir ($p<0.05$). Greft boyutları ve enflamasyon değişkenleri arasındaki ilişki tüm bireylerde değerlendirildiğinde 1. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiş ($p>0.05$) ancak 3. ayda GÜG ve PI arasında negatif korelasyon olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). İlave olarak test ve kontrol grubu 3. ayda ayrı ayrı değerlendirildiğinde, test grubunda GÜG ile PI arasında korelasyon tespit edilmemişken ($p>0.05$), kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon olduğu gözlenmiştir. Bu sonuç kontrol grubundaki GÜG'deki zamana göre istatistiksel olarak anlamlı olan azalmayı açıklar niteliktedir. Ayrıca tüm bireylerdeki elde edilen sonuçlar 1. aya kadar hastaların ağız hijyenlerini uygun olarak sağlayabildiğini ancak 3. aya kadar geçen 2 aylık sürede ağız bakım motivasyonlarında azalmalar olduğunu göstermektedir. Diğer taraftan PI'nın sadece GÜG'e olumsuz etki göstermesi, GÜG'ün kök yüzeyi ile komşu olması sonucu plak birikme riskinin artmasından ve diğer greft boyut değişkenlerine göre daha az kan desteğine sahip bir bölgede konumlanıyor olmasından kaynaklanabilir.

Kök yüzeyi kapatılmasının hedeflendiği çalışmalarda değerlendirilen en önemli değişkenlerden biri DÇY'nin ölçülmesidir (93). Çalışmamızda bu değerlendirme SDG işlemi öncesinde ve sonrasında akrilik stent yardımıyla gerçekleştirilmiş ve rDÇY değerleri elde edilmiştir. Değerlendirme esnasında stent üzerinde önceden belirlenmiş noktalar referans alınmış ve bu noktalar ile dişeti kenarı arasındaki mesafe 31/41 numaralı dişlerde ayrı ayrı olmak üzere dijital kumpas yardımıyla milimetrik olarak ölçülmüştür. rDÇY başlangıç ortalama

değerleri test grubunda 31 numaralı dişte 7.44 ± 2.13 mm ve 41 numaralı dişte 6.46 ± 1.37 mm olarak belirlenmişken, kontrol grubunda 31 numaralı dişte 7.29 ± 1.94 mm ve 41 numaralı dişte 7.99 ± 2.66 mm olarak tespit edilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmada başlangıç değerleri açısından istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ($p > 0.05$). Bu değerler 3. ay ölçümlerinde; test grubunda 31/41 numaralı dişlerde $6.31 \pm 2.29 / 5.93 \pm 1.71$ mm ve kontrol grubunda 31/41 numaralı dişlerde $6.50 \pm 1.33 / 6.83 \pm 1.61$ mm'ye düşmüştür. Gruplar arası kıyaslamalarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p > 0.05$). Bu sonuç her iki grupta da çekilme derinliklerinin azaldığını, ilave olarak istatistiksel olarak anlamlı olmasa da test grubundaki azalmanın kontrol grubuna göre daha fazla olduğunu göstermektedir. Diğer taraftan rDÇY'nin değerlendirilmesi, hem çalışma sonunda gruplar arasında kök kapanması ile ilgili bilgi verebilirken hem de oluşan creeping ataşmanın miktarı konusunda sonuçlar ortaya koyabilmektedir.

Kök yüzeyini kapatmak için uygulanan operasyonlardan sonra iyileşme döneminde açık kök yüzeyi üzerinde dişeti kenarının koronale doğru hareketi creeping ataşman olarak adlandırılır ve ilk defa Goldman ve ark. (77, 191) tarafından tanımlanmıştır. Dişeti kenarında meydana gelen bu yönelim uzun bir süreç sonrasında gözlemlenir. Bu yönelim 1. aydan başlayarak 1. yıla kadar devam edebilir ve elde edilen creeping ataşman miktarının 5. yıla kadar korunabildiği bildirilmiştir (192, 193). Matter yapmış olduğu çalışmada mukogingival hattı derinleştirmiş ve SDG'yi kök yüzeyini kapatmayacak şekilde konumlandırmıştır. Aynı çalışmada dişeti çekilme genişliğini < 3 mm ve ≥ 3 mm olarak sınıflandırılmış ve operasyon sonrası 1 ay, 1 yıl ve 5 yıl sonraki kök yüzeyi kapanma seviyeleri değerlendirilmiştir. Çekilme genişliği < 3 mm olan bölgelerde 1.ay sonunda ortalama 0.25 ± 0.26 mm (min/maks: 0/0.5 mm) ve 1. yıl sonunda ortalama 1.45 ± 0.54 mm (min/maks: 0.5/2.5 mm) creeping ataşman olduğu tespit edilmiştir. Birinci yıl sonunda elde edilen creeping ataşman miktarının 5. yıl sonuna kadar korunduğu bildirilmiştir (192). Bizim çalışmamızda creeping ataşman verileri 31/41 numaralı dişlere ait toplam DÇY miktarlarının 1. ve 3. ay sonunda yapılan ölçümlerin farklarının alınması ile saptanmıştır. Sonuç olarak test grubunda ortalama 0.05 ± 0.83 mm creeping ataşman olduğu, kontrol grubunda ise toplam DÇY miktarında ortalama 0.38 ± 0.61 mm

azalma olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuç kontrol grubunda creeping ataşman olmadığı manasına gelmemektedir. Diğer taraftan DDLT'nin creeping ataşman üzerine etkili olabileceğini göstermekle birlikte tüm çalışma popülasyonunda görülen creeping ataşman miktarı gruplar arasında değerlendirildiğinde farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir ($p>0.05$).

DÇG değerleri başlangıç ölçümlerinde test grubunda 2.12 ± 0.71 mm ve kontrol grubunda 1.78 ± 1.04 mm olarak tespit edilmiş ve gruplar arasında DÇG miktarları açısından istatistiksel olarak farklılık gözlenmemiştir ($p>0.05$). Çalışma popülasyonumuzdaki tüm DÇG miktarları <3 mm olarak tespit edilmiş ve Matter ve ark. (192) yapmış oldukları çalışmadaki <3 mm DÇG grubunda görülen creeping ataşman oluşum seviyeleri ile benzerlik gösterdiği belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda SDG, kök kapatılması hedeflenmeksizin alveol kret tepesinin apikalinde kalan çıplak kök yüzeyi üzerine de konumlandırıldığı için Matter ve ark. (192) çalışmasından farklılık göstermektedir. İlave olarak çalışmalar arasında creeping ataşman miktarları açısından görülen bu fark takip süreleri ve greftin konumlandırılma farklılıkları ile açıklanabilir.

SDG tedavisi sonrası periodontal dokuların iyileşmesi uzun süreden beri çalışmalara konu olmuştur. SDG'nin iyileşme safhalarından olan başlangıç ve revaskülarizasyon safhaları greftin erken iyileşme sürecinde kritik olarak kabul edilmiştir (83). Başlangıç safhasında greft dişeti çekilmesini çevreleyen bağ dokusundan beslenir ve revaskülarizasyon safhasında (4-5 gün sonra) ise alıcı yataktaki kan damarları ve greft dokusu arasındaki kan damarlarında anastomozlar oluşmaya başlamıştır. Bu süreç kapiller proliferasyonla karakterizedir. Oluşan anastomozun bozulmaması için greft sabitlenmesi esnasında damarsal yapıların zarar görmemesi gerekmektedir. Bunun yanı sıra SDG'nin iyileşme sürecinde kabul edilmiş bir klinik durum olan büzülme (10) ilk kez bu çalışmada lazer uygulamaları ile azaltılmaya çalışılmıştır. DDLT'nin yara iyileşme sürecindeki etkilerinden biri mikrosirkülasyonun uyarılmasıdır. Bu tedavi ile yara bölgesi ve çevre dokularında meydana gelen vazodilatasyon lokal kan akımını artırır. Ayrıca bu tedavi ile endotel ile bağlantılı olan çevresel düz kaslarda gevşeme meydana gelir (194). Mevcut

vazodilatasyon sonucu dokuya gelen oksijen ve immün hücre sayısında artış olur ve yara iyileşmesi hızlanabilir. Birçok çalışmada DDLT ile biyostimülasyon sonrası bilhassa fibroblast, epitelyal ve endotelyal hücrelerinde artmış hücresel aktivite olduğu bildirilmiştir (16, 195). Bizim çalışmamızda da DDLT'nin yara iyileşmesinin erken döneminde gingival fibroblast ve periodontal ligament hücrelerinin proliferasyonunu uyararak, büyüme faktörlerinin salınımını arttıran (14, 100, 101) ve antienflamatuvar (125, 126) özellikleri göz önüne alınarak bu tedavi uygulanmıştır. Enflamasyonun azalması ve damarlanmanın hızlanması ile greft büzülmesinin azalabileceği hipotezimizin aksine greft boyutlarında test ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık belirlenmemiştir ($p>0.05$). Ancak istatistiksel olarak anlamlı olmasa da test grubunda kontrol grubuna göre daha az greft büzülmesi olduğu tespit edilmiştir.

Literatür incelendiğinde lazerlerin biyostimülasyon etkisi oluşturabilmesi için dalga boyunun önemli olduğu bildirilmiştir. Yüksek dalga boyundaki lazer ışımlarının dokudaki absorpsiyonunun düşük olacağı ve dokunun derin katmanlarında uyarım oluşturamayacağı rapor edilmiştir. Diğer taraftan dalga boyunun uygun aralığının da 550-950 nm arasında olması gerektiği bildirilmiştir (16,196). Helyum-Neon (He-Ne) ve diyod lazerlerin ışımları belirtilen dalga boyu aralığındadır. He-Ne lazerler görünür ışık spektrumunda bulunurken, diyod lazerler kızılötesi ışın sınıfında yer almaktadır (112). Kızılötesi ışınlar hemoglobin, su ve pigment dokularda iyi emilim göstererek dokuda daha derin penetrasyon gösterebilir (14, 123, 127). Literatürde 660-940 nm aralığındaki dalgaboylarına sahip diyod lazerler biyostimülasyon amacıyla kullanılmıştır (151, 197-199). Biyostimülasyon amacıyla diyod lazer kullanılan çalışmalar incelendiğinde DDLT uygulamaları için standart bir dalgaboyu protokolü olmadığı belirlenmiştir (200). Çalışmamızın amacı SDG işlemi sonrası greft ve çevre dokularının epitel ve bağ dokularında biyostimülasyon oluşturmak olduğu için, araştırmamızda güvenli ve etkin dalgaboyları aralığına (14, 151) dahil olan 810 nm dalgaboyunda diyod lazer kullanımı tercih edilmiştir.

Lazer uygulamalarında ısıma gücü arttıkça dokularda daha derinlere enerji aktarımının sağlanabildiği rapor edilmiştir (201, 202). Ancak lazer uygulamasının çıkış gücünün >1 W olduğu durumlarda dokularda yıkım görülme olasılığının arttığı bildirilmiştir (203). Bozkurt ve ark. (199) yapmış oldukları in vitro çalışmada 0.3 W çıkış gücünün sementoblast üzerinde proliferatif etki gösterdiğini tespit edilmiş olup bu sonucun klinik uygulamalarda periodontal ataşman kazancını arttırabileceği şeklinde yorumlamışlardır. Diğer taraftan Santamaria ve ark. (198) 0.3 W'lık çıkış gücü ile yapılan DDLT'nin bağ dokusu grefti üzerinde ilave bir yararı olmadığını belirtmişlerdir. Literatür incelendiğinde, in vivo hayvan çalışmalarında 0.5 W'lık çıkış gücü ile yapılan DDLT'nin yara iyileşmesi üzerinde etkili olduğu gözlenmiştir (204). SDG cerrahisi sonrası 0.1 W'lık çıkış gücünde DDLT uygulaması yapılan bir çalışmada greft revaskülarizasyonu Lazer Doppler Flowmetry ile değerlendirilmiş ve 0.1 W'lık çıkış gücünün greft revaskülarizasyonunu arttırdığı rapor edilmiştir (151). Bu bilgilerin doğrultusunda mevcut araştırmada SDG sonrası DDLT uygulamasının revaskülarizasyonu artırıcı etkilerinden yararlanmak istendiği için lazer çıkış gücü 0.1 W olarak kullanılmıştır.

DDLT'nin etkisi uygulanan doza ve uygulanan dokunun yapısal özelliklerine göre değişebilmektedir (205, 206). Lazer uygulanan dokunun cm^2 'sine iletilen ısıma miktarı doz veya enerji yoğunluğu olarak adlandırılmaktadır. Lazerin gücü olan W, enerji/zaman (J/sn) formülünden hesaplanmaktadır. Doz ise güç ve zamanın çarpılması ile elde edilen toplam lazer enerjisinin, uygulama alanına (cm^2) bölünerek hesaplanmakta ve doz birimi J/cm^2 olarak kullanılmaktadır (151, 203). Uygulama dozu yapılacak işleme, toplam tedavi süresine, lazerin tipine ve uygulama amacına bağlı olarak farklı aralıklarda olabilir (196). İnsanlarda yapılan çalışmalarda DDLT'nin $5-21.2 \text{ mW/cm}^2$ güç aralığında kullanımı ile PGE_2 miktarında azalmaya sebep olduğu ve lazer ışınının güç yoğunluğunun $\leq 20 \text{ mW/cm}^2$ olduğu durumda ise fibroblast sayısının azaldığı tespit edilmiştir. Aynı çalışmada ilave olarak lazerin enerjisinin ve güç yoğunluğunun sırasıyla $0.4-19 \text{ J}$ ve $5-21 \text{ mW/cm}^2$ arasında olduğunda ise yara iyileşmesi sürecinde yararlı olabileceği bildirilmiştir (133). DDLT'nin gingivektomi sonrası yara iyileşmesine olan etkilerinin incelendiği çalışmada, 50 mW ve 4 J/cm^2 enerji yoğunluğunda lazer uygulamasının iyileşmeyi

belirgin olarak arttırdığı tespit edilmiştir (142). Bir diğer çalışmada ise gingivoplasti işlemi sonrası DDLT etkileri araştırılmış ve 670 nm dalgaboyu ve 4 J/cm² güçte diyod lazer uygulamasının epitel ve bağ dokusu, fibroblast, mononükleer hücreler, PMNL ve damar oluşumu üzerinde olumlu bir etkisinin olmadığı rapor edilmiştir (143). Almeida ve ark. (207) çalışmalarında bireylere SDG cerrahisi sonrası 40 mW güç ve 10 J/cm² enerji dozunda DDLT uygulaması yapılmış ve DDLT'nin iyileşme üzerine olumlu bir etkisi olmadığı rapor edilmiştir. Diğer taraftan Lalitha ve ark. (151) SDG işlemi sonrasında 3 J/cm² dozda DDLT uygulamasının greft revaskülarizasyonunu arttırdığını tespit etmişlerdir. Çalışmaların sonuçları arasındaki değişkenlik ve etkin doz için sabit bir değerden ziyade belirli aralıktaki doz değerlerinin revaskülarizasyonu, fibroblast ve periodontal ligament proliferasyonunu uyardığı gözlenmektedir. Bu sebeple çalışmamızda SDG cerrahisine ilave olarak, etkin doz aralıkları içerisinde olan 6 J/cm² DDLT uygulaması yapılmıştır.

Lazer biyostimülasyonun etkili olabilmesinin diğer bir kriteri de lazerin uygulama sıklığı ve mesafesidir (196). Literatürde; cerrahi sonrası ilk bir hafta 48 saatte bir (143) ve 14 gün boyunca gün aşırı periyotlarda (198) yapılan DDLT uygulamalarının olumlu etki göstermediği rapor edilmiştir. Gingivektomi sonrası yapılan DDLT uygulaması yapılan çalışmada; cerrahi işlemi takiben hemen, 24 saat, 3 gün ve 7 gün sonra lazer uygulaması doku üzerinde nokta nokta ilerlenerek non-kontakt modda yapılmıştır. Aynı çalışmada lazer uygulamasının iyileşmeyi arttırdığı rapor edilmiştir (142). Lalitha ve ark. (151) yapmış oldukları çalışmada ise; DDLT uygulaması cerrahi sonrası hemen, 3., 7. ve 9. günlerde 1 cm. uzaklıktan yapılmış ve uygulamanın revaskülarizasyona olumlu etkisinin olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda DDLT uygulaması literatürdeki bu çalışmalar göz önünde bulundurularak cerrahi sonrası hemen, 1., 3, 7. ve 14. günlerde non-kontakt modda dokudan 1 cm uzaklıkta olacak şekilde greft üzerinde nokta nokta ilerlenerek gerçekleştirilmiştir.

Bu araştırmanın limitasyonları; greft kalınlığının ve alıcı bölge biyotipinin ölçülmemiş olması ve Miller Sınıf III dişeti çekilmelerinin bu çalışmaya dahil edilmiş olmasıdır.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Bu çalışmanın sınırları dahilinde;

- 1) SDG cerrahisi ile başarılı bir şekilde vestibül sulkus derinliğinin arttırılabileceği ve yeterli keratinize dışeti elde edilebileceği,
- 2) DDLT uygulamasının creeping ataşman oluşumu üzerine etkili olabileceği,
- 3) SDG'nin periost üzerine konumlandırılması ile vestibül derinliğin istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdiği,
- 4) SDG'nin alıcı bölgeye yerleştirilmesinden önce kök yüzeyi modifikasyonu yapılmaksızın yalnızca kök yüzeyi düzleştirmesi ile bağ dokusu ve epitelyal ataşmanın oluşabileceği,
- 5) DDLT uygulamasının vestibül derinlik artışında etkili olabileceği,
- 6) SDG'nin cerrahi sonrası iyileşme sürecinde tüm boyutlarında büzölme gösterdiği,
- 7) DDLT uygulamasının SDG cerrahisi sonrası iyileşme sürecinde greft yüksekliğinde meydana gelen büzölmeyi azaltan bir etki göstermediği,
- 8) Greft üst genişliğinin 1.ay ve 3.aydaki büzölme miktarlarının kontrol grubunda test grubuna göre daha fazla olduğu ancak bu durumun istatistiksel olarak anlamlı bulunmadığı,
- 9) Greft alt genişliğinin test ve kontrol gruplarında benzer oranlarda büzölme gösterdiği ve DDLT'nin bu oranlar üzerine ilave bir etkisinin olmadığı,
- 10) Greft alt genişliğinin, greft yüksekliği ve üst genişliğinin boyutsal stabilitesinde önemli olduğu,
- 11) Operasyon bölgesindeki plak miktarının greft üst genişliğinin boyutsal değişimine olumsuz etki gösterebileceği,

sonuçları tespit edildi.

Bu araştırmanın sınırları içerisinde; DDLT uygulamasının greft boyutlarındaki büzölmeyi azaltabileceği hipotezi desteklenmemiştir. DDLT'nin SDG

boyutları üzerine olan etkileri; keratinize dişeti miktarının yetersiz olduğu ve alıcı bölgede dişeti çekilmesi bulunmayan bireylerde, alıcı bölge biyotipinin, greft boyut ve kalınlıklarının standardize edildiği randomize kontrollü klinik çalışmalar ile araştırılması gerekmektedir.



7. KAYNAKLAR

1. **Gorman WJ.** Prevalence and etiology of gingival recession. *Journal Periodontol*, **1967**; 38(4):316-322.
2. **Serino G, Wennström JL, Lindhe J., Eneroth L.** The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with high standart of oral hygiene. *J Clin Periodontol*, **1994**; 21:57-63.
3. **Lost C.** Depth of Alveolar Bone Dehiscences in Relation to Gingival Recessions. *J Clin Periodontol*, **1984**; 11(9):583-589.
4. **Lindhe J, Karring T, Araujo M.** The anatomy of periodontal tissues. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP. Eds. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 5th Ed, Oxford: Mungsgaard, **2008**: 3-49.
5. **Dorfman HS, Kennedy JE, Bird WC.** Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts. *J Clin Periodontol*, **1980**; 7(4):316-324.
6. **Wennstrom J, Lindhe J.** Role of attached gingiva for maintenance of periodontal health. Healing following excisional and grafting procedures in dogs. *J Clin Periodontol*, **1983**; 10(2):206-221.
7. **Chambrone L, Sukekava F, Araujo MG, Pustiglioni FE, Chambrone LA, Lima LA.** Root coverage procedures for the treatment of localized recession-type defects. (Review). *The Cochrane Library*, **2009**; 2:1-67.
8. **Kassab MM, Badawi H, Dentino AR.** Treatment of gingival recession. *Dent clin North Am*, **2010**; 54(1):129-140.
9. **Sullivan HC, Atkins JH.** Freeutogenous gingival grafts. I. Principles of successful grafting. *Periodontics*, **1968**; 6:5-13.
10. **Hatipoglu H, Keceli HG, Guncu GN, Sengun D, Tozum TF.** Vertical and horizontal dimensional evaluation of free gingival grafts in the anterior mandible: a case report series. *Clin Oral Investig*, **2007**; 11(2):107-113.
11. **Gumus P, Buduneli E.** Graft stabilization with cyanoacrylate decreases shrinkage of free gingival grafts. *Aust Dent J*, **2014**; 59(1):57-64.
12. **Tuner J, Hode L.** *Laser Therapy-Clinical Practice and Scientific Background*. 1st Ed, Sweden: Prima Books AB, **2002**: 1-44.
13. **Khadra M, Kasem N, Lyngstadaas SP, Haanaes HR, Mustafa K.** Laser therapy accelerates initial attachment and subsequent behaviour of human oral fibroblasts cultured on titanium implant material. A scanning electron microscope and histomorphometric analysis. *Clin Oral Implants Res*, **2005**; 16:168-175.

14. **Kreisler M, Christoffers AB, Willershausen B, d'Hoedt B.** Effect of low-level GaAlAs laser irradiation on the proliferation rate of human periodontal ligament fibroblasts: an in vitro study. *J Clin Periodontol*, **2003**; 30(4):353-358.
15. **Mester E, Mester AF, Mester A.** The biomedical effects of laser application. *Lasers Surg Med*, **1985**; 5(1):31-39.
16. **Conlan MJ, Rapley JW, Cobb CM.** Biostimulation of wound healing by low-energy laser irradiation. A review. *J Clin Periodontol*, **1996**; 23(5):492-496.
17. **Yu W, Naim JO, McGowan M, Ippolito K, Lanzafame RJ.** Photomodulation of oxidative metabolism and electron chain enzymes in rat liver mitochondria. *Photochem Photobiol*, **1997**; 66(6):866-871.
18. **Morimoto Y, Arai T, Kikuchi M, Nakajima S, Nakamura H.** Effect of low-intensity argon laser irradiation on mitochondrial respiration. *Lasers Surg Med*, **1994**; 15(2):191-199.
19. **Bayat M, Azari A, Golmohammadi MG.** Effects of 780-nm low-level laser therapy with a pulsed gallium aluminum arsenide laser on the healing of a surgically induced open skin wound of rat. *Photomed Laser Surg*, **2010**; 28(4):465-470.
20. **Fiorellini JP, Kim DM, Uzel NG.** Anatomy of the Periodontium. In: Carranza FA, Newman MG, Klokkevold PR, Takei HH. Eds. Carranza's Clinical Periodontology. 11th Ed, China: Elsevier Saunders Inc, **2012**: 12-27.
21. **Brand RW.** Isselhard B. Anatomy of orofacial structures-enhanced: a comprehensive approach. 7th Ed, St. Louis: Elsevier, **2014**: 80-81.
22. **Ainamo J, Talari A.** The increase with age of the width of attached gingiva. *J Periodontal Res*, **1976**; 11:182-188.
23. **Wennström JL, Zucchelli G, Pini-Prato GP.** Mucogingival therapy-periodontal plastic surgery. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP. Eds. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 5th Ed, Oxford: Mungsgaard, **2008**:955-965.
24. **Lang NP, Löe H.** The Relationship Between the Width of Keratinized Gingiva and Gingival Health. *J Periodontol*, **1972**; 43(10):623-627.
25. **McGuire MK, Scheyer ET.** Randomized, controlled clinical trial to evaluate a xenogeneic collagen matrix as an alternative to free gingival grafting for oral soft tissue augmentation. *J Periodontol*, **2014**; 85(10):1333-1341.
26. **Miller PD-Jr.** A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent*, **1985**; 5(2):8-13.
27. **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. *J Clin Periodontol*, **2011**; 38(7):661-666.
28. **Pini-Prato G, Franceschi D, Rotundo R, Cairo F, Cortellini P, Nieri M.** Long-term 8-year outcomes of coronally advanced flap for root coverage. *J Periodontol*, **2012**; 83(5):590-594.
 29. **Pini-Prato G.** The Miller classification of gingival recession: limits and drawbacks. *J Clin Periodontol*, **2011**; 38(3):243-245.
 30. **Zucchelli G, Testori T, De Sanctis M.** Clinical and anatomical factors limiting treatment outcomes of gingival recession: a new method to predetermine the line of root coverage. *J Periodontol*, **2006**; 77(4):714-721.
 31. **Zucchelli G, Mele M, Stefanini M, Mazzotti C, Mounssif I, Marzadori M et al.** Predetermination of root coverage. *J Periodontol*, **2010**; 81(7):1019-1026.
 32. **Loe H, Anerud A, Boysen H.** The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J Periodontol*, **1992**; 63(6):489-495.
 33. **Carranza FA, Hogan EL.** Gingival Enlargement. In: Carranza FA, Newman MG, Klokkevold PR, Takei HH. Eds. *Carranza's Clinical Periodontology*. 11th Ed, China: Elsevier Saunders Inc, **2012**: 76-83.
 34. **Sangnes G.** Traumatization of teeth and gingiva related to habitual tooth cleaning procedures. *J Clin Periodontol*, **1976**; 3(2):94-103.
 35. **Vekalahti M.** Occurrence of gingival recession in adults. *J Periodontol*, **1989**; 60:599-603.
 36. **Khocht A, Simon G, Person P, Denepitiya JL.** Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use. *J Periodontol*, **1993**; 64(9):900-905.
 37. **Wennström JL, Zucchelli G, Prato PP.** Mucogingival therapy- periodontal plastic surgery. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP. Eds. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 5th Ed, Oxford: Mungsgaard, **2008**:955-1028.
 38. **Mythri S, Arunkumar SM, Hegde S, Rajesh SK, Munaz M, Ashwin D.** Etiology and occurrence of gingival recession - An epidemiological study. *J Indian Soc Periodontol*, **2015**; 19(6):671-675.
 39. **Joss-Vassalli I, Grebenstein C, Topouzelis N, Sculean A, Katsaros C.** Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review. *Orthod Craniofac Res*, **2010**; 13(3):127-141.
 40. **Wennstrom JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B.** Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J Clin Periodontol*, **1987**; 14:121-129.

41. **Epstein JB, Scully C.** Herpes simplex virus in immunocompromised patients: growing evidence of drug resistance. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, **1991**; 72(1):47-50.
42. **Ficarra G.** Oral lesions of iatrogenic and undefined etiology and neurologic disorders associated with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, **1992**; 73(2):201-211.
43. **Pini-Prato GP, Rotundo R, Magnani C, Ficarra G.** Viral etiology of gingival recession. A case report. *J Periodontol*, **2002**; 73:110-114.
44. **Chrysanthakopoulos NA.** Prevalence and associated factors of gingival recession in Greek adults. *J Investig Clin Dent*, **2013**; 4(3):178-185.
45. **Minaya-Sanchez M, Medina-Solis CE, Vallejos-Sanchez AA, Marquez-Corona MD, Pontigo-Loyola AP, Islas-Granillo H et al.** Gingival recession and associated factors in a homogeneous Mexican adult male population: a cross-sectional study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, **2012**; 17(5):807-813.
46. **Manchala SR, Vandana KL, Mandalapu NB, Mannem S, Dwarakanath CD.** Epidemiology of gingival recession and risk indicators in dental hospital population of Bhimavaram. *J Int Soc Prev Community Dent*, **2012**; 2(2):69-74.
47. **Jankovic S, Aleksic Z, Dimitrijevic B, Camargo P, Kenney B, Lekovic V.** Impact of interleukin 1 gene polymorphism and smoking on long-term stability following gingival recession treatment. *Int J Periodontics Restorative Dent*, **2013**; 33(1):e16-23.
48. **Roccuzzo M, Bunino M, Needleman I, Sanz M.** Periodontal plastic surgery for treatment of localized gingival recessions: a systematic review. *J Clin Periodontol*, **2002**; 29 Suppl 3:178-194; discussion 195-176.
49. **Wennstrom JL.** Mucogingival therapy. *Ann Periodontol*, **1996**; 1(1):671-701.
50. **Wennstrom JL.** Mucogingival surgery. In: Lang N, Karring T. Eds. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. London: Quintessence. **1994**: 193-209.
51. **Wagner TP, Costa RS, Rios FS, Moura MS, Maltz M, Jardim JJ et al.** Gingival recession and oral health-related quality of life: a population-based cross-sectional study in Brazil. *Community Dent Oral Epidemiol*, **2016**; 44(4):390-399.
52. **Gruppe HE, Warren RF.** Repair of gingival defects by asliding flap operation. *J Periodontol*, **1956**; :290-295.
53. **Cohen DW, Ross SE.** The double papillae repositioned flap in periodontal therapy. *J Periodontol*, **1968**; 39(2):65-70.

54. **Bernimoulin JP, Lüscher B, Mühlemann HR.** Coronally repositioned periodontal flap. Clinical evaluation after one year. *J Clin Periodontol*, **1975**; 2:1-13.
55. **Tarnow DP.** Semilunar coronally repositioned flap. *J Clin Periodontol*, **1986**; 13:182-185.
56. **Langer B, Langer L.** Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage. *J Periodontol*, **1985**; 56:715-720.
57. **Gottlow J, Laurell L, Teiwik A, Genon P.** Guided tissue regeneration using a bioresorbable matrix barrier. *Pract Periodontics Aesthet Dent*, **1994**; 6(2):71-78.
58. **Tinti C, Vincenzi G.** The treatment of gingival recession with guided tissue regeneration procedure by means of Gore-Tex membranes. *Quintessence Int*, **1990**; 6:465-8.
59. **Modica F, Del Pizzo M, Roccuzzo M, Romagnoli R.** Coronally advanced flap for the treatment of buccal gingival recessions with and without enamel matrix derivative. A split-mouth study. *J Periodontol*, **2000**; 71(11):1693-1698.
60. **Kawase T, Okuda K, Wolff LF, Yoshie H.** Platelet-rich plasma-derived fibrin clot formation stimulates collagen synthesis in periodontal ligament and osteoblastic cells in vitro. *J Periodontol*, **2003**; 74(6):858-864.
61. **Novaes AB-Jr, Grisi DC, Molina GO, Souza SL, Taba M-Jr, Grisi MF.** Comparative 6-month clinical study of a subepithelial connective tissue graft and acellular dermal matrix graft for the treatment of gingival recession. *J Periodontol*, **2001**; 72(11):1477-1484.
62. **Miller PD-Jr.** Root coverage grafting for regeneration and aesthetics. *Periodontol 2000*, **1993**; 1(1):118-127.
63. **Pennel BM, Higgason JD, Towner JD, King KO, Fritz BD, Salder JF.** Oblique Rotated Flap. *J Periodontol*, **1965**; 36:305-309.
64. **Zucchelli G, De Sanctis M.** Modified two-stage procedures for the treatment of gingival recession. *Eur J Esthet Dent*, **2013**; 8(1):24-42.
65. **Cairo F, Pagliaro U, Nieri M.** Treatment of gingival recession with coronally advanced flap procedures: a systematic review. *J Clin Periodontol*, **2008**; 35(8 Suppl):136-162.
66. **Huang LH, Neiva RE, Wang HL.** Factors affecting the outcomes of coronally advanced flap root coverage procedure. *J Periodontol*, **2005**; 76(10):1729-1734.
67. **Roccuzzo M, Lungo M, Corrente G, Gandolfo S.** Comparative study of a bioresorbable and a non-resorbable membrane in the treatment of human buccal gingival recessions. *J Periodontol*, **1996**; 67(1):7-14.

68. **Nabers JM.** Free gingival grafts. *Periodontics*, **1966**; 4(5):243-245.
69. **Soehren SE, Allen AL, Cutright DE, Seibert JS.** Clinical and histologic studies of donor tissues utilized for free grafts of masticatory mucosa. *J Periodontol*, **1973**; 44(12):727-741.
70. **Mlinek A, Smukler H, Buchner A.** The use of free gingival grafts for the coverage of denuded roots. *J Periodontol*, **1973**; 44:248-254.
71. **Miller PD-Jr.** Root coverage using a free soft tissue autograft following citric acid application. Part 1: Technique. *Int J Periodontics Restorative Dent*, **1982**; 2(1):65-70.
72. **Borghetti A, Gardella JP.** Thick gingival autograft for the coverage of gingival recession: a clinical evaluation. *Int J Periodontics Restorative Dent*, **1990**; 10(3):216-229.
73. **Bjorn H.** Free transplantation of gingiva propria. *Swed Dent J*, **1963**; 22:684-689.
74. **Nabers CL.** Extension of vestibular fornix utilizing a gingival grafts. Case history. *Periodontics*, **1966**; 4:77.
75. **Karring T, Ostergaard E, Loe H.** Conservation of tissue specificity after heterotopic transplantation of gingiva and alveolar mucosa. *J Periodontal Res*, **1971**; 6(4):282-293.
76. **Karring T, Lang NP, Loe H.** The role of gingival connective tissue in determining epithelial differentiation. *J Periodontal Res*, **1975**; 10(1):1-11.
77. **Camargo P, Melnick PR, Kenny EB.** The use of free gingival grafts for aesthetic purposes. *Periodontol 2000*, **2001**; 27:72-96.
78. **Miller PD-Jr.** 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 Periodontics Restorative Dent*, **1985**; 5:15-37.
79. **Miller PD-Jr.** Root coverage using a free soft tissue autograft following citric acid application. II. Treatment of carious root. *Int J Periodontics Restorative Dent*, **1982**; 3:38-51.
80. **Breault LG, Fowler EB, Billman MA.** Retained free gingival graft rugae: a 9-year case report. *J Periodontol*, **1999**; 70:438-440.
81. **Maynard JG.** Coronally positioning of a previously placed autogenous gingival graft. *J Periodontol*, **1977**; 48:151-155.
82. **Janson WA, Ruben MP, Kramer GM, Bloom AA, Turner H.** Development of the blood supply to split-thickness free gingival autografts. *J Periodontol*, **1969**; 40(12):707-716.

83. **Nobuto T, Imai H, Yamaoka A.** Microvascularization of the free gingival autograft. *J Periodontol*, **1988**; 59(10):639-646.
84. **Oliver RC, Loe H, Karring T.** Microscopic evaluation of the healing and revascularization of free gingival grafts. *J Periodontal Res*, **1968**; 3(2):84-95.
85. **Pasquinelli KL.** The histology of new attachment utilizing a thick autogenous soft tissue graft in an area of deep recession: a case report. *Int J Periodontics Restorative Dent*, **1995**; 15(3):248-257.
86. **Ruben M, Smuckler H, Shulman SM.** Healing of periodontal surgical wounds. Periodontal therapy. In: Goldman HM, Cohen DW. Eds. St. Louis: Mosby, **1980**: 640-754.
87. **Silva CO, Ribeiro EDP, Sallum AW, Tatakis DN.** Free Gingival Grafts: Graft Shrinkage and Donor-Site Healing in Smokers and Non-Smokers. *J Periodontol*, **2010**; 81(5):692-701.
88. **James WC, McFall WT-Jr.** Placement of free gingival grafts on denuded alveolar bone. Part I: clinical evaluations. *J Periodontol*, **1978**; 49(6):283-290.
89. **Snyder AJ.** A technique for free autogenous gingival grafts. *J Periodontol*, **1969**; 40:702.
90. **Goldman HM, Isenberg G, Shuman A.** The gingival autograft and gingivectomy. *J Periodontol*, **1976**; 47(10):586-589.
91. **Lampert F, Lange DE, Flores de Jacoby L.** Freie Schleimhauttransplantate. *Dtsch Zahnaerztl*, **1976**; 31:367-370.
92. **Ibott CG.** The free gingival graft: Where and how to use it. *J Can Dent Assoc*, **1970**; 10:365.
93. **Jahnke PV, Sandifer JB, Gher ME, Gray JL, Richardson AC.** Thick free gingival and connective tissue autografts for root coverage. *J Periodontol*, **1993**; 64(4):315-322.
94. **Paolantonio M, di Murro C, Cattabriga A, Cattabriga M.** Subpedicle connective tissue graft versus free gingival graft in the coverage of exposed root surfaces. A 5-year clinical study. *J Clin Periodontol*, **1997**; 24(1):51-56.
95. **Remya V, Kishore Kumar K, Sudharsan S, Arun KV.** Free gingival graft in the treatment of class III gingival recession. *Indian J Dent Res*, **2008**; 19(3):247-252.
96. **Baltacıoglu E, Bağış B, Korkmaz FM, Aydın G, Yuva P, Korkmaz YT.** Peri-Implant Plastic Surgical Approaches to Increasing Keratinized Mucosa Width: Which to Use and When. *J Oral Implantol*, **2015**; 41(3):73-81.

97. **Mormann W, Schaer F, Firestone AR.** The relationship between success of free gingival grafts and transplant thickness. Revascularization and shrinkage--a one year clinical study. *J Periodontol*, **1981**; 52(2):74-80.
98. **Orsini M, Orsini G, Benlloch D, Aranda JJ, Lazaro P, Sanz M.** Esthetic and dimensional evaluation of free connective tissue grafts in prosthetically treated patients: a 1-year clinical study. *J Periodontol*, **2004**; 75(3):470-477.
99. **Rateitschak KH, Egli U, Fringeli G.** Recession: a 4-year longitudinal study after free gingival grafts. *J Clin Periodontol*, **1979**; 6:158-164.
100. **Pourzarandian A, Watanabe H, Ruwanpura SM, Aoki A, Ishikawa I.** Effect of low-level Er:YAG laser irradiation on cultured human gingival fibroblasts. *J Periodontol*, **2005**; 76(2):187-193.
101. **Pourzarandian A, Watanabe H, Ruwanpura SM, Aoki A, Noguchi K, Ishikawa I.** Er:YAG laser irradiation increases prostaglandin E production via the induction of cyclooxygenase-2 mRNA in human gingival fibroblasts. *J Periodontal Res*, **2005**; 40(2):182-186.
102. **Coluzzi DJ.** Fundamentals of lasers in dentistry: Basic science, tissue interaction, and instrumentation. *J Laser Dent*, **2008**; 16(Spec. Issue):4-10.
103. **Niemz MH.** Light and Matter. In: Niemz MH. Eds. *Laser-Tissue Interactions Fundamentals and Applications*. 2nd Ed, Heidelberg: Springer, **2002**: 9-37.
104. **Maiman TH.** Stimulated optical radiation in ruby. *Nature*, **1960**; 187:493-494.
105. **Goldman L, Hornby P, Meyer R, Goldman B.** Impact of the Laser on Dental Caries. *Nature*, **1964**; 203:417.
106. **Yamamoto H, Sato K.** Prevention of dental caries by acousto-optically Q-switched Nd: YAG laser irradiation. *J Dent Res*, **1980**; 59(2):137.
107. **Melcer J, Chaumette MT, Melcer F, Dejardin J, Hasson R, Merard R et al.** Treatment of dental decay by CO2 laser beam: preliminary results. *Lasers Surg Med*, **1984**; 4(4):311-321.
108. **Ishikawa I, Sculean A.** Laser dentistry in periodontics. In: Gutknecht N. Eds. 1st International Workshop of Evidence Based Dentistry on Lasers in Dentistry. Netherlands: Quintessence Publishing, **2007**:115-128.
109. **Ishikawa I, Aoki A, Takasaki AA.** Potential applications of Erbium:YAG laser in periodontics. *J Periodontal Res*, **2004**; 39(4):275-285.
110. **Cobb CM.** Lasers in periodontics: a review of the literature. *J Periodontol*, **2006**; 77(4):545-564.

111. **Yukna RA, Carr RL, Evans GH.** Histologic evaluation of an Nd:YAG laser-assisted new attachment procedure in humans. *Int J Periodontics Restorative Dent*, **2007**; 27(6):577-587.
112. **Academy Report.** Lasers in periodontics. *J Periodontol*, **2002**; 73:1231-1239.
113. **Feist IS, De Micheli G, Carneiro SR, Eduardo CP, Miyagi S, Marques MM.** Adhesion and growth of cultured human gingival fibroblasts on periodontally involved root surfaces treated by Er:YAG laser. *J Periodontol*, **2003**; 74(9):1368-1375.
114. **Kotsovilis S, Karoussis IK, Trianti M, Fourmouis I.** Therapy of peri-implantitis: a systematic review. *J Clin Periodontol*, **2008**; 35(7):621-629.
115. **Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I.** Lasers in nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000*, **2004**; 36:59-97.
116. **Tal H, Oegiesser D, Tal M.** Gingival depigmentation by erbium:YAG laser: clinical observations and patient responses. *J Periodontol*, **2003**; 74(11):1660-1667.
117. **Maloth KN, Velpula N, Kodangal S, Sangmesh M, Vellamchetla K, Ugrappa S et al.** Photodynamic Therapy - A Non-invasive Treatment Modality for Precancerous Lesions. *J Lasers Med Sci*, **2016**; 7(1):30-36.
118. **Kreisler M, Al Haj H, d'Hoedt B.** Temperature changes at the implant-bone interface during simulated surface decontamination with an Er:YAG laser. *Int J Prosthodont*, **2002**; 15(6):582-587.
119. **Matsuyama T, Aoki A, Oda S, Yoneyama T, Ishikawa I.** Effects of the Er:YAG laser irradiation on titanium implant materials and contaminated implant abutment surfaces. *J Clin Laser Med Surg*, **2003**; 21(1):7-17.
120. **Wyman A, Duffy S, Sweetland HM, Sharp F, Rogers K.** Preliminary evaluation of a new high power diode laser. *Lasers Surg Med*, **1992**; 12:506-509.
121. **Arcoria CJ, Steele RE, Vitasek BA, Wagner MJ.** Effects of coaxial CO₂ / Nd:YAG irradiation on periodontal wound healing. *Lasers Surg Med*, **1992**; 12:401-409.
122. **Kreisler M, Al-Haj H, Daubländer M, Götz H, Duschner H, Willershausen B et al.** Effect of diode laser irradiation on root surfaces in vitro. *J Clin Laser Med Surg*, **2002**; 20:63-69.
123. **Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Szathmari L, Georg T, Becker J.** In vivo and in vitro effects of an Er:YAG laser, a GaAlAs diode laser, and scaling and root planing on periodontally diseased root surfaces: a comparative histologic study. *Lasers Surg Med*, **2003**; 32:359-366.

124. **Safavi SM, Kazemi B, Esmaeili M, Fallah A, Modarresi A, Mir M.** Effects of low-level He-Ne laser irradiation on the gene expression of IL-1beta, TNF-alpha, IFN-gamma, TGF-beta, bFGF, and PDGF in rat's gingiva. *Lasers Med Sci*, **2008**; 23(3):331-335.
125. **Kuniyasu H, Hirose Y, Ochi M, Yajima A, Sakaguchi K, Murata M et al.** Bone augmentation using rhGDF-5-collagen composite. *Clin Oral Implants Res*, **2003**; 14(4):490-499.
126. **Qadri T, Miranda L, Tuner J, Gustafsson A.** The short-term effects of low-level lasers as adjunct therapy in the treatment of periodontal inflammation. *J Clin Periodontol*, **2005**; 32(7):714-719.
127. **Kreisler M, Al-Haj H, D'Hoedt B.** Intrapulpal temperature changes during root surface irradiation with an 809-nm GaAlAs laser. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, **2002**; 93:730-735.
128. **Kreisler M, Al Haj H, D'Hoedt B.** Temperature changes induced by 809-nm GaAlAs laser at the implant-bone interface during simulated surface decontamination. *Clin Oral Implants Res*, **2003**; 14:91-96.
129. **Kreisler M, Götz H, Duschner H.** Effect of Nd:YAG, Ho:YAG, Er:YAG, CO₂, and GaAlAs laser irradiation on surface properties of endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*, **2002**; 17:202-211.
130. **Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Schauer P, Doertbudak O, Wernisch J et al.** Treatment of periodontal pockets with a diode laser. *Lasers Surg Med*, **1998**; 22:302-311.
131. **Kreisler M, Kohnen W, Marinello C, Schoof J, Langnau E, Jansen B et al.** Antimicrobial efficacy of semiconductor laser irradiation on implant surfaces. *Int J Oral Maxillofac Implants*, **2003**; 18:706-711.
132. **Liu TC, Jiao JL, Xu XY, Liu XG, Deng SX, Liu SH.** Photobiomodulation: Phenomenology and its Mechanism. *SPIEDigital Library*, **2005**; 5630:185-191.
133. **Bjordal JM, Couppe C, Chow RT, Tuner J, Ljunggren EA.** A systematic review of low level laser therapy with location-specific doses for pain from chronic joint disorders. *Aust J Physiother*, **2003**; 49:107-116.
134. **Oraevsky AA, Esenaliev RO, Letokhov VS.** Pulsed laser ablation of biological tissue: Review of the mechanisms. In: Miller JC, Haglund RF-Jr. Eds. *Laser Ablation Mechanisms and Applications*. Tennessee:Springer, **1991**:112-122.
135. **Subramaniam P, Pandey A.** Assessment of Microleakage of a Composite Resin Restoration in Primary Teeth Following Class III Cavity Preparation Using Er, Cr: YSGG laser: An In Vitro Study. *J Lasers Med Sci*, **2016**; 7(3):172-176.

136. **Solmaz H, Ulgen Y, Gulsoy M.** Photobiomodulation of wound healing via visible and infrared laser irradiation. *Lasers Med Sci*, **2017**; 32(4):903-910.
137. **Medrado AP, Soares AP, Santos ET, Reis SR, Andrade ZA.** Influence of laser photobiomodulation upon connective tissue remodeling during wound healing. *J Photochem Photobiol*, **2008**; 92(3):144-152.
138. **Ribeiro MA, Albuquerque RL-Jr., Ramalho LM, Pinheiro AL, Bonjardim LR, Da Cunha SS.** Immunohistochemical assessment of myofibroblasts and lymphoid cells during wound healing in rats subjected to laser photobiomodulation at 660 nm. *Photomed Laser Surg*, **2009**; 27(1):49-55.
139. **Gungormus M, Akyol U.** The effect of gallium-aluminum-arsenide 808-nm low-level laser therapy on healing of skin incisions made using a diode laser. *Photomed Laser Surg*, **2009**; 27(6):895-899.
140. **Garcia VG, Macarini VC, de Almeida JM, Bosco AF, Nagata MJ, Okamoto T et al.** Influence of low-level laser therapy on wound healing in nicotine-treated animals. *Lasers Med Sci*, **2012**; 27(2):437-443.
141. **Goncalves RV, Novaes RD, Matta SL, Benevides GP, Faria FR, Pinto MV.** Comparative study of the effects of gallium-aluminum-arsenide laser photobiomodulation and healing oil on skin wounds in wistar rats: a histomorphometric study. *Photomed Laser Surg*, **2010**; 28(5):597-602.
142. **Amorim JCF, De Sousa GD, Silveria LB, Prates RA, Pinotti M, Ribeiro MS.** Clinical Study of the Gingiva Healing after Gingivectomy and Low-Level Laser Therapy. *Photomed Laser Surg*, **2006**; 24:588-594.
143. **Damante CA, Gregghi SLA, Sant'ana ACP, Passanezi E, Taga R.** Histomorphometric Study of the Healing of Human Oral Mucosa After Gingivoplasty and Low-Level Laser Therapy. *Lasers Surg Med*, **2004**; 35:377-384.
144. **Woodruff LD, Bounkeo JM, Brannon WM, Dawes KS, Barham CD, Waddell DL et al.** The efficacy of laser therapy in wound repair: a meta-analysis of the literature. *Photomed Laser Surg*, **2004**; 22(3):241-247.
145. **Delima SL, Kumar PS, Tatakis DN.** Bacterial community shifts during healing of palatal wounds: comparison of two graft harvesting approaches. *J Clin Periodontol*, **2016**; 43(3):271-278.
146. **Löe H, Silness J.** Periodontal Disease in Pregnancy. I. Prevalence and Severity. *Acta Odontol Scand*, **1963**; 21:533-551.
147. **Mühlemann HR.** Papillenhhiungs-Index (PBI) - Ein Motivationsmittel zur Mundhygiene. *Informationsschrift Elida Cosmetic*, Zurich; **1981**.

148. **Reiser GM, Bruno JF, Mahan PE, Larkin LH.** The subepithelial connective tissue graft palatal donor site: anatomic considerations for surgeons. *Int J Periodontics Restorative Dent*, **1996**; 16(2):130-137.
149. **Song JE, Um YJ, Kim CS, Choi SH, Cho KS, Kim CK et al.** Thickness of Posterior Palatal Masticatory Mucosa: The Use of Computerized Tomography. *J Periodontol*, **2008**; 79(3):406-412.
150. **Matthew IR, Browne RM, Frame JW, Millar BG.** Tissue response to a haemostatic alginate wound dressing in tooth extraction sockets. *Br J Oral Maxillofac Surg*, **1993**; 31(3):165-169.
151. **Lalitha TA, Sudhakar U, Janarthanam AS, Das NM.** Effect of low level laser therapy on revascularization of free gingival graft using ultrasound Doppler flowmetry. *J Indian Soc Periodontol*, **2014**; 18(3).
152. **Keceli HG, Aylikci BU, Koseoglu S, Dolgun A.** Evaluation of palatal donor site haemostasis and wound healing after free gingival graft surgery. *J Clin Periodontol*, **2015**; 42(6):582-589.
153. **Team RC.** R: a language and environment for statistical computing. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing. **2013**. <http://www.R-project.org/>
154. **Mumghamba EG, Honkala S, Honkala E, Manji KP.** Gingival recession, oral hygiene and associated factors among Tanzanian women. *East Afr Med J*, **2009**; 86:125-132.
155. **Muller HP, Stadermann S, Heinecke A.** Gingival recession in smokers and non-smokers with minimal periodontal disease. *J Clin Periodontol*, **2002**; 29(2):129-136.
156. **Yilmaz S, Cakar G, Ipci SD, Kuru B, Yildirim B.** Regenerative treatment with platelet-rich plasma combined with a bovine-derived xenograft in smokers and non-smokers: 12-month clinical and radiographic results. *J Clin Periodontol*, **2010**; 37(1):80-87.
157. **Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL.** Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol*, **1996**; 67(7):675-681.
158. **Gunsolley JC, Quinn SM, Tew J, Gooss CM, Brooks CN, Schenkein HA.** The effect of smoking on individuals with minimal periodontal destruction. *J Periodontol*, **1998**; 69(2):165-170.
159. **Susin C, Haas AN, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM.** Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population. *J Periodontol*, **2004**; 75(10):1377-1386.

160. **Bergstrom J, Bostrom L.** Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol*, **2001**; 28(7):680-685.
161. **Andia DC, Martins AG, Casati MZ, Sallum EA, Nociti FH.** Root coverage outcome may be affected by heavy smoking: a 2-year follow-up study. *J Periodontol*, **2008**; 79(4):647-653.
162. **Caffesse RG, Mota LF, Morrison EC.** The rationale for periodontal therapy. *Periodontol 2000*, **1995**; 9:7-13.
163. **Sullivan HC, Atkins JH.** Free autogenous gingival grafts. 3. Utilization of grafts in the treatment of gingival recession. *Periodontics*, **1968**; 6(4):152-160.
164. **Pitaru S, Gray A, Aubin JE, Melcher AH.** The influence of the morphological and chemical nature of dental surfaces on the migration, attachment, and orientation of human gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontal Res*, **1984**; 19(4):408-418.
165. **Polson AM, Hanes PJ.** Cell and fiber attachment to demineralized dentin. A comparison between normal and periodontitis-affected root surfaces. *J Clin Periodontol*, **1987**; 14(6):357-365.
166. **Polson AM, Hanes PJ.** Cell and fiber responses to cementum from periodontitis-affected root surfaces after citric acid treatment. *J Clin Periodontol*, **1989**; 16(8):489-497.
167. **Wikesjo UM, Claffey N, Christersson LA, Franzetti LC, Genco RJ, Terranova VP et al.** Repair of periodontal furcation defects in beagle dogs following reconstructive surgery including root surface demineralization with tetracycline hydrochloride and topical fibronectin application. *J Clin Periodontol*, **1988**; 15(1):73-80.
168. **Gottlow J, Nyman S, Karring T.** Healing following citric acid conditioning of roots implanted into bone and gingival connective tissue. *J Periodontal Res*, **1984**; 19(2):214-220.
169. **Stahl SS, Froum SJ, Kushner L.** Healing responses of human intraosseous lesions following the use of debridement, grafting and citric acid root treatment. II. Clinical and histologic observations: one year postsurgery. *J Periodontol*, **1983**; 54(6):325-338.
170. **Frantz B, Polson A.** Tissue interactions with dentin specimens after demineralization using tetracycline. *J Periodontol*, **1988**; 59(11):714-721.
171. **Folke LE, Stallard RE.** Periodontal microcirculation as revealed by plastic microspheres. *J Periodontal Res*, **1967**; 2(1):53-63.
172. **Schroeder HE, Listgarten MA.** The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. *Periodontol 2000*, **1997**; 13:91-120.

173. **Kindlova M, Matena V.** Blood vessels of the rat molar. *J Dent Res*, **1962**; 41:650-660.
174. **Nuki K, Hock J.** The organisation of the gingival vasculature. *J Periodontal Res*, **1974**; 9(5):305-313.
175. **Perez M, Fernandez I, Marquez D, Bretana RM.** Use of N-butyl-2-cyanoacrylate in oral surgery: biological and clinical evaluation. *Artif Organs*, **2000**; 24(3):241-243.
176. **Şimşek YS, Kaplan M, Kut MS, Demirtaş MM.** Kardiyovasküler cerrahide doku yapıştırıcısı olarak kullanılan etil 2-siyanoakrilat'ın antibakteriyel etkinliğinin ve mikrobiyal kontaminasyon riskinin araştırılması. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg*, **2003**; 11:141-146.
177. **Guncu GN, Keceli HG, Ercan E, Hatipoglu H, Ilhan D, Tozum TF.** Vertical and horizontal dimensional evaluation of sutureless free gingival grafts. *Clin Dent and Res*, **2012**; 36(2):29-35.
178. **Hoexter DL.** The sutureless free gingival graft. *J Periodontol*, **1979**; 50(2):75-78.
179. **Kulkarni S, Dodwad V, Chava V.** Healing of periodontal flaps when closed with silk sutures and N-butyl cyanoacrylate: a clinical and histological study. *Indian J Dent Res*, **2007**; 18(2):72-77.
180. **Miller PD-Jr.** Root coverage with the free gingival graft. Factors associated with incomplete coverage. *J Periodontol*, **1987**; 58(10):674-681.
181. **Jones TM, Cassingham RJ.** Comparison of healing following periodontal surgery with and without dressings in humans. *J Periodontol*, **1979**; 50(8):387-393.
182. **Bouchard P, Malet J, Borghetti A.** Decision-making in aesthetics: root coverage revisited. *Periodontol 2000*, **2001**; 27:97-120.
183. **Kaposvari I, Kormoczi K, Laszlo ZB, Oberna F, Horvath F, Joob-Fancsaly A.** Prospective randomized study regarding the effect of the preoperative antibiotic and chlorhexidine rinse on wound healing after mandibular third molar surgery. *Orv Hetil*, **2017**; 158(1):13-19.
184. **Segers P, Speekenbrink RG, Ubbink DT, van Ogtrop ML, de Mol BA.** Prevention of nosocomial infection in cardiac surgery by decontamination of the nasopharynx and oropharynx with chlorhexidine gluconate: a randomized controlled trial. *JAMA*, **2006**; 296(20):2460-2466.
185. **Trombelli L, Simonelli A, Minenna L, Rasperini G, Farina R.** Effect of a Connective Tissue Graft in Combination With a Single Flap Approach in the Regenerative Treatment of Intraosseous Defects. *J Periodontol*, **2017**; 88(4):348-356.

186. **Egli U, Vollmer WH, Rateitschak KH.** Follow-up studies of free gingival grafts. *J Clin Periodontol*, **1975**; 2(2):98-104.
187. **Dreeskamp M, de Jacoby LF.** Breadth of the gingiva propria in vestibuloplasty following gingiva transplantation. *Dtsch Zahnarztl Z*, **1973**; 28(2):192-197.
188. **Barbosa FI, Corrêa DS, Zenobio EG, Costa FO, Shibli JA.** Dimensional changes between free gingival grafts fixed with ethyl cyanoacrylate and silk sutures. *J Int Acad Periodontol*, **2009**; 11:170-176.
189. **Claffey N, Shanley D.** Relationship of gingival thickness and bleeding to loss of probing attachment in shallow sites following nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, **1986**; 13:654-657.
190. **Zingale JA.** Observations on free gingival autografts. *J Periodontol*, **1974**; 45:748-759.
191. **Bell LA, Valluzzo TA, Garnick JJ, Pennel BM.** The presence of "creeping attachment" in human gingiva. *J Periodontol*, **1978**; 49(10):513-517.
192. **Matter J.** Creeping attachment of free gingival grafts. A five-year follow-up study. *J Periodontol*, **1980**; 51:681-685.
193. **Matter J, Cimasoni G.** Creeping attachment after free gingival grafts. *J Periodontol*, **1976**; 10:574-579.
194. **Walsh LJ.** The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 1. Soft tissue applications. *Aust Dent J*, **1997**; 42(4):247-254.
195. **Rocha AM-Jr, Vieira BJ, Andrade LC, Monteiro A.** Effects of low-level laser therapy on the progress of wound healing in humans: The contribution of in vitro and in vivo experimental studies. *J Vasc Bras*, **2007**; 6:258-266.
196. **Passanezi E, Damante CA, Rezende MLR, Gregghi SLA.** Lasers in periodontal therapy. *Periodontol 2000*, **2015**; 67:268-291.
197. **Dortbudak O, Haas R, Mallath-Pokorny G.** Biostimulation of bone marrow cells with a diode soft laser. *Clin Oral Implants Res*, **2000**; 11(6):540-545.
198. **Santamaria MP, Fernandes-Dias SB, Araujo CF, Lucas da Silva Neves F, Mathias IF, Rebelato Bechara Andere NM et al.** 2-Year Assessment of Tissue Biostimulation With Low-Level Laser on the Outcomes of Connective Tissue Graft in the Treatment of Single Gingival Recession: A Randomized Clinical Trial. *J Periodontol*, **2017**; 88(4):320-328.
199. **Bozkurt SB, Hakki EE, Kayis SA, Dundar N, Hakki SS.** Biostimulation with diode laser positively regulates cementoblast functions, in vitro. *Lasers Med Sci*, **2017**; 32(4):911-919.

200. **Demirkol N, Sari F, Bulbul M, Demirkol M, Simsek I, Usumez A.** Effectiveness of occlusal splints and low-level laser therapy on myofascial pain. *Lasers Med Sci*, **2015**; 30(3):1007-1012.
201. **Pinto MR, dos Santos RL, Pithon MM, Araujo MT, Braga JP, Nojima LI.** Influence of low-intensity laser therapy on the stability of orthodontic mini-implants: a study in rabbits. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*, **2013**; 115(2):26-30.
202. **Kim SJ, Moon SU, Kang SG, Park YG.** Effects of low-level laser therapy after Corticision on tooth movement and paradental remodeling. *Lasers Surg Med*, **2009**; 41(7):524-533.
203. **Miserendino LJ, Pick RM, Blankenau R.** Laser safety in dental practice. In: Miserendino LJ, Pick RM. Eds. *Lasers in Dentistry*. Chicago:Quintessence Publishing, **1995**:85-101.
204. **de Lima FJ, de Oliveira Neto OB, Barbosa FT, do Nascimento Galvao AM, Ramos FW, de Lima CC et al.** Is there a protocol in experimental skin wounds in rats using low-level diode laser therapy (LLDLT) combining or not red and infrared wavelengths? Systematic review. *Lasers Med Sci*, **2016**; 31(4):779-787.
205. **Posten W, Wrone DA, Dover JS, Arndt KA, Silapunt S, Alam M.** Low-level laser therapy for wound healing: mechanism and efficacy. *Dermatol Surg*, **2015**; 31:334-340.
206. **Wagner VP, Meurer L, Martins MAT, Danilevica CK, Magnusson AS, Marques MM.** Influence of different energy densities of laser phototherapy on oral wound healing. *J Biomed Opt*, **2013**; 18:128002-128010.
207. **Almeida AL, Esper LA, Sbrana MC, Ribeiro IW, Kaizer RO.** Utilization of low-intensity laser during healing of free gingival grafts. *Photomed Laser Surg*, **2009**; 27(4):561-564.

8. EKLER

EK 1: Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Onayı.

ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU ONAYI
ABANT İZZET BAYSAL UNIVERSITY CLINICAL RESEARCHES ETHICS COMMITTEE APPROVAL
Sayı : 165
Konu : Kararlar

27.6/2016

BAŞVURU BİLGİLERİ (APPLICATION INFORMATION)	ARAŞTIRMANIN ADI (TITLE OF THE PROJECT)	Düşük doz lazer uygulamasının serbest dişeti greftinin iyileşme dönemindeki büzülmesine olan etkisinin klinik ve fotogrametrik olarak değerlendirilmesi.
	SORUMLU ARAŞTIRMACI (PRINCIPAL INVESTIGATOR)	Yrd.Doç.Dr.Şadiye COŞKUNER
	DİĞER ARAŞTIRMACILAR (OTHER INVESTIGATORS)	Arş.Gör.Mehmet Selim YILDIZ
	ARAŞTIRMA MERKEZİ (RESEARCH CENTER)	AİBÜ Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı

KARAR (DECISION)	Karar no (Decision No): 2016/49	Tarih (Date): 09.06.2016
		Yrd.Doç.Dr.Şadiye COŞKUNER'in sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma dosyası ve ilgili belgelerin incelenmesi sonucunda araştırmanın gerçekleştirilmesinde etik yönden sakınca olmadığına mevcudun oy birliği/oy çokluğu ile karar verilmiştir...

Üyeler	Uzmanlık alanı	Kurumu	İmza
Prof. Dr. Nimet KABAKUŞ (Başkan)	Tıp Fakültesi	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD	
Prof. Dr. Safiye GÜREL (Başkan Yrd.)	Tıp Fakültesi	Radyoloji AD	
Doç. Dr. Akcan AKKAYA (Raportör)	Tıp Fakültesi	Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD	
Prof. Dr. Akçahan GEPDİREMEN (Üye)	Tıp Fakültesi	Farmakoloji AD	
Doç. Dr. Hüsamettin ÇAKICI (Üye)	Tıp Fakültesi	Ortopedi ve Travmatoloji AD	
Doç. Dr. Uğur ÜYETÜRK (Üye)	Tıp Fakültesi	Üroloji AD	
Yrd. Doç. Dr. Aysu KIYAN (Üye)	Tıp Fakültesi	Halk Sağlığı AD	
Yrd. Doç. Dr. Erkan KILINÇ (Üye)	Tıp Fakültesi	Fizyoloji AD	
Yrd. Doç. Dr. Mervan BEKDAŞ (Üye)	Tıp Fakültesi	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD	
Hatice Selen SÖYLEMEZ (Üye)	Eczacı	Özel	
Av.Huri Hülya GÜNEŞ COŞKUN (Üye)	Hukukçu	Özel Hukuk Bürosu	
Erkan AKMAN (Üye)	İ.B Anadolu Lisesi	Öğretmen	

EK 2: Hasta Takip Formu.

Hasta Serbest Dişeti Grefti İşlem Formu

Tarih: / / 20...

Hekim:

Hastanın Adı:

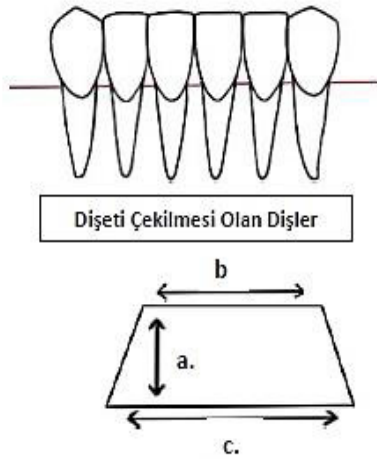
T.C.:

Cinsiyet/Yaş:

Sistemik Hastalıklar:

İlaç Kullanımı:

Sigara Kullanımı:



Başlangıç Tarih: ... / ... / 20..

Sol sütun 41no Sağ sütun 31no	Stentli Sond	Stentli Kaliber	Stentsiz Sond	Stentsiz Kaliber
Çekilme derinliği:				
Çekilme genişliği:	xx xx	xx xx		
Greft yüksekliği (a):	XX	XX		
Greft genişliği (b):	XX	XX		
Greft genişliği (c):	XX	XX		
Vestibül derinlik:			XX	XX

1.Ay (4.hafta) Tarih: ... / ... / 20..

Sol sütun 41no Sağ sütun 31no	Stentli Sond	Stentli Kaliber	Stentsiz Sond	Stentsiz Kaliber
Çekilme derinliği:				
Çekilme genişliği:	xx xx			
Greft yüksekliği (a):	XX	XX		
Greft genişliği (b):	XX	XX		
Greft genişliği (c):	XX	XX		
Vestibül derinlik:			XX	XX

3.Ay (12.hafta) Tarih: .../ .../ 20..

Sol sütun 41no Sağ sütun 31no	Stentli Sond		Stentli Kaliber		Stentsiz Sond		Stentsiz Kaliber	
Çekilme derinliği:								
Çekilme genişliği:	xx	xx	xx	xx				
Greft yüksekliği (a):	XX		XX					
Greft genişliği (b):	XX		XX					
Greft genişliği (c):	XX		XX					
Vestibül derinlik:					XX		XX	

9. ÖZGEÇMİŞ

Mehmet Selim YILDIZ 08.01.1991 tarihinde Silvan’da doğdu. İlk, orta ve lise öğrenimini Ankara’da tamamladı. 2008 yılında girdiği Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesinden 2013 yılında mezun oldu. 2014 yılında Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı’nda uzmanlık eğitimine başladı. O tarihten itibaren aynı bölümde araştırma görevlisi olarak çalışmakta ve uzmanlık öğrenimine devam etmektedir.

