



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**



**SİGARA İÇEN BİREYLERDE CERRAHİ OLMAYAN PERİODONTAL
TEDAVİ SONRASI ERKEN DÖNEM İYİLEŞMENİN KLİNİK
PARAMETRELER VE ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Görkem ÜNAL YILMAZ

**PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Elif ÜNSAL**

**ANKARA
2022**

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

SİGARA İÇEN BİREYLERDE CERRAHİ OLMAYAN PERİODONTAL
TEDAVİ SONRASI ERKEN DÖNEM İYİLEŞMENİN KLİNİK
PARAMETRELER VE ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Görkem ÜNAL YILMAZ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Elif ÜNSAL

ANKARA
2022

Etik Beyan

Ankara Üniversitesi

Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığı'na,

Uzmanlık tezi olarak hazırlayıp sunduğum “Sigara İçen Bireylerde Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi Sonrası Erken Dönem İyileşmenin Klinik Parametreler Ve Ultrasonografi İle Değerlendirilmesi” Başlıklı tez, bilimsel ahlak ve değerlere uygun olarak tarafımdan hazırlanmıştır. Tezimin fikir/ hipotezi tümüyle danışmanın ve bana aittir. Tezde yer alan klinik çalışma tarafımdan yapılmış olup, tüm yorumlar bana aittir.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Uzmanlık Öğrencisinin Adı: Görkem ÜNAL YILMAZ

Tarih:

İmza:

KABUL VE ONAY



İÇİNDEKİLER

Etik Beyan	i
Kabul ve Onay	ii
İçindekiler	iii
Önsöz	v
Simgeler ve Kısaltmalar	vii
Şekiller	viii
Çizelgeler	ix
1.GİRİŞ	1
1.1.Periodontal Hastalık	1
1.2.Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması	2
1.3.Periodontal Hastalıkların Risk Faktörleri	5
1.3.1.Modifiye Edilebilir /(Değiştirilebilir) Risk Faktörleri	6
1.3.2. Modifiye Edilemeyen Risk Faktörleri	12
1.4. Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi	15
1.5.Sigara ve Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi	19
1.6. Diş Eti Kalınlığı	21
1.7. Diş Eti Kalınlığı Belirleme Yöntemleri	22
1.8. Ultrasonografi	23
1.8.1. Ultrasonografi ve Diş Hekimliği	25
1.8.2. Ultrasonografinin Avantajları ve Dezavantajları	26
2. GEREÇ VE YÖNTEM	27
2.1. Hasta Popülasyonu	27
2.2. Dahil Edilme ve Çıkarılma Kriterleri	27
2.3.Klinik Muayene	28
2.4.Periodontal Tedavi	28
2.5. Klinik Periodontal Ölçümler	29
2.5.2. Gingival İndeks (GI)	30
2.5.3. Sondalama Derinliği (SD)	31
2.5.4. Sondalamada Kanama (SK)	31

2.5.5. Klinik ataşman kaybı (KAK)	31
2.5.6. Hedin'in Modifiye Pigmentasyon İndeksi	31
2.6. Ultrasonografik Değerlendirme	32
2.7. İstatistiksel Metodlar	35
2.7.1. Örneklem Hesabı	35
2.7.2. İstatistiksel Analiz	35
3. BULGULAR	37
4. TARTIŞMA	56
5. SONUÇ	71
ÖZET	72
SUMMARY	73
KAYNAKLAR	74
EKLER	88
Ek-1 Etik Kurul Kararı	88
Ek-2. Araştırmada Kullanılan Periodontal Klinik İndeks ve Ölçümlere Ait Form	89
EK-3 Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	90
ÖZGEÇMİŞ	92

ÖNSÖZ

“Sigara İçen Bireylerde Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi Sonrası Erken Dönem İyileşmenin Klinik Parametreler ve Ultrasonografi ile Değerlendirilmesi” isimli tez çalışması non invaziv bir yöntem olan ultrasonografinin dişeti kalınlığı ve kan akışının değerlendirilmesindeki kullanımının yaygınlaştırılmasını amaçlamaktadır.

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tez hazırlama sürecimde hiçbir desteğini benden esirgemeyen, klinik, akademik ve hayata dair bilgi ve tecrübelerinin benimle paylaşan değerli danışman hocam Sayın Prof. Dr. Elif ÜNSAL’a

Uzmanlık eğitimim boyunca mesleki ve akademik bilgilerini ve deneyimlerini içtenlikle ve büyük bir heyecanla paylaşan anabilim dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. M. Murat AKKAYA’ya

Üzerimde emeği geçen, desteklerini esirgemeyen başta Prof. Dr. Meral GÜNHAN, Prof. Dr. Adnan TEZEL olmak üzere tüm periodontoloji anabilim dalı öğretim üyelerine

Canım ablalarım, hocalarım sadece mesleki anlamda değil başım sıkıştığında yanlarına koştuğumda sevgilerini hissettiğim Doc.Dr. Canan ÖNDER, Doc.Dr. Nilsun BAĞIŞ, Doc Dr. Fatma KARACAOĞLU ve Doc. Dr. Şivge KURGAN’a

Uzmanlık eğitimim boyunca her zaman her yerde ihtiyacım olduğunda yanımda olan arkadaşlığın ötesinde kardeşim diyebileceğim Dt. Kardelen BAŞOL’a, başta ameliyat ekürim dediğim ama sonraları ‘her şeyi bilen’ nam-ı diğer bilirkişim olan Dt. Hande HAS’a, her şeye yetişen ve her problemin çözülebileceğine beni inandıran Dt.

Merter GÜÇLÜ'ye, canım kıdemdaşım Dt. Buğra BALKAN'a ve diğer asistan arkadaşlarıma,

Tezimin yürütülmesinde çalışkan, başarılı ve her şeyden önemlisi çok iyi bir arkadaş olan Dt. Elif POLAT'a,

Bölümümüzde bana ilk uzman doktor diyen canım abim Ali SAYAN'a, fakültedeki yardımlarının yanı sıra dertleştiğim bir diğer abim Hüseyin ÇAĞLAR'a,

Sonsuz sevgilerini hisettiğim canım annem Fatma ÜNAL ve canım babam Özcan ÜNAL'a, kardeşlerim Özge ÜNAL ve Melis ÜNAL'a,

Hayatımı daha anlamlı kılan, her süreçte yanımda olan ve elinden gelenin en iyisini yapan sevgilim, hayat arkadaşım, eşim Burak YILMAZ'a teşekkür ederim.

SİMGELER VE KISALTMALAR

GI	Gingival İndeks
IL	İnterlökin
KAK	Klinik Ataşman Kaybı
KIBT	Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi
KVH	Kardiovasküler Hastahl
MMP	Matris Metalloproteinaz
PI	Pulsatiliy İndeks
Pİ	Plak İndeksi
PMN	Polimorfonükleer Lökosit
SD	Sondalama Derinliği
SCRIP	Scaling Root Planning
SK	Sondalamada Kanama
TIMP	Metalloproteinaz Doku İnhibitörü
USG	Ultrasonografi
Cm	santimetre
kHz	kilohertz
L	litre
mg	miligram
Mm	milimetre
<	küçük
≤	küçük eşit
>	büyük
≥	büyük eşit
=	eşit
%	yüzde

ŞEKİLLER

Şekil 1.1. Periodontitis evreleri	4
Şekil 1.2. Periodontitis Dereceleri	5
Şekil 2.1. Hokey stick probun ağız içerisindeki yerleşimi	33
Şekil 2.2. Hokey stick probun stabilizasyonu	33
Şekil 2.3. Ultrasonografik ölçümlerin hasta üzerinde gösterilmesi	34
Şekil 2.4. Diş eti kalınlığının hokey stick prob ile ölçümü	34
Şekil 2.5. Diş etinin vaskülarizasyonunun B mod ile değerlendirilmesi	35
Şekil 3.1. Sigara içen ve içmeyen grupta sağ üst çene bölgesindeki pulsatility indeks için zamana göre değişimler	52
Şekil 3.2. Sigara içen ve içmeyen grupta Sol Üst Pulsatility İndeks için zamana göre değişimler	53
Şekil 3.3. Sigara içen ve içmeyen grupta Sağ Alt Pulsatility İndeks için zamana göre değişimler	54
Şekil 3.4. Sigara içen ve içmeyen grupta Sol Alt Pulsatility İndeks için zamana göre değişimler	55

ÇİZELGELER

Çizelge 3.1. Sigara içen ve içmeyen Hastalara Ait Klinik Parametreler	37
Çizelge 3.2. Sigara içen ve içmeyen Hastalara Ait Diğer Klinik Parametreler	38
Çizelge 3.3. Sigara içen ve içmeyen Hastaların Pigmentasyon İndeks skoruna ait tanımlayıcılar	39
Çizelge 3.4. Sigara içen ve içmeyen Hastaların Ultrasonografik Değişkenlerine ait Tanımlayıcılar	39
Çizelge 3.5. Sigara içen ve içmeyen Hastaların Ultrasonografik Değişkenlerine Ait Diğer Tanımlayıcılar	40
Çizelge 3.6. Klinik Parametrelerin Başlangıç Değerleri Bakımından Sigara İçen Ve içmeyenlere Ait Karşılaştırmalar	41
Çizelge 3.7. Klinik parametreler bakımından sigara içen ve içmeyenlere ait karşılaştırmalar	42
Çizelge 3.8. Diğer klinik parametreler bakımından başlangıç değerleri için sigara içen ve içmeyenlere ait karşılaştırmalar	44
Çizelge 3.9. Diğer klinik parametreler için sigara içen ve içmeyenlere ait karşılaştırmalar	45
Çizelge 3.10. Pigmentasyon İndeks Skorunun başlangıç değerleri bakımından Sigara İçen ve içmeyenlere ait Karşılaştırmalar	47
Çizelge 3.11. Pigmentasyon İndeks Skoru için Sigara İçen ve içmeyenlere ait Karşılaştırmalar	48
Çizelge 3.12. Ultrasonografik Değişkenler için Sigara içen ve Sigara içmeyen Hastaların Başlangıç Değerlerine ait Tanımlayıcılar	49
Çizelge 3.13. Ultrasonik değişkenler için Sigara içen ve içmeyen Hastalara ait karşılaştırmalar	50

1.GİRİŞ

1.1.Periodontal Hastalık

Periodontal hastalıklar, diş eti dokusu, alveolar kemik, sement ve periodontal ligamentten oluşan diş çevreleyen destekleyici aparatı tanımlamak için kullanılan bir terim olan periodonsiyumu içeren hastalık süreçleridir.

Gingivitis, periodontal hastalığın en hafif şeklidir ve popülasyonun %90'ında bulunabilir. Dental plak biyofilminin neden olduğu gingivitis, “diş plağı biyofilmi ile konağın immün inflamatuvar yanıtı arasındaki etkileşimlerden kaynaklanan ve periodontal ataşmana uzanmayan inflamatuvar bir lezyon” olarak tanımlanır (Trombelli ve ark., 2018). Gingivitis genellikle ağrısızdır, çok nadiren spontan kanamaya yol açar ve küçük klinik değişikliklerle karakterize olduğundan çoğu zaman hastanın hastalığın farkında olmamasına neden olur (Blicher ve ark., 2005). Diş eti iltihabı, ağız hijyeninin iyileştirilmesiyle geri dönüşümlü olan reaktif bir durumdur.

Periodontitis, disbiyotik plak biyofilmleri ile ilişkili ve diş kaybına neden olabilen diş destekleyici aparatın ilerleyici yıkımı ile karakterize kronik çok faktörlü inflamatuvar bir hastalıktır (Suvan ve ark., 2020).

Geleneksel olarak, periodontal hastalıkların varlığının teşhisi, klinik belirti ve semptomların değerlendirilmesiyle yapılır ve radyograflardan elde edilen kanıtlarla desteklenebilir. Diş etinde renk, kontur gibi doku değişiklikleri ve diş eti dokularından yapılan sondalamada kanama varlığı plak kaynaklı diş eti hastalıklarının teşhisine olanak sağlar. Plak kaynaklı olmayan diş eti hastalıklarının tanısı için histopatoloji, mikrobiyoloji veya seroloji gibi başka tetkikler gerekebilir. Periodontitis teşhisi, gingivitiste görülen diş eti değişikliklerine ek olarak dokuların daha derin bir diş eti sulkusu veya periodontal ataşman kaybını yansıtan “cep” ile periodontal sondalamaya karşı azalmış direncinin varlığı ile teşhis edilir (Highfield ve ark., 2009).

1.2.Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması

Periodontal ve periimplant hastalıklarının ve durumların sınıflandırılması hem klinisyenlerin hastalığı doğru bir şekilde teşhis ve tedavi edebilmeleri için hem de hastalıkların ve durumların etiyolojilerini, patogenezi, gelişim evrelerini araştırmaları için gereklidir.

1989 çalışmasında periodontitisin başlangıç yaşları ve ilerleme oranlarının değişiklik gösterdiği fark edilmiştir. Bu farklılıklara dayanarak periodontitis; prepubertal, juvenil (lokalize/generalize), erişkin periodontitis ve hızlı ilerleyen periodontitis olarak sınıflandırılmıştır.

1993'te Avrupa'da yapılan görüşmelerde sınıflamanın basitleştirilmesi amacıyla periodontitis ; erişkin periodontitis ve erken başlangıçlı periodontitis olmak üzere iki ana gruba ayrılmıştır. 1996 çalışmalarında sınıflamanın değişmesi için bulguların yetersiz olduğu belirlenerek, periodontitis sınıflamasındaki büyük değişiklikler 1999 yılında yapılmıştır ve periodontitis; kronik, agresif, nekrozan ve sistemik hastalıklar ve durumlara görülen periodontitis olarak yeniden sınıflandırılmıştır. 2018 yılına kadar 19 yıldır bu sınıflama kullanılmaktadır (Caton ve ark., 2018).

1999 yılından beri yapılan nüfus çalışmaları, bilimsel gözlemler, sistemik ve çevresel risk faktörlerini değerlendiren çalışmalardan önemli yeni bilgiler ortaya çıkmış ve bu bulguların analizi ile periodontitis sınıflamasını yeniden geliştirmek için 2017 de seminerler düzenlenmiştir (Papapanou ve ark., 2018). 2017 yılında, Amerikan Periodontoloji Akademisi, Avrupa Periodontoloji Federasyonu ile iş birliği içinde, periodontal ve peri-implant hastalıkların yeni bir sınıflandırmasını tasarlamıştır. Buna göre patofizyolojisi bilinen 3 tip periodontitis kabul edilmiştir bunlar: nekrozan periodontitis (Herrera ve ark., 2018), sistemik hastalıklarla ilişkili periodontitis (Albandar ve ark., 2018), 3.tip agresif ve kronik periodontitis tek başlık altında inceleyen periodontitis (Needleman ve ark., 2018; Fine ve ark., 2018; Billings ve ark., 2018; Tonetti ve ark., 2018)' tir.

Revize edilen sınıflamayla yeni bulgular ortaya çıktıkça uyarlanabilen çok boyutlu **evreleme ve derecelendirme** sistemine sahip periodontitis sınıflaması kabul edilmiştir. (Tonetti ve ark., 2018)

Evreleme (stage) hastalığın şiddetine ve karmaşıklığına bağlıdır ve hastalığın geçmişe dayalı analizi de dahil olmak üzere hastalığın biyolojik özellikleri, ilerleme riskinin değerlendirilmesi, tedavinin kötü sonuçlarını öngörme, hastalık riskinin değerlendirilmesi, genel sağlığı etkileyebilecek tedaviler hakkında bilgi sağlar (Caton ve ark., 2018)

Klinik ataçman kaybı, sondalama derinliği, kemik kaybı ve derecesi, angular kemik kaybı, furkasyon tutulumu, diş mobilitesi ve periodontitise bağlı diş kaybı gibi değişkenler göz önünde bulundurularak evreleme 4 kategoriye (1'den 4'e kadar) ayrılmıştır.

Periodontitisin ilerlemesi; genel sağlık durumu, diyabet, sigara kullanımı ve metabolik kontrol seviyesi gibi durumlar değerlendirilerek derecelendirme(grade) 3 seviyeyi kapsamaktadır (Grade A:düşük risk, Grade B:orta derecede risk, Grade C:yüksek risk).

Periodontitis Evre		Evre I Başlangıç Periodontitis	Evre II İlmırlı=Orta şiddette (moderate) periodontitis	Evre III İlave diş kaybı potansiyeli olan şiddetli periodontitis	Evre IV Aşırı diş kaybı olan şiddetli periodontitis ve dentisyon kaybı için potansiyel var
Şiddet	En fazla kayıp olan bölgedeki KAK	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Radyolojik kemik kaybı	Koronal üçlüde <%15	Koronal üçlüde %15-%33	Kökün orta ve apikal üçlüsüne uzanan	Kökün orta ve apikal üçlüsüne uzanan
	Diş kaybı	Periodontitis nedenli diş kaybı yok		Periodontitis nedenli diş kaybı ≤4 diş	Periodontitis nedenli diş kaybı ≥5 diş
Karmaşıklık (Complexity)	Lokal	Maksimum Sondalama Derinliği ≤4 mm Çoğunlukla Horizontal kemik kaybı	Maksimum Sondalama Derinliği ≤4 mm Çoğunlukla Horizontal kemik kaybı	<u>Stage II nin kompleksliğine ilave olarak:</u> <u>Sondalama derinliği >6 mm</u> <u>Vertikal kemik kaybı >3 mm</u> <u>Class II ve III furkasyon içeriği</u> <u>Moderate (ılımlı) kret defekti</u>	<u>Stage III ün kompleksliğine ilave olarak:</u> Çiğneme disfonksiyonu Sekonder okluzal travma (Diş mobilite derecesi ≥2) Şiddetli kret defekti Bite collaps (ısıрма zayıflığı), migrasyon, flaring (açılma) 20'den az dişin kalması (10 karşıt eş)
Yaygınlık ve Dağılım	Stage açıklayıcı olarak eklenen	Her bir stage için: Lokale (%30'dan az diş ise) Generalize (%30'a eşit ve fazla diş ise) Molar-insizör patern			

Şekil 1.1. Periodontitis evreleri

Periodontitis Derece			Derece A Düşük risk (Yavaş İlerleyen)	Derece B Orta risk (Orta hızda ilerleyen)	Derece C Yüksek risk (Hızlı ilerleyen)
Primer Kriter	İlerlemenin Direkt Kanıtı	Longitudinal veri (radyografik kemik kaybı veya KAL	5 yıl boyunca kayıp olmamasının kanıtı	5 yıl boyunca <2 mm kayıp	5 yıl boyunca ≥ 2 mm kayıp
	İlerlemenin İndirekt Kanıtı	% kemik kaybı/yaş	<0.25	0.25-1.0	>1.0
		Vaka fenotipi	Fazla biyofilm depoziti ile yavaş yıkım	Biyofilm depozitleri ile uyumlu yıkım	Biyofilm depozitini aşan yıkım: Hızlı ilerleyen ve/veya early onset hastalığın spesifik klinik paterni (Örn: molar-insizör patern, standart bakteri kontrol tedavilerine karşı beklenen cevabın azlığı)
Grade modifiye edici faktörler	Risk Faktörleri	Sigara	Sigara içmeyen	Günde 10'dan az sigara içen	Günde ≥10 sigara içen
		Diabet	Normoglisemik/ Diyabet teşhisi olmayan	HbA1c < %7 olan diyabet hastaları	HbA1c ≥%7 olan diyabet hastaları
Periodontitisin Sistemik Etkisinin riski	Enflamatuvar Yük	hsCRP	<1 mg/L	1-3 mg/L	>3 mg/L

Şekil 1.2. Periodontitis Dereceleri

1.3.Periodontal Hastalıkların Risk Faktörleri

Periodontal hastalıklar hem hastaya özgü risk faktörleri hem de yetersiz ağız hijyeni gibi çeşitli faktörlerin bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır.

Risk faktörleri, tütün kullanımı, kötü ağız hijyeni, diyabetes mellitus ve hamilelik gibi değiştirilebilir risk faktörlerine ve bazı sistemik hastalıklar, yaş ve genetik gibi değiştirilemeyen risk faktörleri olarak ayrılmaktadır. Yetersiz ağız hijyeni uygulamaları periodontal hastalıkların başlamasında ve gelişmesinde önemli rol oynamaktadır. Uygun olmayan ağız hijyeni teknikleri dişlerde bakteri ve plak oluşumuna yol açarak diş eti iltihabını başlatabilir ve potansiyel olarak periodontitise

ilerleyebilmektedir. Bu ilişki literatürde, artan dental plak birikiminin, periodontal hastalıkların artan şiddeti ve prevalansı ile doğrudan ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yetersiz ağız hijyeni ile, periodontal hastalıkların ilerlemesinden sorumlu anaerobik organizmalar, periodonsiyumun daha derin alanlarına kolonize olarak daha sonra yıkıcı eylemlerini gerçekleştirmektedirler. Periodontitiste bulunan ana bakteriler arasında *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* ve *Tannerella forsythia* bulunurken, bu organizmaların periodonsiyumun derinliklerine nüfuz etmelerine izin verildiğinde, konakçıdan inflamatuvar mediatörlerin ve diğer savunma ürünlerinin salınımını tetikleyerek inflamasyona neden olmaktadır (Pihlstrom, 2005; Ridgeway ve ark., 2000; Nazir ve ark., 2017; Zee ve ark., 2009)

1.3.1.Modifiye Edilebilir / (Değiştirilebilir) Risk Faktörleri

1.3.1.1.Mikroorganizmalar ve Periodontal Hastalıklar

Oral bakteriyel mikrobiyata, subgingival plakta bulunan yaklaşık 400 tür ile 700'den fazla farklı filotip içermektedir, ancak yalnızca küçük bir sayı hastalığın ilerlemesi ile ilişkilendirilmiş ve etiyolojik olarak önemli kabul edilmiştir. Derinleşmiş periodontal ceplerdeki subgingival plakta gram-negatif anaerobik rodların ve spiroketlerin baskın olduğu gösterilmiştir (Moore ve ark., 1994).

Güçlü kanıtlar, *Porphyromonas gingivalis* (Kou, 2008) ve *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*'ı (Lovegrove ve ark., 2004) erişkin periodontitis patogenezinin dahil etmiştir. Ek olarak, *Bacteroides forsythus* (Huang ve ark., 2005), *Prevotella intermedia* (Lovegrove ve ark., 2004), *Peptostreptococcus micros* (Tanabe ve ark., 2007) ve *Fusobacterium nucleatum* (Saito ve ark., 2008) yetişkin periodontitisin ilerlemesi ile güçlü bir şekilde bağlantılı olduğu görülmüştür.

1.3.1.2. Tütün ve Sigara

Tütün, dünya çapında önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir ve genel olarak beş ölümden birine ve Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl tahmini 160900 kanser ölümüne neden olmaktadır (Peto ve ark., 1994). Sigara içmek 18 farklı tümör bölgesinde kansere neden olurken, koroner kalp hastalığı, felç ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi bir dizi başka kronik hastalığa neden olmaktadır (Mackay ve ark., 2002).

2004 Amerika Birleşik Devletleri Genel Cerrahinin raporunda, sigara içmenin sonuçları, dört ana sonuç şeklinde listelenmiştir (Zee ve ark., 2009):

(1) Sigara içmek vücudun hemen hemen her organına zarar verir, birçok hastalığa neden olur ve genel olarak sigara içenlerin sağlığını olumsuz etkiler.

(2) Sigarayı bırakmanın hem kısa vadeli hem de uzun vadeli faydaları vardır, bu da sigaranın neden olduğu hastalık risklerini azaltırken, genel olarak sağlığı iyileştirmektedir.

(3) Makine tarafından ölçülen katran ve nikotin verimi daha düşük olan sigaralar sağlığa bir fayda sağlamamaktadır.

(4) Sigaranın neden olduğu hastalıklar listesi, abdominal aort anevrizması, akut miyeloid lösemi, katarakt, rahim ağzı kanseri, böbrek kanseri, pankreas kanseri, pnömoni, periodontitis ve mide kanserini içerecek şekilde genişletilmiştir.

Tütün, polisiklik aromatik hidrokarbonlar, nitrozaminler, aromatik aminler ve N-nitrosodimetilamin gibi çok sayıda kanserojen ve nikotin gibi bağımlılık yapan psikoaktif maddeleri ve ayrıca, antibakteriyel özelliklere sahip olan benzantrasen ve hidrojen siyanür gibi zararlı maddeler de içermektedir (Banoczy, 2004). Bu

maddelerin bazıları tartışmasız kanserojendir ve oral neoplazi etiyolojisinde sigaranın rolü gösterilmiştir (Tonetti ve ark., 1998).

Tütün dumanında bulunan maddeler arasında, sigara içme alışkanlığını karakterize eden bağımlılıktan sorumlu görünen ve farmakolojik olarak en aktif bileşik olan alkaloid nikotin yer almaktadır. Sigara içme sırasında nikotin, kan dolaşımında hızla emilir ve %30' u serbest halde kalmaktadır. Yüksek oranda yağda çözünür ve hücre zarlarına kolayca nüfuz etmektedir. Nikotinin vücudun hemen hemen tüm organlarında etkileri olduğu gösterilmiştir (Napier ve ark., 1996).

Çoğu, akciğer alveolleri yoluyla emilir ancak nikotin daha yavaş olsa da oral mukozadan da emilmektedir (Wallstrom ve ark., 1999). Nikotinin kardiyovasküler sistem üzerinde belirgin etkileri vardır. Sigara içme sırasında, periferik vazokonstriksiyona da etki eden otonom uyarı ile kalp atım hızını, kalp debisini ve kan basıncını arttırmaktadır (Primatesta ve ark., 1996). Nikotinin vazokonstriksiyon oluşturmak için doğrudan kan damarları ve kılcal damarlar üzerinde etkili olduğuna dair kanıtlar da vardır (Napier ve ark., 1996).

Yapılan araştırmalarla, sigaranın periodontal hastalığın insidansı ve ciddiyeti üzerindeki kritik rolünün daha fazla farkına varılmıştır (Erdemir ve ark., 2004) ve sigara içmek artık periodontal hastalıkta bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'ndeki Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketinden alınan 1971-75 verilerinin istatistiksel analizi doğrultusunda sigara içmek ve periodontal hastalık arasında açık bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Zamanla, çok sayıda çalışma, sigara içme ile periodontal hastalığın şiddeti arasında artan risk ilişkisini destekleyen sağlam kanıtlar sağlamıştır.

Tütün içimi ile periodontal hastalık arasında uzun bir ilişki geçmişi vardır. 1983 yılında İsmail ve ark. (1983), sigara ve periodontal hastalığı analiz etmiş ve yaş, ağız hijyeni, cinsiyet ve sosyoekonomik durum gibi potansiyel karıştırıcı değişkenlerin düzeltilmesinden sonra sigara içmenin periodontal hastalıklar için önemli bir risk faktörü olduğunu bulmuşlardır.

Sigara içme ile periodontal hastalığın şiddeti arasında artan risk ilişkisini destekleyen olası mekanizmalar, bozulmuş bağışıklık tepkisi, azalmış damar yapısı, düşük antikor sentezi, bozulmuş fagositoz ve bozulmuş PMN'nin kemotaktik fonksiyonlarını içerirken, sigara içmenin yerel oksijen seviyelerini azalttığını göstermektedir. Kısmi oksijen basıncının anaerobik patojenlerin büyümesini destekleyebileceği öne sürülmüştür. Sigara içmenin ayrıca immünolojik fonksiyonu inhibe ettiği, mikrobiyal patojenlere duyarlılığı arttırarak immünoglobulin düzeylerini olumsuz etkilediği gösterilmiştir (Bergstrom, 2000).

Sigara içenlerde diş eti kanaması, sigara içmeyenlere göre "daha az şiddetlidir", bu da nikotinin vazokonstriktif etkisiyle ilişkili olmaktadır. Nikotinin ana vazokonstriktif özelliği, etkisini diş etlerinin arter sonu damarlarında göstermektedir. Diğer tütün bileşenleri de hastalıkta görülen doku nekrozunu ve ülserasyonu tetikleyebilmektedir. Dumansız tütün kullanıcıları ile kullanmayanlar, diş eti kanaması ve diş eti iltihabı açısından benzer insidansa sahiptir. Bununla birlikte, tütünün bu formunun kullanımının, artan kolajenaz salgılamasına bağlı kollajen yıkımının bir sonucu olarak, kronik tütün teması alanında ağrısız bir diş eti dokusu kaybı ve alveolar kemik yıkımını indüklediği bilinmektedir. Hayvan çalışmaları, lokal nikotin verilmesiyle, çeşitli büyüme faktörlerinin inhibe edilmiş ekspresyonu ve gecikmiş revaskülarizasyon ile ilişkili olabilecek kemik iyileşmesini olumsuz etkilediğini göstermiştir. Bu bulgular, özellikle doku rejenerasyonunu içeren cerrahi periodontal prosedürlere karşı azalan tedavi yanıtını açıklamaya yardımcı olabilir (Theiss, 2000).

1.3.1.3. Diabet

Diyabetin önemli oral belirtilerinden biri gingivitis ve periodontitistir. Tanı konmamış veya kötü kontrol edilen diabetes mellitus tip 1 veya tip 2 olan hastalar, periodontal hastalık için daha yüksek risk altındadır. Diyabet ile periodontal hastalık da dahil olmak üzere oral enfeksiyonlara karşı artan duyarlılık arasında bir ilişki olduğunu gösteren birçok çalışma vardır (Stegeman, 2005; Graves 2004). Periodontitis, kötü kontrol edilen diyabetiklerde de daha hızlı ilerler (Seppälä ve ark., 1993) ve hastalığın erken başlangıç yaşı, daha ciddi hastalıklar için bir risk faktörü

olarak görülmektedir (Thorstensson ve ark., 1993). Tersine, çoğu iyi kontrol edilen diyabetik hasta, periodontal sağlığı korumakta ve periodontal tedaviye olumlu yanıt vermektedir (Pucher ve ark., 2004). Bilimsel literatürde bu konu ile ilgili çelişkilere rağmen, glisemik kontrolün etkisinin periodontal tedavi şekli ile ilişkili olduğu görülmektedir (Grossi ve ark., 1998).

1.3.1.4. Kalp-damar hastalığı.

1980'li yılların sonlarında Simonka ve ark. (1988), tarafından yapılan bir çalışma, miyokard enfarktüsülü hastalarda periodontal hastalık prevalansının daha yüksek olduğunu göstermiştir. O zamandan beri, kötü oral hijyen ile kardiyovasküler hastalık (KVH) arasındaki ilişkiyi inceleyen çeşitli literatürler yayınlanmıştır. Karotis endarterektomi örneklerinin immün boyamalarında aterosklerotik plaklarda iki majör odontopatojenin; *Porphyromonas gingivalis* ve *Streptococcus sanguis*'in varlığı gösterilmiştir. Bu da akut faz proteinlerin salınımına neden olan bakteriyel endotoksinler ve sitokinler gibi proinflamatuvar mediatörlerin kan dolaşımına salınması aterosklerotik lezyonlarda artan inflamatuvar aktiviteye yol açan reaktanlar (C-reaktif protein gibi), periodontal enfeksiyon ile KVH arasındaki bağlantıyı açıklamaktadır.

Periodontitis ve gingivitisten kaynaklanan bakteriyeminin enfektif endokarditin başlıca nedeni olduğu bilinmektedir (Nakamura ve ark., 2011). Özellikle kalp kapakçığı ameliyatı geçirmiş hastalarda yaşamı tehdit eden enfektif endokardit açısından önemli bir risk olduğu gösterilmiştir. Epidemiyolojik ve mikrobiyolojik çalışmalar, periodontal hastalığın kardiyovasküler hastalık, serebrovasküler hastalık (Stein ve ark., 2009) ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerin erken doğumu (Geiss ve ark., 1993) için ayrı bir risk faktörü olabileceği kavramına açıklık getirmektedir.

1.3.1.5. İlaçlarla ilişkili olumsuz durumlar

Bazı ilaçlar tükürük akışını önemli ölçüde azaltmaktadır. Bunlar arasında antihipertansifler, narkotik analjezikler, bazı sakinleştiriciler ve yatıştırıcılar, antihistaminikler ve antimetabolitler bulunmaktadır.

Diğer ilaçlar, özellikle ilave şeker içeren sıvı veya çiğnenebilir formda olanlar, dental plağın pH' ını ve bileşimini değiştirerek diş yüzeylerine daha iyi yapışmasını sağlamaktadır (Cohen ve ark., 2000).

İlaçlar periodontal hastalıkların gelişimine katkıda bulunan bir faktör olabilmektedir. Antikonvülsanlar, kalsiyum kanal bloke edici ajanlar ve siklosporin gibi ilaçlar diş etinin aşırı büyümesini indükleyebilirler (Rees ve ark., 1995).

1.3.1.6. Stres

Yetersiz stres yönetimine sahip hastalar, şiddetli periodontal hastalık için daha büyük risk altındadır (Johannsen ve ark., 2007). Stres; zayıf ağız hijyeni, bağışıklık fonksiyonunu baskılayabilen artmış glukokortikoid sekresyonu, artan insülin direnci ve potansiyel olarak artmış periodontitis riski ile ilişkilidir (Merchant, 2003). Her gün öfkeli olduğunu bildiren erkeklerin, nadiren öfkeli olduklarını bildiren erkeklerle kıyasla periodontitis geliştirme riskinin %43 daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Merchant ve ark., 2003). Yapılan çalışmalarda, diş kaybı ve diş eti kanaması gibi bazı periodontal hastalık göstergelerinin iş stresi (Merchant ve ark., 2003; Marcenes ve ark., 1992) ve finansal zorlanmalar (Moss ve ark., 1996) ile ilişkili olduğunu bulmuştur.

1.3.1.7. Obezite

Obezitenin periodontal hastalık için önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (Chaffee ve ark., 2010). Genç erişkinlerde obezite ve periodontal hastalık (Shimazaki,

2010) arasındaki ilişki için çeşitli açıklamalar yapılmıştır. Daha genç-yaşta kişiler, daha yaşlı katılımcılara göre farklı beslenme düzenlerine sahip olabilmektedir. 11-18 yaş arası adolesanlarda beslenme eğilimleri üzerine yapılan araştırmalar, C vitamini kaynakları olan çiğ meyve ve patates dışı sebzelerde önemli bir azalma olduğunu ortaya koymaktadır.

Ayrıca ergenler kalsiyum alımını azaltmakta ve meşrubat ve narenciye dışı meyve suları alımını arttırmaktadır. Bu, ağız sağlığı için önemlidir, çünkü diyetle düşük kalsiyum ve C vitamini alımı periodontal hastalık ile ilişkilendirilmiştir. Kalsiyum ve C vitamini için önerilen diyet ödeneğinden daha az tüketen kişilerde periodontal hastalık oranları biraz yüksek olduğu bulunmuştur (Neiva ve ark., 2003).

1.3.2. Modifiye Edilemeyen Risk Faktörleri

1.3.2.1. Osteoporoz

Esfahanian ve ark. (2012), yaptıkları literatür taramasına göre osteoporoz ve periodontal hastalık arasında pozitif bir ilişki göstermişlerdir

Kadınlarda osteoporozun etkisi menopoz sonrası dönemde östrojen eksikliğine bağlı olarak kemik yapısının küçülmesi ve değişmesi nedeniyle açıktır. Bu değişikliklerin çoğu nihayetinde kemik kaybına ve osteopeniye veya daha şiddetli olarak osteoporoza yol açmaktadır (Zachariassen ve ark., 1993).

Osteoporozun periodontitis için etiyolojik bir faktör olmadığı ancak bağışıklık sistemi baskılanmış ve zayıf kemik direncine sahip bir konakta inflamatuvar mediatörler etkisiyle önceden var olan periodontal hastalığın şiddetini etkileyebileceğini vurgulamak önemlidir (Gomes ve Filho, 2007).

1.3.2.2. Hematolojik Bozukuluklar

Nekrotizan veya non-nekrotizan hemorajik diş eti büyümesi, akut löseminin yaygın bir erken belirtisidir. Kronik lösemili hastalar benzer ancak daha az şiddetli periodontal değişiklikler yaşarlarken, kemoterapi veya kemik iliği nakli ile ilişkili tedaviler de diş eti sağlığını olumsuz etkileyebilmektedir (Tayeb ve ark., 2003).

1.3.2.3. Konak Cevabı

Kronik periodontitis, mikrobiyal faktörler ve duyarlı konakçılar arasındaki karmaşık etkileşimleri içermektedir (Offenbacher ve ark., 1996).

Lipopolisakkaritler ve sitokinler gibi bakteriyel bileşenler, interlökin (IL)-1 ve tümör nekroz faktörü (TNF) gibi sitokinleri üretmek için makrofajları aktive etmektedir (Baradaran ve Rahimi, 2010).

Bu sitokinler, periodontal dokularda bulunan fibroblastları, plazmini aktive edebilen bir plazminojen aktivatörü olan matris metalloproteinazlara (MMP'ler) aktive eder. Plazmin, diğer bazı latent MMP tiplerini aktive edebilirken, metalloproteinazların doku inhibitörleri (TIMP'ler) aktif MMP'leri inaktive edebilir (Page ve ark., 1991).

Duyarlı bireyler arasında, MMP'lerin uzun süreli ve aşırı bakteriyel teşvikleri, periodontal matriksin birincil bileşeni olan kollajenin artan bozulmasını indüklemektedir. MMP-8 ve -9, polimorfonükleer lökositlerden (PMN) salınır ve konak yanıtının neden olduğu yıkımın önemli bir kısmından sorumludurlar. MMP-13 ayrıca kemiğin osteoklastlar tarafından demineralize edilmesinden sonra kemiğin kolajen matrisini bozarak kemik emilimini kolaylaştırmaktadır (Greenstein ve ark., 1996).

Marcaccini ve ark. (2009), kronik periodontitis hastalarında artmış plazma MMP-8 ve MMP-9 düzeylerini bildirmişler ve başta kardiyovasküler bozukluklar olmak üzere birçok sistemik hastalıkla ilişkili yüksek MMP-8 ve -9 düzeylerinden kaçınmak için periodontal tedavinin önemini vurgulamışlardır.

1.3.2.4. Kadınlardaki Hormonal Değişiklikler

Kadın hastadaki hormonal dalgalanmalar periodontal sağlık durumunu değiştirebilmektedir (L'opez ve Marcos, 2005).

Bu tür değişiklikler ergenlik, menstrual siklus, hamilelik veya menopoz sırasında ortaya çıkarken aynı zamanda oral kontraseptif kullanımıyla da ilişkilendirilebilir. En belirgin periodontal değişiklikler hamilelik sırasında meydana gelmektedir, çünkü hamile kadınların önemli bir kısmında hamilelik diş eti iltihabına rastlanmaktadır. Hormon replasman tedavisi alanlarda ve oral kontraseptif kullanan kadınlarda diş eti iltihabında artış görülmektedir. Oral kontraseptiflerde, diş eti iltihabındaki bu artış, esas olarak kullanım süresi ile ilgilidir, çünkü oral kontraseptiflerin uzun süreli kullanımının periodonsiyumu olumsuz yönde etkileyebileceği öne sürülmüştür (Zachariasen ve ark., 1993).

1.3.2.5. Gebelik.

Ofenbacher ve ark. (1996), normal ağırlığa sahip bebeklerin anneleriyle karşılaştırıldığında, düşük doğum ağırlıklı bebeklerinin annelerinde önemli ölçüde daha fazla periodontal ataşman kaybı bulmuşlardır. Benzer şekilde diğer birkaç çalışma, gebelik seyri üzerinde periodontal hastalığın olumsuz bir etkisi olduğunu öne sürmüştür (Vogt ve ark., 2010; Baskaradoss ve ark., 2011).

Periodontal hastalığın preterm düşük doğum ağırlıklı bebeklere sahip olma riskini artırabileceği öne sürülmüştür. Bu sonucun, prostaglandin E2 ve TNF gibi inflamatuvar süreçlerin biyolojik aracılarının etkisi olduğu düşünülmektedir. Yaygın

bakteriyel ürün olan lipopolisakkarit de hamilelik seyrinin ters yönde değişmesinde tetikleyici bir role sahip olabilir (Collins ve ark., 1994).

1.4. Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi

Dişleri çevreleyen ve destekleyen dokuların (periodonsiyum) kalıtsal veya kazanılmış herhangi bir bozukluğu periodontal hastalık olarak tanımlanırken, bu hastalıklar gelişimsel, inflamatuvar, travmatik, neoplastik, genetik veya metabolik kökenli olmaktadır.

Ağız, vücudun ve bağırsakların tüm dış yüzeyleri gibi, sağlıklı bir konakçı ile simbiyoz içinde yaşayan önemli bir mikrofloraya sahiptir ve ağız mikroflorasında yüzlerce aerobik ve anaerobik bakteri türü bulunmaktadır (Pihlstrom ve ark., 2005). Bu organizmalar biyofilmlerde karmaşık, karışık, birbirine bağımlı koloniler haline dış yüzeylerin tutunarak yüzeysel katmanlardaki daha hareketli formlarla büyüdükleri ve daha derin katmanlarda ve yoğun bir şekilde paketlenmiş oldukları gösterilmiştir (Listgarten ve ark., 1976).

Yapılan araştırmalar dental plakta 500'den fazla farklı mikrobiyal türün bulunabileceğini göstermektedir. Dental plak, periodontal hastalıkla ilişkili bir duruma geçtikçe gram negatif ve anaerobik bakteri sayısı artmaktadır (Moore ve ark., 1994)

Dolayısıyla periodontal tedavinin etkili olması, patojenik bakteri türünün seviyesinin ve/veya prevalansının düşürülmesi ile doğrudan ilişkili olduğu düşünülmektedir (Cobb ve ark., 2002).

Yapılan araştırmalarla tüm diş taşlarının uzaklaştırılması iltihabın ve cep derinliğinin azaltılmasına yönelik tedavinin ilk adımı olarak kabul edilmiştir (Elley ve ark., 2001)

Periodontal tedavinin bir parçası olarak cerrahi olmayan subgingival enstrümantasyonun etkinliği iyi belgelenmiş ve çeşitli incelemelerde özetlenmiştir (Herrera ve ark., 2016; Smiley ve ark., 2015; Suvan ve ark., 2005; Tomasi ve Wennström, 2009).

Cerrahi olmayan periodontal tedavinin genel amacı, periodontal dokuların iyileşmesi ile biyolojik olarak uyumlu bir ortam yaratmaktır. Bu endotoksinlerin kök yüzeyinden uzaklaştırılmasıyla dekontaminasyonu, kök yüzeyinden biyofilmin bozulması ve yok edilmesi, subgingival diş taşının kök yüzeyinden-uzaklaştırılması ile sağlanmaktadır (Pal ve ark., 2021).

Diş plağı hem kalsifiye olmayan (yumuşak) hem de kalsifiye (taş) formlarda bulunur: supragingival (ağız ve diş yüzeylerinde) plak genellikle kalsifiye subgingival (diş eti kenarı ile dişin boynu veya kökü arasındaki aralıkta) plak tipik olarak koyu renklidir ve kalsifiedir (Kinane ve ark., 2017).

Subgingival plağın kalsifikasyonu, periodontal dokulardaki iltihaplanma tarafından indüklenen serum transüdasından gelen iyonlardan kaynaklanırken, supragingival diş taşı, plak içinde toplanan tükürük kalsiyum ve fosfat iyonlarından kaynaklanmaktadır (Mantyla, 2003)

Periodontal hastalık için cerrahi olmayan tedavi hem supragingival hem de subgingival diş plağının ve diş taşının scaling ve root planing (SRP) (lokal anestezi ile derin temizlik) ile profesyonel olarak uzaklaştırılmasından oluşmaktadır (Kinane ve ark., 2017)

Scaling (kazıma) kron ve kök yüzeylerindeki plak, diş taşı ve lekelenmeleri çıkarmak için yapılan enstrümantasyon olarak, root planning (kök düzlemesi) ise pürüzlü kök yüzeyinin düzleştirilmesi ve enfekte sementin uzaklaştırılması işlemi olarak tanımlanmaktadır (Zappa ve ark., 1991)

Klinik sonuç büyük ölçüde klinisyenin becerisine, hastanın evde bakım uygulama konusundaki motivasyonuna ve aktif tedavi tamamlandıktan sonra hastanın önerilen periodontal bakım randevu aralığına uyumuna bağlıdır.

Yumuşak ve sert subgingival birikintilerin uzaklaştırılmasında farklılıklar gösteren çeşitli enstrümanlar subgingival enstrümantasyon için uygun olmaktadır. SCRP; kazıyıcılar, küretler veya ultrasonik aletler veya her ikisi ile yapılmaktadır. Kazıyıcılar ve küretler, periodontal hastalıkta çok önemli olan hem supragingival hem de özellikle subgingival diş taşı, plak ve lekenin çıkarılması için kullanılan bir veya iki kesici kenarlı keskin aletlerdir; bu aletlerin ultrasonik versiyonları ultrasonik aralıkta titreşerek (saniyede yaklaşık 25.000–30.000 devir) dişlerdeki birikintileri gidermek için bir su akışı ile birlikte kullanılmaktadır (Kinane ve ark., 2017).

Hem manuel hem de ultrasonik enstrümantasyon, subgingival kalkülüsün kaldırılmasında ve subgingival mikrobiyotanın değiştirilmesinde etkilidir (Axelsson ve ark., 1991; Breininger ve ark., 1987).

Ek olarak, her iki enstrümantasyon türü de klinik parametrelerde (yani, sondalama derinliği azalması, klinik ataşman düzeyi kazanımı ve sondalamada kanamada azalma) karşılaştırılabilir bir iyileşme sağlamaktadır (Badersten ve ark., 1984; Torfason ve ark., 1979).

Ultrasonik cihazlar el aletlerine göre daha az kök/diş yapısını kaldırmakta ve daha az yumuşak doku travmasına neden olmaktadır (Beuchat ve ark., 2001). Daha az operatöre bağımlı oldukları, daha az tedavi süresi gerektirdiği ve daha pürüzlü bir kök yüzeyi ile sonuçlandığı öne sürülmüştür (Breininger ve ark., 1987). Buna karşılık, el aletlerinin kullanımı daha pürüzsüz diş yüzeyleri ile sonuçlanabilir ve daha fazla diş taşı birikintisini kaldırabilmektedir. (Rateitschak ve Pluss, 1992).

Anatomik faktörler, sondalama derinliği, alet tasarımı ve operatör deneyimi, subgingival kalkülüs kaldırmanın etkinliği üzerinde bir etkiye sahiptir. Çok köklü

dişlerin kök yüzeylerine ve aproksimal yüzeylerine özel olarak tasarlanmış Gracey küretleri kullanılsa bile el aletleri ile temizlenmesinin zor olduğu gösterilmiştir (Sherman ve ark., 1990). Ultrasonik aletler için de benzer gözlemler rapor edilmiştir. Ultrasonik düz uçlu bir cihazın, maksiller azı dişlerinde yüzeylerinin %50,3'ünde ve mandibular azı dişlerinde yüzeylerin %44,1'inde artık diş taşı bıraktığı gösterilmiştir. Kök debridmanı için kullanılan mevcut yöntemlerin veya cihazların hiçbirisi, enfekte kök yüzeylerinden tüm diş taşlarını tamamen ortadan kaldırmada etkili değildir (Jepsen ve ark., 2011).

Klinik uygulamada, tedavi genellikle aletlerin kombine olarak kullanılmasını içermektedir (Suvan ve ark., 2020).

Etkili kök yüzeyi enstrümantasyonu ve subgingival biyofilmin uzaklaştırılması hemidesmozomal bir bağlantı ile kök yüzeyi sementine yapışan uzun bir bağlantı epitelinin oluşumu ile biyolojik olarak uyumlu bir kök yüzeyi oluşturmaktadır. Yapılan bir çalışmada 21 hastadan alınan 39 biyopside subgingival plak kontrolünün ardından dentoepitelyal bileşkedeki iyileşmeyi incelemiştir. Subgingival diş taşı ve plağın uzaklaştırılmasından 2 hafta ile 7 ay arasında değişen bir iyileşme periyodunu takiben blok biyopsiler almış yapılan histolojik analiz sonucunda, subgingival kalkülüs ve plağın uzaklaştırıldığı alanlarda normal bir dentoepitelyal bileşkenin yeniden şekillendirildiğini ortaya koymuşlardır. Yeni dentoepitelyal bileşke 2 haftalık bir süre içinde tamamlanmıştır (Waerhaug ve ark., 1978).

İyileşen diş eti cebinin başlıca bulgularından birisi tedaviyi takiben sondalama derinliğindeki azalmadır. Bu azalma büyük ölçüde, diş eti dokularının büzülmesine yol açan diş eti iltihabının ortadan kalkmasının ve uzun bağlantı epitelinin oluşumunun bir sonucu olduğu gösterilmiştir (Caton ve ark., 1979).

Pihlstrom ve ark. (1981, 1983), tarafından yapılan randomize kontrollü bir klinik çalışmada, SCRP ve birlikte açık flep debridmanı ile tek başına SCRP uygulamasının karşılaştırılmış, ilk sondalama derinliğinin 6 mm'ye kadar olduğu durumlarda cep derinliğinin azalması ve ataşman seviyelerinin korunmasının uzun vadeli sonuçlarının

iki tedavi yöntemin de önemli ölçüde farklı olmadığını bulmuşlardır. Aynı çalışmada, 7 mm ve üzerindeki cep derinliklerinde, açık flep debridmanı ile SCRP 'nin cep derinliğinin azalmasında daha etkili olduğu sonucuna varmışlardır.

Suvan ve arkadaşlarının (2020) bir sistematik derlemede, alet seçimine (sonik/ultrasonik vs. el) veya uygulama şekline (tam ağza karşı kadran) bakılmaksızın, sığ bölgelerde (4-6 mm) subgingival enstrümantasyonun, 6 ila 8 ayda sondalama derinliğinde ortalama 1,5 mm azalma, daha derin sahalarda (≥ 7 mm) ortalama sondalama derinliği azalması 2,6 mm olarak analiz edilmiştir. Bu bulguya ek olarak, 6 ila 8 ayda %74'lük cep derinliğinde azalma oranı gözlenmiştir.

Benzer sonuçlar daha önce Hung ve Douglass (2002), tarafından yapılan bir meta analizde de gösterilmiştir.

1.5.Sigara ve Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi

Çoğu araştırmacı (Preber ve Bergström 1985; Preber ve ark., 1995; Grossi ve ark., 1997), cerrahi olmayan tedaviyle, sigara içenlere kıyasla sigara içmeyenlerde sondalama derinliğinde daha fazla azalma olduğunu bildirmektedir. Daha kısa süreli çalışmalarda (1-3 ay) bu farkın 0,1-0,3 mm olduğu ve bu nedenle klinik öneminin şüpheli olabileceği düşünülmektedir. Jin ve ark. (2000), cerrahi olmayan tedaviyi takiben 1. ve 3. ayda sigara içenlere kıyasla sigara içmeyenlerde sondalama cep derinliği ölçümlerinde 1.0 mm azalma olduğunu bildirmiştir.

Çok sayıda klinik takip çalışması (Ardais ve ark., 2014; Eltas ve ark., 2012), sigara içen hastaların, SCRP' nin ardından sondalama derinliğinde daha az azalma ve klinik ataşman düzeyinde daha az kazanım sergilediğini bildirmiştir.

D'Aiuto ve ark. (2005), etkilenen posterior dişlerin sayısı, interproksimal periodontitis lezyonlarının sayısı, başlangıç mobilitesinin şiddeti ve derin başlangıç sondalama derinlikleri gibi periodontal hastalıkla ilgili lokal faktörlerin klinik

sonuçlarla önemli ölçüde ilişkili olduğunu ancak sigara içme durumuyla anlamlı bir ilişkisi olmadığı sonucuna varmıştır.

Yine Preshaw ve ark (2013), Türkoğlu ve ark (2016) yaptığı çalışmalarda cerrahi olmayan periodontal tedaviyi takiben sigara içmeyen ve sigara içenlerde benzer klinik sonuçlar bildirilmiştir.

Uzun süre takipli bir çalışmada (Ah MK ve ark.,1994; Bergstroöm ve ark., 2000), sigara içenlerin sondalama derinliğindeki azalmanın, cerrahi olmayan tedavi sonrası sigara içmeyenlere göre önemli ölçüde daha azaldığı ve cerrahi tedaviyi takiben ve çalışma sonrası altı yıl boyunca iki grup arasındaki farkın korunduğu gösterilmiştir.

Palmer ve ark. (1999), yaptığı bir çalışmada sigara içenlerin, sistemik veya lokal olarak uygulanan metronidazolün cerrahi olmayan periodontal tedaviye ek olarak kullanımının tedavi yanıtının daha kötü olduğunu gösterilmiştir.

Quirynen ve ark. (1995), tedavi sırasında ağız boşluğu içinde periodontal patojenlerin yer değiştirmesini azaltmak için tek aşamalı tam ağız dezenfeksiyon yaklaşımını kullanmaya çalışmışlardır. Sonuçta tüm ağız dezenfeksiyonunun bile sigara içmenin tedavi yanıtı üzerindeki olumsuz etkisini azaltmadığını bulmuşlardır.

Mikrobiyolojik ve biyokimyasal incelemeleri içeren bir çalışmada stage III ve stage IV periodontitisli sigara içen ve içmeyen hastalara cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulandıktan sonra 6 aylık takip süresinden sonra gram negatif bakterilerin sigara içenlerde daha hızlı çoğaldığı ve nüks riskinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. (Kanmaz ve ark., 2021).

1.6. Diş Eti Kalınlığı

2017'deki Dünya Çalıştayının, periodontal ve periimplant hastalıklar ve durumların sınıflandırılması için yaptığı çalışmalara göre, periodontal fenotip “diş eti fenotipi (diş eti kalınlığı, keratinize doku genişliği) ve kemik morfotipi (yanak kemiği plakasının kalınlığı) tarafından belirlenmektedir (Jepsen ve ark., 2018).

Seibert ve Lindhe tarafından tanıtilan periodontal biyotip terimi, diş etini "kalın düz" ve "ince taraklı" biyotipler olarak sınıflandırmıştır >2 mm diş eti kalınlığı kalın biyotip, <1.5 mm diş eti kalınlığı ise ince biyotip olarak tanımlanmıştır.

Becker ve ark. (1997), periodontal biyotipi, düz, taraklı (scallop) ve belirgin taraklı diş eti olarak üç farklı grupta tanımlamışlardır.

Abraham ve ark. (2014), popülasyonun %85'inde kalın periodontal biyotipin ince taraklı formdan (%15) daha yaygın olduğunu göstermektedir. Kalın periodontal biyotipler genellikle periodontal sağlıkla ilişkilendirilmektedir. Buradaki doku, yoğun ve fibrotiktir geniş bir yapışık diş etidir. Cerrahi değerlendirmeye, altta yatan daha kalın ve daha düz bir kemik formu ortaya çıkarmaktadır. Ayrıca iltihaplanma ve travmaya karşı daha dirençliken, ince diş eti dokusu, keratinize dokunun ince bir bandı ile ilişkilidir, ince kemik yapısına sahip taraklı diş eti konturu ve iltihaplanma ve travmaya daha duyarlı olduğu gösterilmiştir.

Diş eti biyotipinin cinsiyet, yaş, büyüme, diş şekli, diş boyutu, diş pozisyonu ve genetik olarak belirlenmiş faktörler gibi çeşitli faktörlere dayandığı bilinmektedir. Erkeklerde daha kalın biyotip baskındır, kadın popülasyonu ise ince, taraklı diş eti biyotipinden oluşmaktadır. Farklı yaş grupları arasında diş eti biyotiplerinin prevalansı karşılaştırıldığında, genç bireylerde kalın düz biyotip görülürken, daha büyük yaş grubu ince taraklı diş eti biyotipi göstermektedir. Bu nedenle diş eti dokusu biyotipinin doğru teşhisi, uygun bir tedavi planının belirlenmesi ve güvenilir bir estetik sonucun elde edilmesinde hayati önem taşımaktadır (Saxena ve ark., 2021).

1.7. Diş Eti Kalınlığı Belirleme Yöntemleri

Diş eti kalınlığını ölçmek için birçok yöntem önerilmiştir. Diş eti kalınlığı direkt yöntem (Greenberg ve ark., 1976) , prob şeffaflığı (TRAN) yöntemi (Rouck ve ark., 2009), ultrasonik cihazlar (Muller ve ark., 2003) ve konik ışınli bilgisayarlı tomografi (KIBT) taramaları (Barriviera ve ark., 2009) ile değeriendirilebilir.

Direkt yöntemde, doku kalınlığı bir periodontal prob kullanılarak ölçüliir. Kalınlık >1.5 mm olduğıunda kalın biyotip, 1.5 mm'den az ise ince olarak kabul edilir. Bu yöntemin, 0,5 mm'ye en yakın olan sonda hassasiyeti, sondalama sırasında sondanın açılanması ve sondalama sırasında dokunun bozulması gibi sınırlamaları vardır (Greenberg ve ark., 1976).

TRAN yönteminde, probun ana hatları sulkustan diş eti marjı boyunca görülüorsa diş eti biyotipi ince olarak kabul edilir. Bu yöntemin, periodontal olarak sağlıklı 100 denek üzerinde yapılan bir klinik denemede, yüksek oranda tekrarlanabilir olduğı bulunmuştur (Rouck ve ark., 2009).

Diş eti kalınlığını belirlemek için ultrasonik cihazların kullanılması invaziv olmayan bir yöntemdir. Tekrarlanabilir ölçümler elde etmek için doğru pozisyonun belirlenmesinin zorluğu, cihazın mevcut olmaması ve yüksek maliyeti bu yöntemin kullanımını sınırlar (Muller ve ark., 2003; Muller ve ark., 2000).

Son zamanlarda hem sert hem de yumuşak dokuların kalınlığını ölçmek için KIBT kullanılmaktadır. Barriviera ve ark. (2009), hem kemik hem de labiyal yumuşak doku kalınlığının KIBT ölçümlerinin doğru olduğunu bildirmiş ve KIBT ölçümlerinin hem yumuşak hem de sert dokuların kalınlığını belirlemede doğrudan ölçümlerden daha objektif bir yöntem olabileceğı sonucuna varmıştır.

1.8. Ultrasonografi

Ultrasonografi (USG), ultrason uygulamasına dayanan tanısal bir görüntüleme tekniğidir (Çaglayan ve ark., 2018). Ultrason ise insanın işitme eşiğinin üzerindeki akustik frekans olarak tanımlanır (20 kHz) (Kundra ve ark., 2011).

Tüm ultrason makinalarının kritik bileşenleri arasında dönüştürücü, dönüştürücüye enerji vermek için darbe cihazı ya da verici, saçılan enerjiyi algılayan, yükselten, yansıyan sinyalleri görüntüleyen, işleyen bir alıcı ve işlemciden oluşmaktadır (Alok ve ark., 2019).

Dönüştürücü elektronik darbeyi ultrason dalgalarına dönüştürürken, görüntü üretmek için geri dönen ultrason ekolarını elektronik impulslara dönüştürmektedir (Tsiolis ve ark., 2003)

Dönüştürücünün bu özelliğine piezoelektrik etki denir (Alok ve ark., 2019).

Dokulara giren ultrasonik ışın emilme, yansıtılma, kırılma ve saçılma olmak üzere 4 yol izlemektedir (Tsiolis ve ark., 2003).

Farklı yoğunluktaki iki doku yan yana yerleştirildiğinde akustik empedans uyumsuzluğu oluşur ve böylece ses dalgaları yansıtılır. Akustik uyumsuzluk veya doku yoğunluklarındaki farklılık ne kadar büyük olursa, o kadar fazla ses dalgası yansıtılır ve dönüştürücüye geri gönderilir (Cootney ve ark., 2001). Yansıyan kısım makine tarafından alınarak ultrasonik görüntü oluşmaktadır (Tsiolis ve ark., 2003).

Nispeten büyük doku yoğunluğu farklılıklarına ve dolayısıyla daha fazla yansıyan ses dalgalarına sahip alanlar, son görüntüde genellikle daha parlak alanlar olarak görülmektedir. Bu özelliklerin bir sonucu olarak, ultrasonografi ile görüntüleme en çok yumuşak doku görüntülemesi için uygundur ve genellikle kemik ve gazla dolu yapılarla sınırlıdır. Ses, kemik dokusu yoluyla hızla iletilir. Tersine, ses

hava ve hava dolu yapılar aracılığıyla zayıf bir şekilde iletilir. Yumuşak doku ile kemik ve hava dolu yapılar arasında meydana gelen büyük akustik empedans uyumsuzluğu, ses dalgalarının çoğunun yansıtılmasına neden olur. Bu büyük yansıma, ses dalgasının daha derin dokulara nüfuzunu azaltır ve görüntüleme artefaktlarına neden olabilir. Bu sınırlamaya rağmen, insanlarda ve köpeklerde serebral damarların transkraniyal Doppler görüntülemesini gerçekleştirmek için özel teknikler geliştirilmiştir (Seidel ve ark., 2000).

Ultrasonografi, oftalmoloji, obstetrik, beyin cerrahisi, kardiyovasküler tıp, ortopedi, fizyoterapi, pediatri ve şüpheli birincil veya tekrarlayan kemik tümörlerinin değerlendirilmesi dahil olmak üzere tıpta bir dizi alanda bir tanı aracı olarak yaygın şekilde kullanılmaktadır (Alok ve ark., 2019).

1800'lü yılların sonlarında Jacques ve Pierre Curie, belirli kristallerin rezonans frekanslarının alternatif akıma maruz kaldıklarında yüksek frekanslı ses dalgalarına dönüştüğünü görmüşlerdir (Schortinghuis ve ark., 2003). 1926 yılında Paul Lanvegin balıkların güçlü ultrason alanlarında şiddetli fatal reaksiyonlarını gözlemleyerek ultrasonun biyolojik etkileri olduğunu bildirmiştir (Alok ve ark., 2019).

Ultrasonik darbelerin hareket süresine ve alınan basınç genliklerine bağlı olarak tarayıcı gri tonlamalı bir görüntü oluşturmaktadır. Bu tanısal görüntü frekansları kemiğe yeterli oranda nüfuz edemese de kemiğin morfolojisinin tasvirini sağlayarak yüzeyini tanımlayabilir (Bachaus ve ark., 2001; Blankstein ve ark., 2011). Bu özelliğinden dolayı kemik kırığı ve kemik yüzeylerini tutan hastalıkların teşhis edilmesini sağlamaktadır (Cardinal ve ark., 2001; Bachaus ve ark., 2001; Blankstein ve ark.2011).

Başlangıçta daha çok tanısal olarak kullanılan ultraonografi 1940 ların sonlarında kronik osteomyelit, osteoradyonekroz gibi durumları tedavi etmek için kullanılmaya başlanmıştır (Schortinghuis ve ark., 2003).

1.8.1. Ultrasonografi ve Diş Hekimliği

Periodontolojide ilk kez 1971 yılında Spranger tarafından periodontitis hastalarında alveolar kret yüksekliğini belirlemeye çalışmıştır. 1987 yılında Palou ve arkadaşları periodontitis hastalarında kemik morfolojini belirlemek için ultrasonografiden yararlanmıştır. Yapılan invitro deneyler sonucunda demineralize dişlerin akustik empedansının farklı olduğunu gözlemlemişlerdir. Aynı zamanda çürükle lezyonlarını tanımlamak için çalışmalar yapmışlardır (Tsiolis, 2003). 1990'larda USG'nin maksillofasiyal kemikler üzerindeki potansiyel terapötik etkileriyle ilgili birçok araştırma yapılmıştır (Erdoğan ve ark., 2006).

USG'nin prekanseröz lezyon ve durumların teşhisi, maksillofasiyal bölgedeki şişlikler, lenf nodu metastazı gibi durumlarda başarılı olduğu çalışmalarla desteklenmektedir. (Chakarvarty ve ark., 2014; Scheven ve ark., 2009; Carovac ve ark., 2011).

Yine diş hekimliğinde yumuşak doku lezyonlarının (Friedrich ve ark., 2010), periapikal lezyonların (Cotti ve ark., 2002) ve periodontal kemik defektlerinin değerlendirilmesinde (Tsilolis ve ark., 2003), diş eti kalınlığının belirlenmesinde (Muller ve ark., 2007), tükürük bezleri ve kanalların yanı sıra ağız tabanı, bukkal, labiyal ve palatal mukoza, dil, yumuşak dokular, bezler, metastaz ve sert dokuların ultrason görüntülemesi (kırıklar, kemik iyileşmesi, diş kırıkları veya çatlaklarının tespitinde (Evirgen ve ark., 2016; Marotti ve ark., 2013; Gad ve ark., 2018) USG kullanılmaktadır.

Ayrıca, mukozanın neoplastik lezyonları gibi patolojik yapıları incelemek için (Lodder ve ark., 2011), implant-abutment bağlantısını saptamak veya alveolar sırtın kenarını, klinik ataçman seviyesini , diş eti sulkusunun sondalama derinliğini ve biyolojik genişliği değerlendirmek için için ultrason kullanmak mümkündür (Salmon ve ark., 2011).

Statik ölçümler sağlamaya ek olarak USG kan akışını ve oral mukozanın elastikiyetini de gösterebilir. Bu flep tasarımı ve kemik/yumuşak dokulardaki rejeneratif işlemlerin potansiyeli açısından kritik öneme sahiptir (Chao ve ark., 2015).

1.8.2. Ultrasonografinin Avantajları ve Dezavantajları

En büyük zorluk ağız boşluğunda kullanılacak yüksek uzaysal çözünürlük ve küçük formu ultrason problemlerinin bulunmamasıdır (Ghorayeb ve ark., 2008).

Metalik implantlar, diş dolguları ve restorasyonlar görüntünün bulanıklaşmasına neden olabilir; eklem diski iki sert doku yapısı arasına yerleştirildiğinde USG ile görüntülenmesi zordur; fasiyal ödem ve ampiyem ile akut durumlarda kemik görüntüleme komplike olabilmektedir (Evirgen ve ark., 2016; Marotti ve ark., 2013).

Gerçek zamanlı, taşınabilir, ucuz, radyasyonsuz ve noninvaziv görüntüleme yöntemi, özellikle pediatri ve hamile kadınlarda, X ışınlarının kontrendike olduğu maksillofasiyal cerrahlar için bu bölge ile ilgili patolojileri teşhis edilmesinde USG önemli bir tanısal yardımcı olarak kullanılmaktadır (Rama ve ark., 2015).

Tüm bu bilgilerden hareketle bu çalışmanın temel amacı, sigara içen ve sigara içmeyen bireylerde cerrahi olmayan periodontal tedavinin sonuçlarını klinik parametreler ve ultrasonik olarak ölçülen kan akışının ve dişeti kalınlıklarındaki değişimi karşılaştırmalı olarak inceleyerek değerlendirmektir.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Hasta Popölasyonu

Bu alışma Helsinki Bildirgesine uygun olarak Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Faköltesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 01.12.2021 tarihinde 79/2021 protokol numarası ile onaylanmıştır. Çalışmaya katılan bütün hastalardan yazılı onam formu alınmıştır. Çalışmaya 2021 Aralık ve 2022 Mart tarihleri arasında, Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Faköltesi Periodontoloji Ana Bilim Dalı'na başvuran bireyler dahil edilmiştir.

Hasta popölasyonunu 28'i sigara içen ,28 i sigara içmeyen stage III periodontitis teşhisi konmuş toplam 56 birey oluşturmaktadır.

Hastaların detaylı medikal, dental, periodontal ve sigara içme hikayeleri , oral hijyen alışkanlıkları ile klinik periodontal ölçümleri plak indeksi (Sillness ve Le), gingival indeks (Le ve Sillness), sondalanabilen cep derinliği, (SD) sondalamada kanama (SK), klinik ataman kaybı (KAK) , dişetinde pigmentasyon (Hedin'in modifiye pigmentasyon sınıflandırılması), ultrasonografi ile yapılan dişeti kalınlığı ve vaskülarizasyon ölçümleri (pulsatility index) kayıt edilmiştir

Bütün ölçümler, başlangıçta ve tedavi sonrasındaki 21. günlerde tekrarlanmıştır.

2.2. Dahil Edilme ve ıkarılma Kriterleri

Çalışmaya 30-60 yaş aralığındaki stage III periodontitis teşhisi konmuş bireyler dahil edilmiştir. Katılımcıların hastalıklarının teşhisi Amerikan Periodontoloji Akademisi ve Avrupa Periodontoloji Federasyonunun 2017 Dünya alıştayında tanımlanmış olan periodontal hastalık sınıflama şemasına göre belirlenmiştir. Periodontal iyileşmeyi etkileyebilecek herhangi bir ilaç kullanmayan, apikal patolojisi

olmayan ,maksiller ve mandibular 1.premolar ,2. Premolar ve 1. Molar dişlerde; interproksimal periodontal cep derinliği (PD) $\geq$ 5mm ,klinik ataçman kaybı (KAK) $\geq$ 5 mm sondalama kanama (BOP) + olan sigara içen bireyler ($>$ 10 sigara /gün, 5 yıl süre ile) ve sigara içmeyen bireyler (hiç sigara içmemiş ya da son 5 senede sigara içmemiş) çalışmaya dahil edilmiştir. Gebe, periodontal tedaviyi etkileyebilecek herhangi bir sistemik durum ya da hastalığın olan, sistemik antibiyotik kullanan, çalışma başlamadan 6 ay öncesine kadar subgingival küretaj yaptırmış olan, ilgili bölgede kron-köprü restorasyonu bulunan, dişin servikal bölgesine uzanan çürük olan katılımcılar çalışmaya dahil edilmemiştir.

2.3.Klinik Muayene

Hastaların detaylı medikal, dental, periodontal ve sigara içme hikayeleri , oral hijyen alışkanlıkları ile klinik periodontal ölçümleri plak indeksi (Sillness ve Löe), gingival indeks (Löe ve Sillness), sondalanabilen cep derinliği, (SD) sondalamada kanama (SK), klinik ataçman kaybı (KAK) , dişetinde pigmentasyon (Hedin'in modifiye pigmentasyon sınıflandırılması), ultrason ile yapılan dişeti kalınlığı ve vaskülarizasyon ölçümleri (pulsatility index) kayıt edilmiştir. Hastaların panoramik radyografisinde kemik kaybının tipi, furkasyon defekti olup olmadığı, kret defektleri ve mevcut kemik kayıpları incelenip klinik ölçümler ile birlikte değerlendirildikten sonra hastaların periodontits dereceleri belirlenmiştir.

2.4.Periodontal Tedavi

Çalışmaya katılan bütün hastalara lokal anestezi altında cerrahi olmayan periodontal tedavi yapılmış ve hastalara ve her birine fırçalama ve ara yüz temizliği anlatılarak oral hijyen eğitimleri verilmiştir.

Cerrahi olmayan periodontal tedavi tek bir araştırmacı tarafından yapılmıştır ve, maksiller ve mandibular 1. premolar, 2. premolar ve 1. molar bölgelere lokal anestezi altında tek seansta (35-40 dakika) tamamlanmıştır.

Cerrahi olmayan periodontal tedavi lokal anestezi altında kazıyıcılar ve ultrasonik kazıyıcılar (Guilin Woodpecker, London, UK) ile supragingival diş taşlarının uzaklaştırılmasını ve universal ve gracey küretlerle (Nordent, USA) subgingival enstrümantasyonu içermektedir. Debridman sonrası ilgili bölgelerin serum fizyolojik ile irrigasyonu yapılmıştır ve hastalara oral hijyen eğitimi verilmiştir.

Hastalar periodontal tedavinin tamamlanması sonrasında 21. günde tekrar kliniğe çağırılmışlar ve periodontal ölçümleri tekrarlanmıştır.

2.5. Klinik Periodontal Ölçümler

2.5.1. Plak İndeksi (PI): İlgili dişteki plak miktarı Silness ve Loe'nün (1964) plak indeksi yardımıyla değerlendirilerek kaydedilmiştir.

0- Diş yüzeyinin dişeti kenarı bölgesinde hiç plak yok.

1- Serbest dişeti kenarına ve komşu diş yüzeyine tutunmuş film şeklinde ve sond yardımıyla gözlenebilen plak varlığı.

2- Dişeti kenarına komşu diş yüzeyinde ve dişeti cebi içerisinde çıplak gözle izlenebilen orta derecede yumuşak eklenti varlığı, interdental bölge tam olarak dolmamıştır.

3- Dişeti kenarına komşu diş yüzeyinde ve dişeti cebi içerisinde yoğun yumuşak eklenti varlığı, interdental bölge tümüyle dolmuştur.

Çalışmaya katılan bireylerin ağız hijyen düzeylerinin belirlenmesi amacıyla, periodontal tedavi uygulanan her bir dişin meziobukkal, bukkal, distobukkal, meziolingual, lingual, distolingual olmak üzere toplam 6 bölgesinden plak indeksi alınarak kaydedilmiştir. Dişin her yüzeyi için ayrı skor ve toplam değer altıya bölünerek o dişin skoru belirlenmiştir.

2.5.2. Gingival İndeks (GI)

İlgili dişteki dişeti iltihabının durumu Loe ve Silness'in (1963) * gingival indeksi yardımıyla değerlendirilerek 0-3 arasında şu değerler kaydedildi:

0- Sağlıklı dişeti

1- Hafif iltihap, renk değişikliği ve ödem varlığı, ancak sondlamada kanama yok.

2- Orta derecede iltihap, kırmızılık, ödem ve sondlamada kanama varlığı.

3- Şiddetli iltihap, belirgin kırmızılık, ödem ve sondlamada kanama varlığı.

Periodontal tedavi uygulanan dişlerin gingival enflamasyon düzeylerinin belirlenmesi amacıyla dişlerin meziobukkal, bukkal, distobukkal, meziolingual, lingual, distolingual olmak üzere toplam 6 bölgesinden alınan skorlar kaydedilmiştir. Dişetindeki renk değişikliği ve ödeme ek olarak sondalamayla oluşan kanama değerlendirilerek, veriler toplanıp altıya bölünerek tek diş için, GI tüm ağız değeri için dişlere ait değerler toplanıp diş sayısına bölünmüştür.

2.5.3. Sondalama Derinliği (SD)

Çalışmaya katılan tüm bireylerden SD ölçümleri, Williams periodontal sondası (LM Dental AB, Nynäshamn, İsveç) kullanılarak araştırmaya dâhil edilen her dişin meziobukkal, bukkal, distobukkal, meziolingual, lingual, distolingual olmak üzere toplam 6 ayrı noktasından milimetrik olarak yapıldı. Her hasta için ağız ortalaması hesaplandı.

2.5.4. Sondalamada Kanama (SK)

Cep tabanı ve cep epitelinin enflamatuvar durumunu saptamak amacı ile araştırmaya katılan dişlerin meziobukkal, bukkal, distobukkal, meziolingual, lingual, distolingual olmak üzere toplam 6 ayrı noktasından sondalama yapıldıktan 30 saniye sonra kanama olup olmamasına göre pozitif (+) ya da negatif (-) olarak skorelama yapıldı. SK indeksi her hastada aşağıdaki denklem kullanılarak ağız için sondalamada kanama yüzdesi hesaplandı:

$$\text{Kanayan yüzey sayısı} \div \text{Total diş yüzeyi sayısı} \times 100$$

2.5.5. Klinik ataşman kaybı (KAK)

Mine sement sınırı ile diş eti oluşu tabanı arasındaki mesafe olarak

Tanımlanan KAK, diş eti çekilmesi ve SD ölçümlerinin aritmetik olarak toplanması ile hesaplandı.

2.5.6. Hedin'in Modifiye Pigmentasyon İndeksi

Dişeti pigmentasyonunun derecesini analiz etmek için kullanılır

Grade 1: Hafif ve görünür pigmentasyon; lokalize alanda hafif pigmentasyondur.

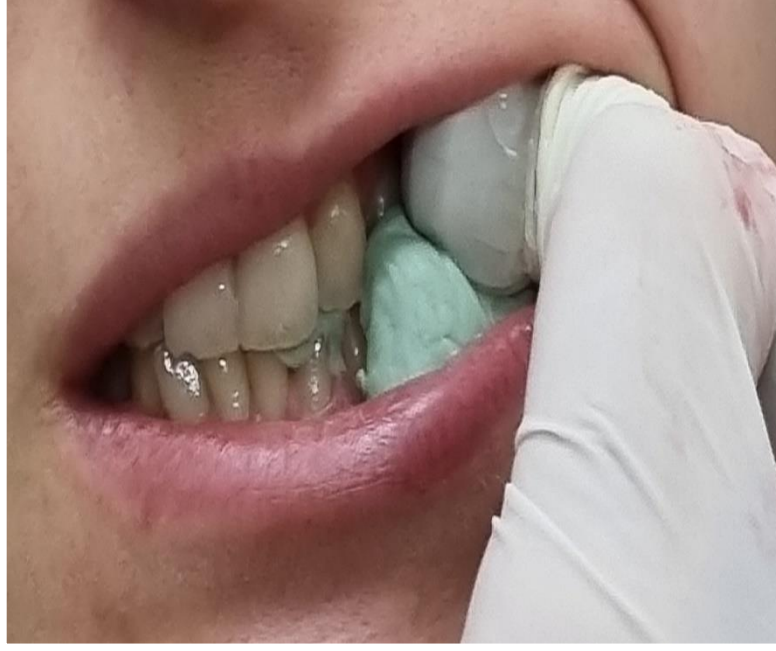
Grade 2: Orta pigmentasyon; pigmentasyon alanı daha geniştir ve pigmente alanlar kısa ve devamlı şeritler haline dönüşmeye başlamıştır.

Grade 3: Şiddetli pigmentasyon; pigmente alanlar koyu ve devamlı şeritler haline dönüşmüştür.

2.6. Ultrasonografik Değerlendirme

Ultrasonografi incelemesi aynı araştırmacı tarafından ACUSON S 2000 (Siemens, Munich, Germany) yüksek çözünürlüklü ultrasonografi cihazı ile cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesinde ve sonrasındaki 21. günlerde yapılmıştır. İnceleme 15 MHz, 26,9 mm foot-print, 68 mm maksimum görüntüleme alanı (FOV), 80 mm maksimum display depth parametreleri ile hokey stick prob kullanılarak yapılmıştır. Ölçümlerde standardizasyonu sağlamak için silikon esaslı ölçü materyali ile ısırma blokları oluşturulup probun her ölçümde aynı açıyla yerleştirilmesi sağlanmıştır (Şekil 2.1 ve Şekil 2.2).

Hokey stick prob, ultrasonografi jeli ve steril örtü ile kaplandıktan sonra ve incelenecek bölgenin tükürük izolasyonu sağlandıktan sonra tabanı dişeti kenarından yaklaşık 0,5 mm uzaklıkta bukkal diş etinin izole yüzeyine yerleştirilmiştir (Şekil 2.1). Hokey stick prob intraoral olarak transvers düzlemde kullanılmıştır. Prob pozisyonu sürekli değiştirilerek incelenecek bölgenin yeterli kalitede krosseksiyonel görüntüleri elde edilmiştir. Prob alveolar krete paralel bir açı ile pozisyonlandırılmıştır ve bölgenin krosseksiyonel olarak değerlendirilmesi sağlanmıştır (Şekil 2.3).



Şekil 2.1. Hokey stick probun ağız içerisindeki yerleşimi

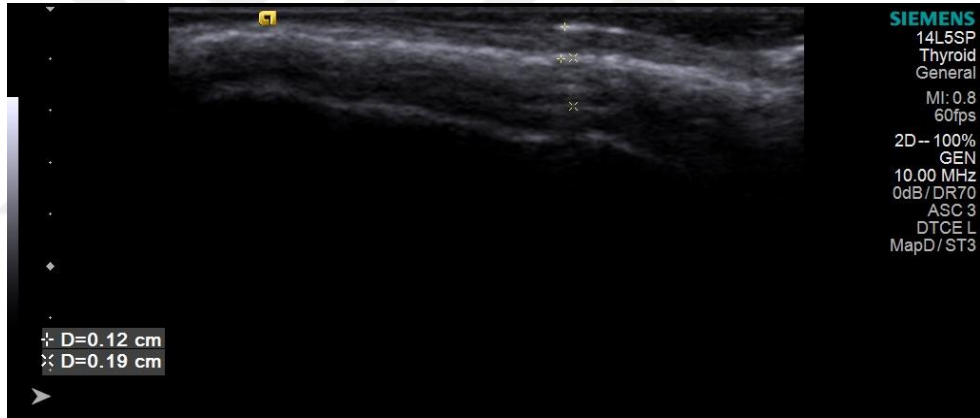


Şekil 2.2. Hokey stick probun stabilizasyonu

Ultrason etki mekanizması olarak, nabzın (ultrason dalgası) kemiğe (sert doku) gidiş ve geri yankılanmasının geçiş süresine bağlı olarak monitörde hemen ani yükselmeler oluşturur. Bu mekanizma grafiğinin çıktısı alınarak optik projektör yardımıyla diş eti kalınlığı belirlenmiştir. Yumuşak doku kalınlığı, cihaz bir akustik sinyal iletirken 2-3 saniye içinde ölçülmüştür (Şekil 2.4).

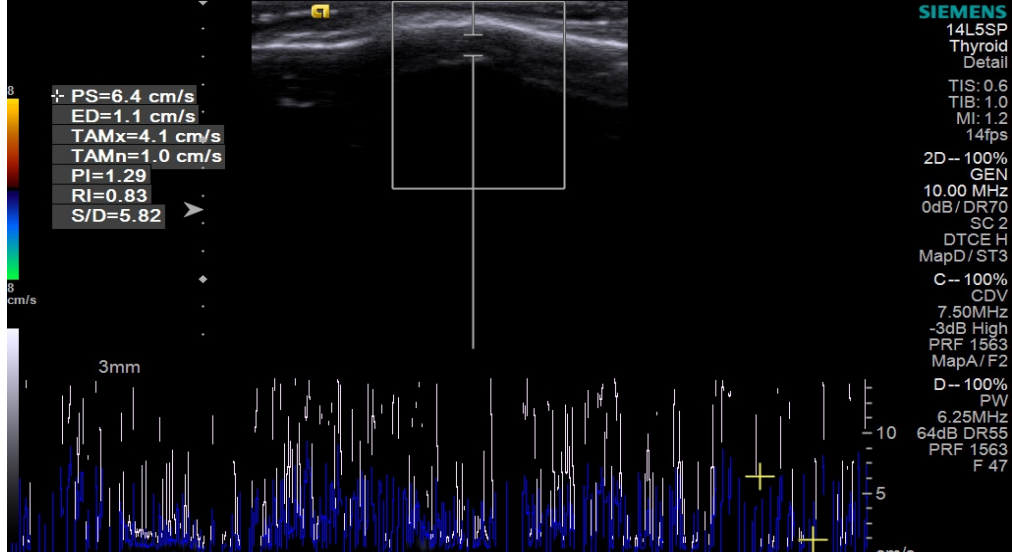


Şekil 2.3. Ultrasonografik ölçümlerin hasta üzerinde gösterilmesi



Şekil 2.4. Diş eti kalınlığının hokey stick prob ile ölçümü

İncelenecek bölgelerdeki vaskülarizasyon Doppler modu ile değerlendirilmiştir (Şekil 2.5). İntraoperatif hokey stick prob, sürekli renkli Doppler ölçümünün mümkün olabileceği bir pozisyonda tutulmuştur. Pulsatility index (PI) birimini ölçmek için $PI = (V_{max} - V_{min}) / (V_{ortalama})$ (V_{max} tepe sistolik akış hızıdır, V_{min} diyastolik akış hızıdır ve V_{mean} ortalama akış hızıdır) denklemi kullanılmıştır ve USG birimi ile hesaplanmıştır. Her hastanın tedavi öncesi ve sonrası diş eti kalınlıkları ve pulsatility indeks (PI) değerleri ölçülüp istatistiksel analiz için kaydedilmiştir.



Şekil 2.5. Diş etinin vaskülarizasyonunun B mod ile değerlendirilmesi

2.7. İstatistiksel metodlar

2.7.1. Örneklem Hesabı

Literatürde benzer çalışma olmadığından örneklem hesabı etki büyüklüğü üzerinde yapılmıştır. Sigara içen ve içmeyen gruplar arasında post-pre Pulsatility Index'e ait fark için etki büyüklüğü 0,8 (büyük) olarak alındığında, 0,05 anlamlılık düzeyinde 0,80 güç ile Student-t testi kullanılarak örneklem hesabı yapıldığında grup başına 26 toplamda ise 52 kişilik örneklem çalışma için yeterli bulunmuştur.

2.7.2. İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS 11.5 sürümünde yapılmıştır. Tanımlayıcı olarak nicel değişkenler için ortalama±standart sapma ve ortanca (minimum-maksimum), nitel değişkenler için ise hasta sayısı (yüzde) kullanılmıştır. Nicel değişken bakımından iki kategoriye sahip nitel değişkenin kategorileri arasında fark olup olmadığına, normal dağılım varsayımları sağlanıyorsa Student-t testi, sağlanmıyorsa Mann-Whitney U testi kullanılarak bakılmıştır. İki nitel değişken arasındaki ilişki incelenmek istendiğinde Ki-kare ve Fisher exact testleri kullanılmıştır. İki nicel değişken arasındaki ilişki incelenmek istendiğinde ise, normal dağılım varsayımları sağlandığı durumlarda Pearson Korelasyon Katsayısı, sağlanmadığında

Spearman Korelasyon Katsayısı testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alınmıştır.



3. BULGULAR

Çalışmaya 28 (%50,0) sigara içen 28 (%50,0) sigara içmeyen toplam 56 hasta dahil edilmiştir. Çalışmada diğer değişkenler için başlangıç değerlerinden 21. Gün değerleri çıkarılarak elde edilen farklar üzerinden sonuçlar değerlendirilmiştir. Her iki hasta grubundaki klinik parametrelere ait tanımlayıcılar Çizelge 3.1. ve Çizelge 3.2 'de verilmiştir.

Çizelge 3.1. Sigara İçen ve İçmeyen Hastalara Ait Klinik Parametreler

Değişkenler		
Sigara, n(%)	İçmiyor	28 (50,0)
	İçiyor	28 (50,0)
Üst Çene Bukkal Plak İndeksi Farkı	Ort.±SS	0,86±0,80
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-2,00)
Üst Çene Lingual Plak İndeksi Farkı	Ort.±SS	0,70±0,57
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-2,00)
Alt Çene Bukkal Plak İndeksi Farkı	Ort.±SS	1,09±0,77
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-2,00)
Alt Çene Lingual Plak İndeksi Farkı	Ort.±SS	0,36±0,48
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,00 (0,00-1,00)
Üst Çene Bukkal Gingival İndeks Farkı	Ort.±SS	0,41±0,50
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,00 (0,00-1,00)
Üst Çene Lingual Gingival İndeks Farkı	Ort.±SS	0,38±0,49
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,00 (0,00-1,00)
Alt Çene Bukkal Gingival İndeks Farkı	Ort.±SS	0,48±0,50
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,00 (0,00-1,00)
Alt Çene Lingual Gingival İndeks Farkı	Ort.±SS	0,52±0,50
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-1,00)
Üst Çene Bukkal Sondalamada Kanama Değişimi, n(%)	Değişim Yok	37 (66,1)
	Değişim Var	19 (33,9)
Üst Çene Lingual Sondalamada Kanama Değişimi, n(%)	Değişim Yok	36 (64,3)
	Değişim Var	20 (35,7)
Alt Çene Bukkal Sondalamada Kanama Değişimi, n(%)	Değişim Yok	43 (76,8)
	Değişim Var	13 (23,2)
Alt Çene Lingual Sondalamada Kanama Değişimi, n(%)	Değişim Yok	37 (66,1)
	Değişim Var	19 (33,9)

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum

Sigara içen ve içmeyen hastalara ait üst çene bukkal plak indeksi farkı ortalaması $0,86 \pm 0,80$, üst çene bukkal gingival indeks farkı ortalaması $0,41 \pm 0,50$, hastaların %33,9’unda üst çene bukkal sondalamada kanamada değişim gözlenirken, %66,1’inde ise değişim gözlenmemiştir. Üst çene lingual tarafta plak indeksi farkı ortalaması $0,70 \pm 0,57$, gingival indeks farkı ortalaması $0,38 \pm 0,49$ olarak bulunmuştur. Hastaların üst çenede lingual tarafta sondalamada kanamada indeksinde %35,7’sinde değişim görülürken %64,3 ‘ünde değişim gözlenmemiştir.

Hastalara ait alt çene bukkal plak indeksi farkı ortalaması $1,09 \pm 0,77$, üst çene bukkal gingival indeks farkı ortalaması $0,48 \pm 0,50$, hastaların %23,2’ sinde alt çene bukkal sondalamada kanamada değişim gözlenirken, %76,8’inde ise değişim gözlenmemiştir. Alt çene lingual tarafta plak indeksi farkı ortalaması $0,36 \pm 0,48$, gingival indeks farkı ortalaması $0,38 \pm 0,49$ olarak bulunmuştur. Hastaların alt çenede lingual tarafta sondalamada kanamada indeksinde %33,9’unda değişim görülürken %66,1 ‘inde değişim gözlenmemiştir.

Çizelge 3.2. Sigara İçen ve İçmeyen Hastalara Ait Diğer Klinik Parametreler

Değişkenler		
Üst Çene Bukkal Cep Derinliği Azalması	Ort.±SS	$1,61 \pm 1,14$
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-4,00)
Üst Çene Lingual Cep Derinliği Azalması	Ort.±SS	$1,45 \pm 0,89$
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,50 (0,00-3,00)
Alt Çene Bukkal Cep Derinliği Azalması	Ort.±SS	$0,52 \pm 0,50$
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,00 (0,00-1,00)
Alt Çene Lingual Cep Derinliği Azalması	Ort.±SS	$0,50 \pm 0,50$
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,50 (0,00-1,00)
Üst Çene Bukkal Klinik Ataşman Kazanımı	Ort.±SS	$1,96 \pm 1,45$
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-5,00)
Üst Çene Lingual Klinik Ataşman Kazanımı	Ort.±SS	$0,59 \pm 0,50$
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-1,00)
Alt Çene Bukkal Klinik Ataşman Kazanımı	Ort.±SS	$0,52 \pm 0,50$
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-1,00)
Alt Çene Lingual Klinik Ataşman Kazanımı	Ort.±SS	$0,41 \pm 0,50$
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,00 (0,00-1,00)

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum

Her iki hasta grubuna ait verilerde üst çene bukkal tarafta cep derinliği azalması $1,09 \pm 0,77$ mm ve klinik ataşman kazanımı $1,45 \pm 0,89$ mm iken lingual tarafta cep

derinliği azalması $1,96\pm1,45$ mm ve klinik ataşman kazanımı $0,59\pm0,50$ mm olarak bulunmuştur.

Hastalarda alt çenede bukkal tarafta cep derinliği azalması $0,52\pm0,50$ ve klinik ataşman kazanımı $0,52\pm0,50$ iken lingual tarafta cep derinliği azalması $0,50\pm0,50$ ve klinik ataşman kazanımı $0,41\pm0,50$ olarak bulunmuştur.

Çizelge 3.3. Sigara İçen ve İçmeyen Hastaların Pigmentasyon İndeks skoruna ait tanımlayıcılar

Değişkenler		
Sağ Üst Çene Pigmentasyon İndeks Skoru Değişimi, n(%)	Değişim Yok	56 (100,0)
	Değişim Var	0 (0,0)
Sol Üst Çene Pigmentasyon İndeks Skoru Değişimi, n(%)	Değişim Yok	56 (100,0)
	Değişim Var	0 (0,0)
Sağ Alt Çene Pigmentasyon İndeks Skoru Değişimi, n(%)	Değişim Yok	56 (100,0)
	Değişim Var	0 (0,0)
Sol Alt Çene Pigmentasyon İndeks Skoru Değişimi, n(%)	Değişim Yok	56 (100,0)
	Değişim Var	0 (0,0)

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum

Çizelge 3.3'te her iki gruptaki hastaların pigmentasyon indeks skoruna ait tanımlayıcılar verilmiştir ve gruplar arasında üst çene ve alt çene pigmentasyon indeks skorunda değişim görülmemiştir.

Çizelge 3.4. Sigara İçen ve İçmeyen Hastaların Ultrasonografik Değişkenlerine ait Tanımlayıcılar

Değişkenler		
Sağ Üst Serbest Dişeti Kalınlığı Farkı	Ort.±SS	$0,04\pm0,03$
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,04 (0,01-0,14)
Sol Üst Serbest Dişeti Kalınlığı Farkı	Ort.±SS	$0,04\pm0,02$
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,04 (0,01-0,09)
Sağ Alt Serbest Dişeti Kalınlığı Farkı	Ort.±SS	$0,03\pm0,02$
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,03 (0,00-0,06)
Sol Alt Serbest Dişeti Kalınlığı Farkı	Ort.±SS	$0,04\pm0,01$
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,04 (0,01-0,06)
Sağ Üst Yapışık Dişeti Kalınlığı Farkı	Ort.±SS	$0,04\pm0,02$
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,04 (0,01-0,08)
Sol Üst Yapışık Dişeti Kalınlığı Farkı	Ort.±SS	$0,03\pm0,01$
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,03 (0,01-0,06)
Sağ Alt Yapışık Dişeti Kalınlığı Farkı	Ort.±SS	$0,07\pm0,03$
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,07 (0,02-0,11)
Sol Alt Yapışık Dişeti Kalınlığı Farkı	Ort.±SS	$0,04\pm0,02$
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,04 (0,00-0,08)

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum

Çizelge 3.4.'te her iki hasta grubunu içeren serbest dişeti kalınlığı, yapışık dişeti kalınlığı farkına ait tanımlayıcılar verilmiştir.

Tüm hasta gruplarında sağ üst serbest dişeti kalınlığı farkı ortalaması $0,04\pm0,03$ iken, sol üst serbest dişeti kalınlığı farkına ait ortalama $0,04\pm0,02$ sağ alt serbest dişeti kalınlığı farkına ait ortalama $0,03\pm0,02$, sol alt serbest dişeti kalınlığı farkına ait ortalama $0,04\pm0,01$ olarak bulunmuştur.

Tüm hasta gruplarında sağ üst yapışık dişeti kalınlığı farkı ortalaması $0,04\pm0,02$ iken, sol üst yapışık dişeti kalınlığı farkına ait ortalama $0,03\pm0,01$, sağ alt yapışık dişeti kalınlığı farkına ait ortalama $0,07\pm0,03$, ve sol alt yapışık dişeti kalınlığı farkına ait ortalama ise $0,04\pm0,02$ olarak bulunmuştur.

Çizelge 3.5. Sigara İçen ve İçmeyen Hastaların Ultrasonografik Değişkenlerine Ait Diğer Tanımlayıcılar

Değişkenler		
Sağ Üst Pulsatility İndeks Farkı	Ort.±SS	$0,53\pm0,16$
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,53 (0,20-0,84)
Sol Üst Pulsatility İndeks Farkı	Ort.±SS	$0,72\pm0,12$
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,71 (0,53-0,92)
Sağ Alt Pulsatility İndeks Farkı	Ort.±SS	$0,46\pm0,12$
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,47 (0,25-0,69)
Sol Alt Pulsatility İndeks Farkı	Ort.±SS	$0,60\pm0,14$
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,60 (0,30-0,82)

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum

Çizelge 3.5'te tüm hasta gruplarını içeren hastalara ait pulsatility indeks farklarına ait veriler görülmektedir. Buna göre sağ üst bölgenin pulsatility indeks farkı $0,53\pm0,16$, sol üst bölgenin pulsatility indeks farkı $0,72\pm0,12$, sağ alt bölgenin pulsatility indeks farkı $0,46\pm0,12$ iken sol alt bölgenin pulsatility indeks farkı $0,60\pm0,14$ şeklindedir.

Çizelge 3.6. Klinik Parametrelerin Başlangıç Değerleri Bakımından Sigara İçen Ve İçmeyenlere Ait Karşılaştırmalar

Değişkenler		Sigara		p değeri
		İçmiyor	İçiyor	
Üst Çene Bukkal Plak İndeksi	Ort.±SS	1,61±0,69	1,64±0,62	0,743 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,50 (1,00-3,00)	2,00 (1,00-3,00)	
Üst Çene Lingual Plak İndeksi	Ort.±SS	1,82±0,61	1,89±0,74	0,751 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	2,00 (1,00-3,00)	2,00 (1,00-3,00)	
Alt Çene Bukkal Plak İndeksi	Ort.±SS	1,86±0,65	2,00±0,77	0,475 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	2,00 (1,00-3,00)	2,00 (1,00-3,00)	
Alt Çene Lingual Plak İndeksi	Ort.±SS	1,82±0,72	1,75±0,75	0,684 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	2,00 (1,00-3,00)	2,00 (1,00-3,00)	
Üst Çene Bukkal Gingival İndeks	Ort.±SS	1,64±0,62	1,68±0,61	0,811 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	2,00 (1,00-3,00)	2,00 (1,00-3,00)	
Üst Çene Lingual Gingival İndeks	Ort.±SS	1,54±0,51	1,50±0,51	0,791 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	2,00 (1,00-2,00)	1,50 (1,00-2,00)	
Alt Çene Bukkal Gingival İndeks	Ort.±SS	1,50±0,51	1,54±0,51	0,791 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,50 (1,00-2,00)	2,00 (1,00-2,00)	
Alt Çene Lingual Gingival İndeks	Ort.±SS	1,64±0,49	1,68±0,48	0,780 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	2,00 (1,00-2,00)	2,00 (1,00-2,00)	
Üst Çene Bukkal Sondalamada Kanama, n(%)	Negatif	5 (17,9)	7 (25,0)	0,515 ^b
	Pozitif	23 (82,1)	21 (75,0)	
Üst Çene Lingual Sondalamada Kanama, n(%)	Negatif	10 (35,7)	12 (42,9)	0,584 ^b
	Pozitif	18 (64,3)	16 (57,1)	
Alt Çene Bukkal Sondalamada Kanama, n(%)	Negatif	9 (32,1)	8 (28,6)	0,771 ^b
	Pozitif	19 (67,9)	20 (71,4)	
Alt Çene Lingual Sondalamada Kanama, n(%)	Negatif	11 (39,3)	15 (53,6)	0,284 ^b
	Pozitif	17 (60,7)	13 (46,4)	

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum, a:Mann-Whitney U testi, b:Ki-kare testi

Çizelge 3.6’da klinik parametrelere ait başlangıç değerleri bakımından sigara içen ve içmeyenlere ait karşılaştırmalara bakılmış ve değişkenlerde iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 3.7. Klinik parametreler bakımından sigara içen ve içmeyenlere ait karşılaştırmalar

Değişkenler		Sigara		p değeri
		İçmiyor	İçiyor	
Üst Çene Bukkal Plak İndeksi Farkı	Ort.±SS	1,50±0,51	0,21±0,42	<0,001 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,50 (1,00-2,00)	0,00 (0,00-1,00)	
Üst Çene Lingual Plak İndeksi Farkı	Ort.±SS	0,79±0,42	0,61±0,69	0,135 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-1,00)	0,50 (0,00-2,00)	
Alt Çene Bukkal Plak İndeksi Farkı	Ort.±SS	1,57±0,50	0,61±0,69	<0,001 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	2,00 (1,00-2,00)	0,50 (0,00-2,00)	
Alt Çene Lingual Plak İndeksi Farkı	Ort.±SS	0,54±0,51	0,18±0,39	0,006 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-1,00)	0,00 (0,00-1,00)	
Üst Çene Bukkal Gingival İndeks Farkı	Ort.±SS	0,46±0,51	0,36±0,49	0,419 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	0,00 (0,00-1,00)	0,00 (0,00-1,00)	
Üst Çene Lingual Gingival İndeks Farkı	Ort.±SS	0,54±0,51	0,21±0,42	0,014 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-1,00)	0,00 (0,00-1,00)	
Alt Çene Bukkal Gingival İndeks Farkı	Ort.±SS	0,57±0,50	0,39±0,50	0,185 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-1,00)	0,00 (0,00-1,00)	
Alt Çene Lingual Gingival İndeks Farkı	Ort.±SS	0,82±0,39	0,21±0,42	<0,001 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-1,00)	0,00 (0,00-1,00)	
Üst Çene Bukkal Sondalamada Kanama Değişimi, n(%)	Değişim Yok	10 (37,5)	27 (96,4)	<0,001 ^b
	Değişim Var	18 (64,3)	1 (3,4)	
Üst Çene Lingual Sondalamada Kanama Değişimi, n(%)	Değişim Yok	13 (46,4)	23 (82,1)	0,005 ^b
	Değişim Var	15 (53,6)	5 (17,9)	
Alt Çene Bukkal Sondalamada Kanama Değişimi, n(%)	Değişim Yok	21 (75,0)	22 (78,6)	0,752 ^b
	Değişim Var	7 (25,0)	6 (21,4)	
Alt Çene Lingual Sondalamada Kanama Değişimi, n(%)	Değişim Yok	14 (50,0)	23 (82,1)	0,011 ^b
	Değişim Var	14 (50,0)	5 (17,9)	

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum, a: Mann-Whitney U testi, b: Ki-kare testi

Hastalara ait üst çene bukkal tarafta plak indeksi farkı sigara içmeyen hastalarda $1,50 \pm 0,51$, sigara içen hastalarda ise bu fark $0,21 \pm 0,42$ olarak gözlenmiştir ve bu değer istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001^a$). Plak indeksi farkının en fazla üst çene bukkal tarafta olması dikkat çekmektedir.

Üst çenede bukkal tarafta gingival indeks farkı sigara içmeyen hastalarda $0,46 \pm 0,51$ İken sigara içmeyenlerde bu fark $0,36 \pm 0,49$ olarak gözlenmiştir.

Üst çenede bukkal tarafta sondalamada kanamada sigara içmeyenlerin %64' 3 ünde değişim gözlenirken bu oran sigara içmeyenlerde %3,4 olarak gözlenmiştir ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001^b$).

Hastalara ait üst çene lingual tarafta plak indeksi farkı sigara içmeyen hastalarda $0,79 \pm 0,42$, sigara içen hastalarda ise bu fark $0,61 \pm 0,69$ olarak gözlenmiştir.

Üst çenede lingual tarafta gingival indeks farkı sigara içmeyen hastalarda $0,54 \pm 0,51$ İken sigara içmeyenlerde bu fark $0,21 \pm 0,42$ olarak gözlenmiştir ($p < 0,014^a$).

Üst çenede lingual tarafta sondalamada kanamada sigara içmeyenlerin %53,6 ünde değişim gözlenirken bu oran sigara içmeyenlerde %17,9 olarak gözlenmiştir ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,005^b$).

Hastalara ait alt çenede bukkal tarafta plak indeksi farkı sigara içmeyen hastalarda $1,57 \pm 0,50$, sigara içen hastalarda ise bu fark $0,61 \pm 0,69$ olarak gözlenmiştir ve bu değer istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001^a$).

Alt çenede bukkal tarafta gingival indeks farkı sigara içmeyen hastalarda $0,57 \pm 0,50$ iken sigara içenlerde bu fark $0,39 \pm 0,50$ olarak gözlenmiştir.

Alt çenede bukkal tarafta sondalamada kanamada sigara içmeyenlerin %25'inde değişim gözlenirken bu oran sigara içenlerde %21,4 olarak gözlenmiştir.

Hastalara ait alt çene lingual tarafta plak indeksi farkı ortalaması sigara içmeyen hastalarda $0,54 \pm 0,51$, sigara içen hastalarda ise bu fark $0,18 \pm 0,39$ olarak gözlenmiştir, bu değer istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,006^a$)

Alt çenede lingual tarafta gingival indeks farkı sigara içmeyen hastalarda $0,82 \pm 0,39$ İken sigara içenlerde bu fark $0,21 \pm 0,42$ olarak gözlenmiştir ve bu değer istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001^a$).

Alt çenede lingual tarafta sondalamada kanamada sigara içmeyenlerin %50 sinde değişim gözlenirken bu oran sigara içmeyenlerde %17,9 olarak gözlenmiştir ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır ($0,011^b$)

Çizelge 3.8. Diğer klinik parametreler bakımından başlangıç değerleri için sigara içen ve içmeyenlere ait karşılaştırmalar

Değişkenler		Sigara		p değeri
		İçmiyor	İçiyor	
Üst Çene Bukkal Cep Derinliği	Ort.±SS	5,57±2,17	5,68±1,96	0,565 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	6,00 (2,00-10,00)	6,00 (1,00-8,00)	
Üst Çene Lingual Cep Derinliği	Ort.±SS	4,46±2,01	4,43±1,81	0,993 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	5,00 (1,00-9,00)	5,00 (1,00-8,00)	
Alt Çene Bukkal Cep Derinliği	Ort.±SS	4,96±1,86	5,04±2,33	0,849 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	5,00 (2,00-8,00)	5,50 (2,00-9,00)	
Alt Çene Lingual Cep Derinliği	Ort.±SS	4,39±1,91	4,29±2,11	0,713 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	4,00 (2,00-10,00)	4,00 (2,00-8,00)	
Üst Çene Bukkal Klinik Ataşman	Ort.±SS	5,68±2,23	5,71±2,11	0,482 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	6,00 (1,00-12,00)	6,00 (1,00-8,00)	
Üst Çene Lingual Klinik Ataşman	Ort.±SS	3,61±2,53	3,68±2,14	0,993 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	4,00 (1,00-8,00)	4,00 (1,00-8,00)	
Alt Çene Bukkal Klinik Ataşman	Ort.±SS	4,86±2,46	5,00±2,16	0,907 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	5,50 (1,00-8,00)	5,00 (1,00-9,00)	
Alt Çene Lingual Klinik Ataşman	Ort.±SS	4,14±2,40	3,93±2,40	0,777 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	5,00 (1,00-10,00)	4,00 (1,00-8,00)	

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum, a:Mann-Whitney U testi, b:Ki-kare testi

Çizelge 3. 8’de diğer klinik parametrelere ait başlangıç değerleri bakımından sigara içen ve içmeyenlere ait karşılaştırmalara bakılmış ve değişkenler bakımından iki grup arası anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 3.9. Diğer klinik parametreler için sigara içen ve içmeyenlere ait karşılaştırmalar

Değişkenler		Sigara		p değeri
		İçmiyor	İçiyor	
Üst Çene Bukkal Cep Derinliği Azalması	Ort.±SS	2,46±0,96	0,75±0,44	<0,001 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	2,00 (1,00-4,00)	1,00 (0,00-1,00)	
Üst Çene Lingual Cep Derinliği Azalması	Ort.±SS	2,11±0,57	0,79±0,63	<0,001 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	2,00 (1,00-3,00)	1,00 (0,00-2,00)	
Alt Çene Bukkal Cep Derinliği Azalması	Ort.±SS	0,82±0,39	0,21±0,42	<0,001 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-1,00)	0,00 (0,00-1,00)	
Alt Çene Lingual Cep Derinliği Azalması	Ort.±SS	0,82±0,39	0,18±0,39	<0,001 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-1,00)	0,00 (0,00-1,00)	
Üst Çene Bukkal Klinik Ataşman Kazanımı	Ort.±SS	3,07±1,27	0,86±0,36	<0,001 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	3,00 (1,00-5,00)	1,00 (0,00-1,00)	
Üst Çene Lingual Klinik Ataşman Kazanımı	Ort.±SS	0,61±0,50	0,57±0,50	0,788 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-1,00)	1,00 (0,00-1,00)	
Alt Çene Bukkal Klinik Ataşman Kazanımı	Ort.±SS	0,79±0,42	0,25±0,44	<0,001 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-1,00)	0,00 (0,00-1,00)	
Alt Çene Lingual Klinik Ataşman Kazanımı	Ort.±SS	0,79±0,42	0,04±0,19	<0,001 ^a
	Ortanca (Min.-Maks.)	1,00 (0,00-1,00)	0,00 (0,00-1,00)	

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum, a:Mann-Whitney U testi, b:Ki-kare testi

Çizelge 3.9’da cep derinliği farkı ve klinik ataşman kazanımı farkları sigara içen ve içmeyen gruplar arasında değerlendirilmiştir. Buna göre üst çenede bukkal bölgedeki cep derinliğindeki azalma sigara içmeyenlerde 2,46±0,96 iken sigara

içmeyenlerde bu ortalama $0,75\pm0,44$ olarak gözlenmiştir ($p<0,001^a$) Üst çene bukkal bölgedeki ataşman kazanımı sigara içmeyenlerde $3,07\pm1,27$ iken sigara içenlerde $0,86\pm0,36$ olarak bulunmuştur ($p<0,001^a$).

Üst çenede lingual bölgedeki cep derinliğindeki azalma sigara içmeyenlerde $2,11\pm0,57$ iken sigara içmeyenlerde bu ortalama $0,79\pm0,63$ olarak gözlenmiştir($p<0,001^a$). Üst çene lingual bölgedeki ataşman kazanımı sigara içmeyenlerde $0,61\pm0,50$ iken sigara içenlerde $0,57\pm0,50$ olarak bulunmuştur.

Alt çenede bukkal bölgedeki cep derinliğindeki azalma sigara içmeyenlerde $0,82\pm0,39$ iken sigara içmeyenlerde bu ortalama $0,21\pm0,42$ olarak gözlenmiştir ($p<0,001^a$). Alt çene bukkal bölgedeki ataşman kazanımı sigara içmeyenlerde $0,79\pm0,42$ iken sigara içenlerde $0,25\pm0,44$ olarak bulunmuştur ($p<0,001^a$).

Alt çenede lingual bölgedeki cep derinliğindeki azalma sigara içmeyenlerde $0,82\pm0,39$ iken sigara içenlerde bu ortalama $0,18\pm0,39$ olarak gözlenmiştir ($p<0,001^a$). Alt çene lingual bölgedeki ataşman kazanımı sigara içmeyenlerde $0,79\pm0,42$ iken sigara içenlerde $0,04\pm0,19$ olarak bulunmuştur ($p<0,001^a$).

Çizelge 3.9'daki klinik parametrelerin tamamı incelendiğinde üst çenede lingual tarafta ataşman kazanımı haricinde tüm parametrelerde sigara içmeyen grupta daha fazla ataşman kazanımında ve cep derinliğinde azalmada istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar bulunmuştur ve en fazla cep derinliği azalmasının ve ataşman kazanımının üst çenede bukkal tarafta olduğu dikkat çekmektedir.

Çizelge 3.10. Pigmentasyon İndeks Skorunun başlangıç değerleri bakımından Sigara İçen ve İçmeyenlere ait Karşılaştırmalar

Değişkenler		Sigara		p değeri
		İçmiyor	İçiyor	
		n (%)	n (%)	
Sağ Üst Çene Pigmentasyon İndeks Skoru	Yok	24 (85,7)	21 (75,0)	0,427
	Grade 1	4 (14,3)	5 (17,9)	
	Grade 2	0 (0,0)	2 (7,1)	
Sol Üst Çene Pigmentasyon İndeks Skoru	Yok	24 (85,7)	21 (75,0)	0,427
	Grade 1	4 (14,3)	5 (17,9)	
	Grade 2	0 (0,0)	2 (7,1)	
Sağ Alt Çene Pigmentasyon İndeks Skoru	Yok	24 (85,7)	21 (75,0)	0,427
	Grade 1	4 (14,3)	5 (17,9)	
	Grade 2	0 (0,0)	2 (7,1)	
Sol Alt Çene Pigmentasyon İndeks Skoru	Yok	24 (85,7)	21 (75,0)	0,427
	Grade 1	4 (14,3)	5 (17,9)	
	Grade 2	0 (0,0)	2 (7,1)	

Çizelge 3.10’da pigmentasyon indeks skoruna ait başlangıç değeri için sigara içen ve içmeyenlere ait karşılaştırmalara bakılmış ve değişkenler bakımından iki grup arası anlamlı fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 3.11. Pigmentasyon İndeks Skoru için Sigara İçen ve İçmeyenlere ait Karşılaştırmalar

Değişkenler		Sigara		p değeri
		İçmiyor	İçiyor	
		n (%)	n (%)	
Sağ Üst Çene Pigmentasyon İndeks Skoru Değişimi	Değişim Yok	28 (100,0)	28 (100,0)	-
	Değişim Var	-	-	
Sol Üst Çene Pigmentasyon İndeks Skoru Değişimi	Değişim Yok	28 (100,0)	28 (100,0)	-
	Değişim Var	-	-	
Sağ Alt Çene Pigmentasyon İndeks Skoru Değişimi	Değişim Yok	28 (100,0)	28 (100,0)	-
	Değişim Var	-	-	
Sol Alt Çene Pigmentasyon İndeks Skoru Değişimi	Değişim Yok	28 (100,0)	28 (100,0)	-
	Değişim Var	-	-	

Çizelge 3.11’de pigmentasyon indeks skoru için sigara içen ve içmeyen hastalara ait karşılaştırmalar yapılmış ve iki grupta da pigmentasyon indeks skorunda değişim gözlenmemiştir.

Çizelge 3.12. Ultrasonografik Değişkenler için Sigara İçen ve Sigara İçmeyen Hastaların Başlangıç Değerlerine ait Tanımlayıcılar

Değişkenler	Sigara				
	İçmiyor		İçiyor		p değeri
	Ort.±SS	Ortanca (Min.-Maks.)	Ort.±SS	Ortanca (Min.-Maks.)	
Sağ Üst Serbest Dişeti Kalınlığı Farkı	0,11±0,02	0,11 (0,08-0,15)	0,12±0,03	0,11 (0,08-0,23)	0,875 ^a
Sol Üst Serbest Dişeti Kalınlığı Farkı	0,11±0,02	0,11 (0,07-0,15)	0,11±0,03	0,11 (0,07-0,24)	0,849 ^a
Sağ Alt Serbest Dişeti Kalınlığı Farkı	0,09±0,02	0,09 (0,06-0,14)	0,10±0,02	0,10 (0,06-0,14)	0,194 ^a
Sol Alt Serbest Dişeti Kalınlığı Farkı	0,10±0,02	0,11 (0,07-0,14)	0,11±0,02	0,10 (0,07-0,15)	0,756 ^a
Sağ Üst Yapışık Dişeti Kalınlığı Farkı	0,11±0,02	0,11 (0,09-0,14)	0,12±0,02	0,12 (0,10-0,19)	0,070 ^a
Sol Üst Yapışık Dişeti Kalınlığı Farkı	0,11±0,02	0,12 (0,08-0,17)	0,12±0,02	0,11 (0,09-0,20)	0,954 ^a
Sağ Alt Yapışık Dişeti Kalınlığı Farkı	0,11±0,02	0,11 (0,08-0,19)	0,12±0,02	0,12 (0,08-0,18)	0,245 ^a
Sol Alt Yapışık Dişeti Kalınlığı Farkı	0,12±0,02	0,11 (0,08-0,17)	0,12±0,03	0,12 (0,09-0,20)	0,585 ^a
Sağ Üst Pulsatility İndeks Farkı	1,36±0,81	1,26 (0,24-3,61)	1,35±0,72	1,22 (0,43-3,31)	0,954 ^a
Sol Üst Pulsatility İndeks Farkı	1,77±1,06	1,62 (0,35-5,13)	1,86±1,38	1,50 (0,11-4,63)	0,774 ^a
Sağ Alt Pulsatility İndeks Farkı	1,45±0,70	1,40 (0,28-3,37)	1,45±0,62	1,45 (0,59-3,50)	0,793 ^a
Sol Alt Pulsatility İndeks Farkı	1,45±0,76	1,23 (0,65-4,17)	1,44±0,65	1,47 (0,14-2,82)	0,577 ^a

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum, a:Mann Whitney U testi

Çizelge 3.12’de ultrasonografik değişkenlere ait başlangıç değerleri için sigara içen ve içmeyenlere ait karşılaştırmalara bakılmış ve değişkenler bakımından iki grup arası anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 3.13. Ultrasonik değişkenler için Sigara İçen ve İçmeyen Hastalara ait karşılaştırmalar

Değişkenler	Sigara				
	İçmiyor		İçiyor		p değeri
	Ort.±SS	Ortanca (Min.-Maks.)	Ort.±SS	Ortanca (Min.-Maks.)	
Sağ Üst Serbest Dişeti Kalınlığı Farkı	0,05±0,04	0,03 (0,01-0,14)	0,04±0,02	0,04 (0,01-0,14)	0,367 ^a
Sol Üst Serbest Dişeti Kalınlığı Farkı	0,05±0,01	0,04 (0,03-0,09)	0,04±0,02	0,03 (0,01-0,09)	0,032^a
Sağ Alt Serbest Dişeti Kalınlığı Farkı	0,04±0,01	0,04 (0,03-0,06)	0,02±0,01	0,02 (0,00-0,04)	<0,001^a
Sol Alt Serbest Dişeti Kalınlığı Farkı	0,04±0,01	0,04 (0,03-0,06)	0,03±0,01	0,04 (0,01-0,06)	0,230 ^a
Sağ Üst Yapışık Dişeti Kalınlığı Farkı	0,04±0,01	0,04 (0,03-0,08)	0,03±0,01	0,03 (0,01-0,08)	<0,001^a
Sol Üst Yapışık Dişeti Kalınlığı Farkı	0,04±0,01	0,04 (0,02-0,06)	0,03±0,01	0,03 (0,01-0,04)	<0,001^a
Sağ Alt Yapışık Dişeti Kalınlığı Farkı	0,10±0,01	0,09 (0,08-0,11)	0,04±0,01	0,04 (0,02-0,05)	<0,001^a
Sol Alt Yapışık Dişeti Kalınlığı Farkı	0,05±0,01	0,05 (0,03-0,08)	0,04±0,01	0,04 (0,00-0,06)	0,009^a
Sağ Üst Pulsatilitiy İndeks Farkı	0,62±0,09	0,60 (0,48-0,82)	0,43±0,15	0,45 (0,20-0,84)	<0,001^a
Sol Üst Pulsatilitiy İndeks Farkı	0,73±0,11	0,73 (0,55-0,92)	0,71±0,12	0,71 (0,53-0,90)	0,481 ^a
Sağ Alt Pulsatilitiy İndeks Farkı	0,50±0,13	0,54 (0,28-0,69)	0,42±0,11	0,42 (0,25-0,57)	0,020^a
Sol Alt Pulsatilitiy İndeks Farkı	0,68±0,11	0,71 (0,39-0,82)	0,48±0,10	0,48 (0,30-0,67)	<0,001^a

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum, a:Mann Whitney U testi

Çizelge 3.13'te ultrasonik değişkenlere ait tanımlayıcılar sigara içen ve sigara içmeyen hasta grupları arasında karşılaştırılmıştır.

Sağ üst çene serbest dişeti kalınlığı farkı sigara içmeyenlerde 0,05±0,04 iken sigara içmeyenlerde bu fark 0,04±0,02 olarak bulunmuştur. Sol üst çene serbest dişeti kalınlığı farkı sigara içmeyenlerde 0,05±0,01 iken sigara içmeyenlerde bu fark 0,04±0,02 olarak bulunmuştur ($p < 0,032^a$).

Sağ alt çene serbest dişeti kalınlığı farkı sigara içmeyenlerde 0,04±0,01 iken sigara içmeyenlerde bu fark 0,04±0,02 olarak bulunmuştur ($p < 0,001^a$). Sol alt çene

serbest dişeti kalınlığı farkı sigara içmeyenlerde $0,02\pm0,01$ iken sigara içmeyenlerde bu fark $0,04\pm0,02$ olarak bulunmuştur.

Sağ üst çene yapışık dişeti kalınlığı farkı sigara içmeyenlerde $0,04\pm0,01$ iken sigara içmeyenlerde bu fark $0,03\pm0,01$ olarak bulunmuştur ($p<0,001^a$). Sol üst çene yapışık dişeti kalınlığı farkı sigara içmeyenlerde $0,04\pm0,01$ iken sigara içmeyenlerde bu fark $0,03\pm0,01$ olarak bulunmuştur ($p<0,001^a$).

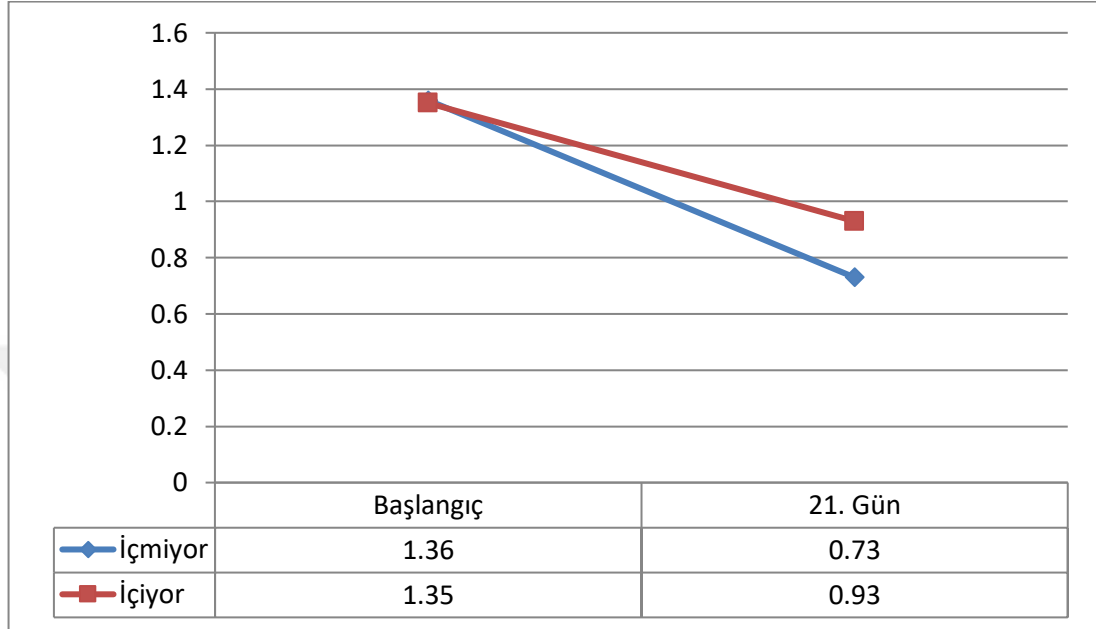
Sağ alt çene serbest yapışık kalınlığı farkı sigara içmeyenlerde $0,10\pm0,01$ iken sigara içmeyenlerde bu fark $0,04\pm0,01$ olarak bulunmuştur ($p<0,001^a$). Sol alt çene yapışık dişeti kalınlığı farkı sigara içmeyenlerde $0,05\pm0,01$ iken sigara içmeyenlerde bu fark $0,04\pm0,01$ olarak bulunmuştur ($p<0,009^a$).

Sağ üst çenede pulsatility indeks farkı sigara içmeyenlerde $0,62\pm0,09$ iken sigara içenlerde bu fark $0,43\pm0,15$ idi. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001^a$). Sol üst çenede pulsatility indeks farkı sigara içmeyenlerde $0,73\pm0,11$ iken sigara içenlerde bu fark $0,71\pm0,12$ idi.

Sağ alt çenede pulsatility indeks farkı sigara içmeyenlerde $0,50\pm0,13$ iken sigara içenlerde bu fark $0,42\pm0,11$ idi. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,020^a$). Sol alt çenede pulsatility indeks farkı sigara içmeyenlerde $0,68\pm0,11$ iken sigara içenlerde bu fark $0,48\pm0,10$ idi ($p<0,001^a$).

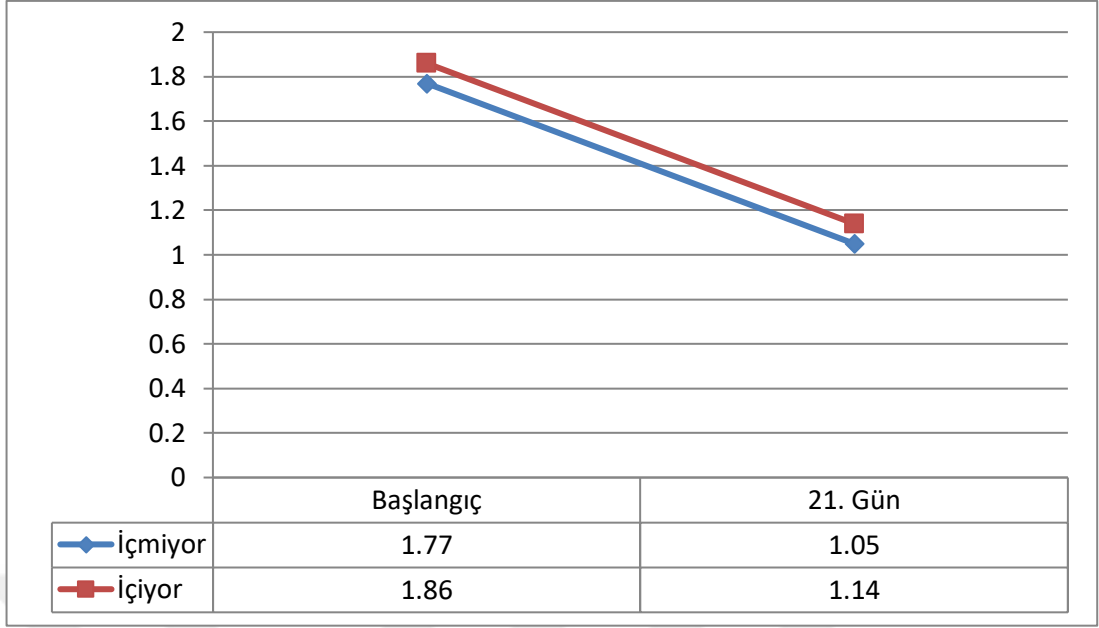
Çizelge 3.13'te sigara içen ve içmeyen hastalar arasında serbest dişeti genişliği farkı, yapışık dişeti genişliği farkı ve pulsatility indeks farkı bakımından fark olup olmadığına bakılmış ve sağ üst serbest dişeti genişliği farkı, sol alt serbest dişeti genişliği farkı ve sol üst pulsatility indeks farkı hariç tüm değişkenler bakımından anlamlı fark bulunmuştur.

Çenenin 4 ayrı bölgesinden yapılan Pulsatility indeks ölçümü için sigara içen ve içmeyen gruplarda zamanlara göre değişimler ise Şekil 3.1, Şekil 3.2, Şekil 3.3 ve Şekil 3.4’te verilmiştir.



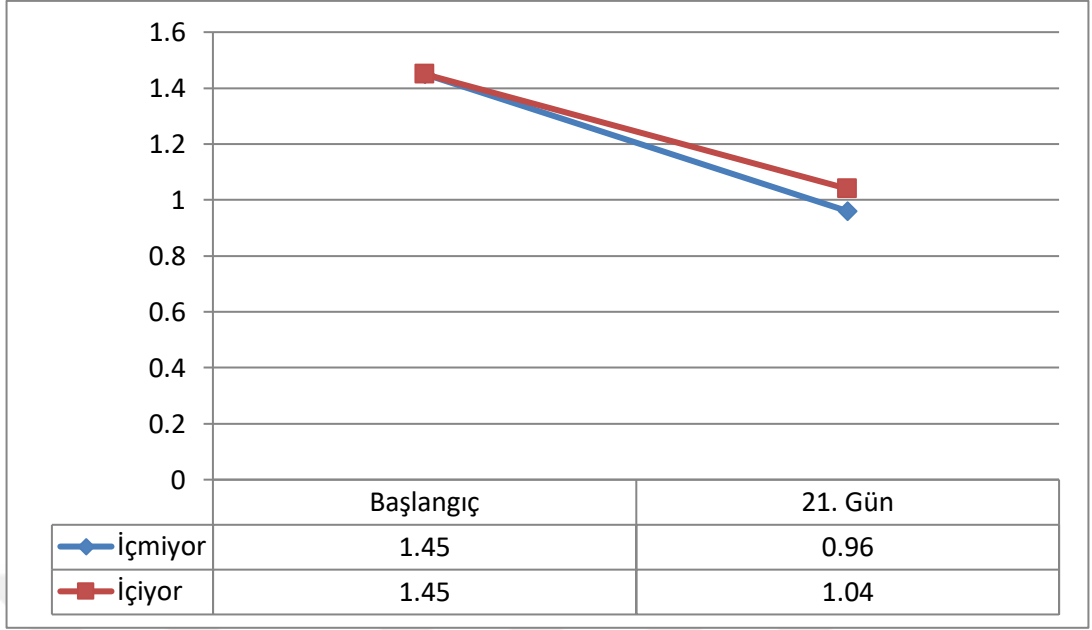
Şekil 3.1. Sigara içen ve içmeyen grupta sağ üst çene bölgesindeki pulsatility indeks için zamana göre değişimler

Şekil 3.1’ de cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonrasındaki sigara içen ve içmeyen gruplardaki sağ üst çene bölgesindeki pulsatility indeks değerlerine ait değişimler gösterilmiştir. Tedavi öncesinde sigara içen ve sigara içmeyen grubun sağ üst çene bölgesindeki pulsatility indeks değerleri sırasıyla 1,36 ve 1,35 ‘tir. Tedavi sonrasındaki 21. günde sağ üst çene bölgedeki pulsatility indeks değerleri sigara içmeyen ve sigara içen grupta sırasıyla 0, 73 ve 0, 93’ tir. İki grup arasında sigara içmeyen grupta zamana göre pulsatility indeks değeri değişimi istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur.



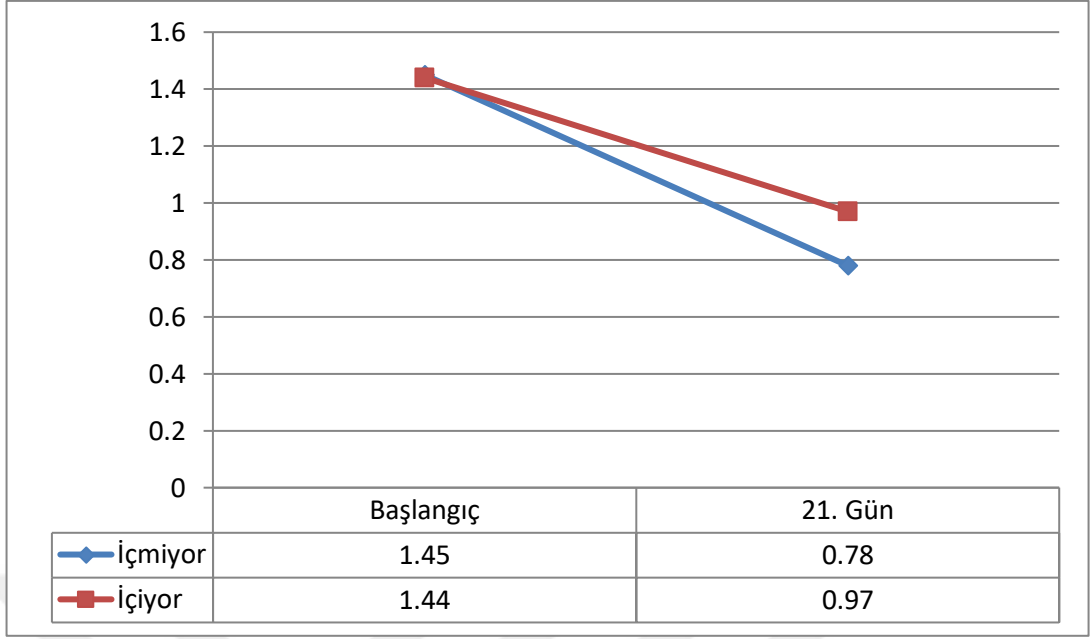
Şekil 3.2. Sigara içen ve içmeyen grupta Sol Üst Pulsatility İndeks için zamana göre değişimler

Şekil 3.2’ de cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonrasındaki sigara içen ve içmeyen gruplardaki sol üst çene bölgesindeki pulsatility indeks değerlerine ait değişimler gösterilmiştir. Tedavi öncesinde sigara içen ve sigara içmeyen grubun sağ üst çene bölgesindeki pulsatility indeks değerleri sırasıyla 1, 77 ve 1,86 ‘dır. Tedavi sonrasındaki 21. günde sol üst çene bölgedeki pulsatility indeks değerleri sigara içmeyen ve sigara içen grupta sırasıyla 1, 05 ve 1,14’ tür. İki grup arasında zamana göre pulsatility indeks değerinin değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur.



Şekil 3.3. Sigara içen ve içmeyen grupta Sağ Alt Pulsatility Indeks için zamana göre değişimler

Şekil 3.3’ te cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonrasındaki sigara içen ve içmeyen gruplardaki sağ alt çene bölgesindeki pulsatility indeks değerlerine ait değişimler gösterilmiştir. Tedavi öncesinde sigara içen ve sigara içmeyen grubun sağ üst çene bölgesindeki pulsatility indeks değerleri sırasıyla 1,45 ve 1,45 ‘tir. Tedavi sonrasındaki 21. günde sağ alt çene bölgedeki pulsatility indeks değerleri sigara içmeyen ve sigara içen grupta sırasıyla 0, 96 ve 1,04’ tür. İki grup arasında sigara içmeyen grupta zamana göre pulsatility indeks değeri değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur.



Şekil 3.4. Sigara içen ve içmeyen grupta Sol Alt Pulsatility Indeks için zamana göre değişimler

Şekil 3.4’ te cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonrasındaki sigara içen ve içmeyen gruplardaki sol alt çene bölgesindeki pulsatility indeks değerlerine ait değişimler gösterilmiştir. Tedavi öncesinde sigara içen ve sigara içmeyen grubun sağ üst çene bölgesindeki pulsatility indeks değerleri sırasıyla 1,45 ve 1,44 ‘tür. Tedavi sonrasındaki 21. günde sol alt çene bölgedeki pulsatility indeks değerleri sigara içmeyen ve sigara içen grupta sırasıyla 0, 96 ve 1,04’ tür. İki grup arasında sigara içmeyen grupta zamana göre pulsatility indeks değeri değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur.

4. TARTIŞMA

Periodontitis, disbiyotik plak biyofilmleri ile ilişkili ve diş kaybına neden olabilen diş destekleyici aparatın ilerleyici yıkımı ile karakterize kronik çok faktörlü inflamatuvar bir hastalıktır.

Periodontal hastalık doğası gereği multifaktöriyel bir hastalık olduğundan, etkili bir hastalık yönetimi için periodontal hastalıkla ilişkili tüm risk faktörlerinin net bir şekilde anlaşılması gerekmektedir (AlJehani ve ark., 2014).

Risk faktörleri, bireyin periodontal enfeksiyona verdiği yanıtta önemli bir rol oynamaktadır. Periodontal hastalığın değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri vardır. Değiştirilebilir olanlar; mikroorganizmalar ve periodontal hastalık, tütün-sigara, diyabet, kardiovasküler hastalıklar, ilaca bağlı durumlar, stres, obezite iken değiştirilemez risk faktörleri; osteoporoz, hematolojik bozukluklar, konak yanıtı, kadınlardaki hormonal değişiklikler, gebelik, sistemik hastalıklar ve durumlardır.

Bunların arasında sigara, periodontitis derecesi için temel belirleyici faktörler arasında alırken, dünyada periodontitis açısından en yaygın görülen değiştirilebilir bir risk faktörüdür (Papapanou ve ark., 2018).

Sigaraya verilen yanıtın, daha patojenik bir subgingival floraya doğru bir kayma, azalmış mikrosirkülasyon, nötrofillerin işlevsizliği, proinflamatuvar sitokinlerin üretimi ve artan patojenik T-hücre seviyeleri dahil olmak üzere bir dizi farklı yolakla aracılık etmesi muhtemeldir (Genco ve ark., 2013)

Sigara kullanımının bireylerin periodontal sağlığı üzerindeki olumsuz etkisi birçok çalışma tarafından doğrulanmıştır (Ardais ve ark, 2014; Eltas ve Orbak, 2012; Jin ve ark., 2000; Palmer ve ark., 1999). Bununla birlikte bazı araştırmalar sigara içmenin cerrahi olmayan periodontal tedaviyi takiben klinik sonuçlar üzerinde anlamlı bir olumsuz etkisini bulmamıştır.

Chang ve ark. (2020), tarafından sigara içmenin cerrahi olmayan periodontal tedavinin klinik sonuçlarını değerlendirmeyi amaçlayan meta-analiz çalışması yayınlanmıştır. 17 çalışmayı değerlendiren bu meta-analiz, sigara içenlerin sigara içmeyenlere kıyasla cerrahi olmayan periodontal tedaviyi takiben cep derinliğinde (PD) daha az azalma ve daha az ataşman kazanımı olduğunu ve bu farklılıkların istatistiksel olarak anlamlı olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte, gruplar arasındaki ortalama fark PD azalmasında 0.33 mm ve ataşman kazancında 0.20 mm olduğundan, sigara içmenin tedavi yanıtları üzerindeki olumsuz etkisinin klinik olarak anlamlı olmadığını göstermektedir.

Kotsakis ve ark. (2015), tarafından sigara içmenin periodontal flep cerrahi prosedürlerini takiben klinik sonuçlar üzerindeki etkisini değerlendiren bir meta-analiz yayınlanmıştır. Seçilen 8 kontrollü klinik çalışma değerlendirilmiş ve sigara içenlerde ve içmeyenlerde cep derinliklerindeki azalma sırasıyla 0,76 ila 2,05 mm ve 1,27 ila 2,40 mm arasında değişmiştir. Klinik ataşman kazancı; sigara içmeyenlerde 0,29 ila 1,6 mm sigara içenlerde 0,09 ila 1,2 mm arasında değişmiştir. Meta-analizde değerlendirilen tüm çalışmalar, sigara içenlere kıyasla sigara içmeyenlerde daha fazla ataşman kazanımı bildirmiştir, ancak sigara içenler için cerrahi sonrası klinik ataşman düzeyinde ortalama bir kazanç kaydettiği belirtilmiştir.

Ardais ve ark. (2014), tarafında yapılan klinik çalışmada 11 sigara içen ve 14 sigara içmeyen hastaya cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulanmıştır. Başlangıçta ve tedaviden üç ay sonra plak indeksi, diş eti kanama indeksi, cep derinliği, BOP, sondalama ve klinik ataşman düzeyi ve süpürasyon değerlendirilmiştir. Çalışma cep derinliklerinde ve sondalamada kanamada azalma gözlenirken, gruplar arasında fark gözlenmemiştir. Ancak, bölgeler başlangıç cep derinliğine göre analiz edildiğinde, derin cep derinliğine sahip bölgelerde sigara içmenin sondalamada kanama değerlerinin azalması üzerinde olumsuz etkisi olduğu sonucuna varılmıştır.

Sigara içmenin cerrahi olmayan periodontal tedavi üzerindeki etkisini değerlendiren sistematik bir derleme (Labriola ve ark., 2005), ilk sondalama derinliği 5 mm veya daha fazla olan vakalarda sondalama derinliği (PD) azalmasıdaki

ortalama farkın 0,43 mm ve bu durumun sigara içmeyenlerin lehine olduğunu bulmuştur. Öte yandan aynı meta-analiz, klinik kanıtların gözden geçirilmesine rağmen, cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra sigara içenler ve içmeyenler arasında klinik ataşman kazanımı açısından bir fark olduğuna dair bir kanıt olmadığını göstermiştir (Heasman ve ark., 2006).

Ayrıca Papantonopoulos ve ark. (1999), cerrahi olmayan tedaviyi takip eden 6 ila 8 hafta arasında, sigara içenlerin (%42,8), içmeyenlere (%11,5) göre daha fazla tedaviye ihtiyaç duyduğunu ve sigara içenlerin ilk tedavide cerrahi bir yaklaşımdan fayda görmüş olabileceğini belirtmiştir.

Pucher ve ark. (1997), tarafından 54 sigara içmeyen ve 33 sigara içen orta ve ileri seviyedeki periodontitis hastalarına 1 saatlik diş temizliği ve kök düzlemesi yapıldıktan üç ay sonra, sondalama derinliği azalmaları, sigara içenlerde ve içmeyenlerde benzer olarak bulunmuştur. Sigara içmeyenlerde 0.60 mm ve sigara içenlerde 0.65 mm'lik cep derinliğindeki azalmalar çalışmanın sonuna kadar korunmuştur. Benzer olarak Preber ve Bergstrom (1986), çalışmasında sigara içenlerde ortalama cep derinliği azalması 1,13 mm ve sigara içmeyenlerde 1,23 mm' dir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Birçok araştırmacı ana tedavi yöntemi olarak cerrahi olmayan tedaviyle, sigara içmeyenlerde sigara içenlere kıyasla sondalama derinliğinde daha fazla azalma olduğunu bildirmektedir (Preber ve ark., 1995; Grossi ve ark., 1997; Renvert ve ark., 1998; Preshaw ve ark, 1999; Jin ve ark, 2000). Daha kısa süreli çalışmalarda (1-3 ay) farklılıkların büyüklüğü 0.1-0.3 mm arası değerlerde olma eğilimi vardır ve klinik önemi anlamsızdır. (Preber ve Bergström, 1985; Preber ve ark 1995; Grossi ve ark., 1997).

Bu çalışmada, sigara içenlerin, sigara içmeyenlere kıyasla cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra sondalama cep derinliğindeki azalmanın (PD) ve klinik ataşman düzeyinde kazanımın daha az olması beklenmektedir. Sonuçlar değerlendirildiğinde sigara içmeyen ve sigara içen grupta plak indeksi ve gingival

indeksindeki değişikliklerin ortalamasında azalma olduğu ve sigara içmeyen grupta bu klinik parametrelerin sigara içen gruba göre anlamlı olarak daha fazla olduğunu gösterilmiştir. Clarke ve ark. (1981), yaptığı çalışmada sonuçlar nikotinin periferik kan damarlarında vazokonstriksiyona neden olurken, diş eti iltihabının klinik belirtilerini azaltabildiğini göstermiştir. Tüm hastalarda ortalama cep derinliklerindeki ve sondalamada kanama olan bölgelerdeki azalmanın sigara içmeyen grupta istatistiksek olarak anlamlı yüksek olduğu gözlenmiştir. Gruplar arasında başlangıç değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Özellikle üst çene bukkal bölgedeki klinik ataşman kazanımı sigara içmeyen grupta $3,07 \pm 1,27$ sigara içenlerde bu oran $0,86 \pm 0,36$ olarak bulunmuştur. Cep derinliğindeki değişim sigara içmeyen ve sigara içen gruplarda sırasıyla $2,46 \pm 0,96$ mm, $0,75 \pm 0,44$ mm olarak hesaplanmıştır. Bu sonuçların diğer çalışmalarla uyumlu olduğu görölmektedir.

Dişeti rengi vasküler beslenme, dişetinin kalınlığı, epitelin keratinizasyon derecesi ve pigment içeren hücrelerin (melanositler) varlığı olmak üzere esas olarak dört faktöre bağlıdır. Pigmentasyonun dağılımı ve yoğunluğu her yönden değişkendir (Singh ve ark., 2021). Normal bir oral mukozadaki başlıca pigmentasyon kaynakları melanin, karoten, indirgenmiş hemoglobin ve oksihemoglobindir.

Dokuda bir pigmentin birikimi patolojik ya da fizyolojik olabilmektedir. Fizyolojik pigmentasyon albinolar dışındaki tüm hastalarda epidermis boyunca bir dereceye kadar fizyolojik melanin dağılımı vardır. Pigmentasyon asemptomatiktir ve tedavi gerektirmez (Moneim 2017). Daha koyu tenli kişilerde oral pigmentasyon artar, ancak açık tenlilerle arasında melanosit sayısında fark yoktur. Varyasyon, melanositlerin aktivitesindeki farklılıklarla ilgilidir (Özbayrak ve ark., 2000). Yapışık dişeti en yaygın yerleşim yeridir, ancak dorsal dil üzerindeki mantar biçimli papillaların uçları dahil olmak üzere ağız boşluğunun herhangi bir yerinde fizyolojik pigmentasyon görülebilmektedir (Ishikawa ve ark., 2004).

Pigmente ağız lezyonlarının yaygın nedenleri arasında hastalıklar (örneğin, Addison hastalığı, Albright sendromu, Peutz-Jeghers sendromu, hemokromatoz, kronik akciğer hastalığı, endokrin bozukluğu ve melanom ve Kaposi sarkomu gibi

malign neoplazmalar), travma ve antimalaryal ilaç kullanımı yer almaktadır (AlShoubaki ve ark., 2018).

Ayrıca sigara içmek de oral mukoza epitel tabakasında aşırı melanin birikmesine neden olmaktadır. Sigara içenlerde melanin pigmentasyonu varlığı sigara içenlerin %22'sinde bulunur ve doza bağımlı bir şekilde ortaya çıktığı düşünülmektedir (Axell ve ark., 1982). Sigara içenlerde genellikle yapışık diş etinde bulunan melanin pigmentasyonu varlığı, ağız mukozasının iyi huylu bir fokal pigmentasyonudur. Çoğu sigara içenlerdeki melanin pigmentasyonu anterior mandibular gingivayı tuttuğu gözlenmekle birlikte ağız boşluğunun diğer kısımlarında da bulunabilmektedir.

Türk popülasyonunda oral melanin pigmentasyon sıklığını değerlendirmek ve sigara içenlerde periodontal durumla ilgili klinik parametrelerle ilişkisini ortaya koymak amacıyla yapılan bir çalışmada 496 hasta değerlendirilmiştir. Sonuçta sigara içenlerin %54.2' sinde pigmentasyon varlığı tespit edilmiştir. (Ünsal ve ark., 2001). Bizim çalışmamızda ise sigara içen hastaların %17,9 'unda pigmentasyon olduğu görülmüştür.

Gingival pigmentasyonun uzaklaştırılması ve estetiğin restore edilmesinde çeşitli teknikler uygulanmaktadır. Buna yönelik uygulamalar gingivektomi, cerrahi depigmentasyonu, serbest dişeti otogreftlerini, elektrocerrahi, kriyocerrahi, döner aletlerin kullanılmasını, kimyasal ajanların uygulanmasını ve lazeri içermektedir (Moneim ve ark., 2017). Dolayısıyla cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında dişeti pigmentasyonunun değişimi beklenmemektedir. Bu çalışmada da gingival pigmentasyonda sigara içen ve sigara içmeyen gruplarda cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra herhangi bir değişiklik görülmemiştir.

Doku biyotipi, estetik bir dental/implant tedavisinin (Lin ve ark. 2014), dişeti çekilmesinin oluşmasında (Baldi ve ark., 1999), yara iyileşmesinde (Anderegg ve ark., 1995) ve rejeneratif cerrahi prosedürler sırasında flep yönetiminde (Anderegg ve ark., 1995) ve ayrıca kök kapama prosedürlerinin klinik sonucunun (Baldi ve ark., 1999) önemli bir belirleyicidir.

1969'da Ochsenbein & Ross, diş eti anatomisinin düz ve scallop olarak 2 ana tipi olduğunu belirtmişlerdir. Periodontal biyotip terimi daha sonra diş etini ince taraklı veya kalın düz olarak sınıflandıran Seibert & Lindhe tarafından kullanılmıştır. >2 mm dişeti kalınlığı kalın biyotip, <1.5 mm dişeti kalınlığı ise ince biyotip olarak tanımlanmıştır. Aimetti ve ark. (2008), diş etinin kalınlığı 1 mm' den az ise ince fazla ise kalın olarak; De rouck ve ark. (2009), prob yerleştirildiğinde diş etinin şeffaflığına göre ince, kalın ve orta şeklinde; Kan ve ark. (2010), Doku yapısına ve morfolojisine göre dens ve fibrotik (kalın biyotip), translusent ve daha ince yapılı (ince biyotip) olarak sınıflandırmışlardır.

Dişeti kalınlığını ölçen birçok çalışma yapılmış olmasına rağmen, bunların çoğu histolojik yöntemler (Villar ve ark., 2003) ve ultrasonografik yöntemler (Müller ve ark., 1999) ve klinik olarak transgingival sondalama (Vandana ve ark., 2005) yaparak diş eti kalınlığının ölçülmesidir.

Dişeti kalınlığının ilk değerlendirme yöntemi, her maksiller anterior dişin bukkal yüzeyinin mezio-distal genişliğinin tam ortasından gingival sulkusa bir periodontal probun (Hu-FriedyMfg. Co., Chicago, ABD) gingival marjinden diş eti cebi içerisinde cep tabanına doğru yönlendirilmesiyle yapılmaktadır. Dişeti biyotipi, dişeti sulkusunun sondalanması sırasında prob bukkal yüzeyden görüldüğünde ince olarak sınıflandırılırken ve prob görülmediğinde kalın olarak sınıflandırılmıştır (Kan ve ark., 2010).

Yapılan klinik bir çalışmada periodontal olarak sağlıklı 10 gingivitisli ve 10 periodontitisli hasta seçilmiştir. Tüm diş eti biyopsileri oral dişeti dokusunun farklı bölümlerinden periodontal cerrahi sırasında elde edilmiştir. Dişeti biyopsileri vericinin diş eti sağlığına ve sigara içme alışkanlığına göre üç gruba ayrılmıştır. 1.grup klinik olarak sağlıklı dişeti olan hastalar, 2. grup sigara içmeyen ve dişeti iltihabı olan hastalar, 3. grup dişeti iltihabı olan sigara içen hastalardan oluşmaktadır. Sigara içen hastalardan alınan örneklerin histolojik incelemesinde, toplam epitel kalınlığının yaklaşık %50'sini kaplayan spinöz stratum ve daha belirgin olan stratum corneumda bir artış bulunurken ve maksimum epitel kalınlığı; hem sigara içen hem de içmeyen

hastalarda, klinik olarak sağlıklı dişeti örneklerine kıyasla bir artış gösterdi, ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur (Pejcic ve ark., 2012). Bu çalışmanın sonuçları gingival enflamasyonun epitel kalınlığını azalttığı ve ülserasyona yatkınlığı arttırdığı sonucuyla ilişkilendirilebilir (Villar ve ark., 2003).

Başka bir çalışmada, sigara içen klinik sağlıklı ve periodontitisli, sigara içmeyen klinik sağlıklı ve periodontitisli , her bir gruptan 10 kişi toplamda 40 kişiden dişeti biyopsileri (N=60) alınmıştır. Çalışmada sigara içen ve içmeyenlerde gingivitis ve peirodontitisli hastaların maksimum epitel kalınlıkları değerleri sağlıklı gruplara göre daha fazla bulunurken, sigara içen ve içmeyen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamıştır (Gültekin ve ark., 2008). Bizim çalışmamızda dişeti kalınlığının değerlendirilmesinde invaziv bir yöntem olan biyopsi yöntemi yerine non invaziv ve lokal anestezi gerektirmeyen ultrasonografi kullanılmıştır ve çalışma grubumuzda sigara içen ve sigara içmeyen hastaların başlangıç değerleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak enflamasyonun çözülmesiyle birlikte sigara içmeyen grupta daha fazla olmak üzere tüm gruplarda dişeti kalınlıklarında istatistiksel olarak anlamlı azalmalar görülmüştür.

Yapılan bir çalışmada periodontitisten etkilenen 23 kişiye cerrahi olmayan tedaviden önce ve tedaviden sonra ağız içi tarama (TRIOS POD 2, 3 Shape Inc., Copenhagen, Denmark) yapılmış tarama sonrasında alt ve üst çenelerden vinil polisiloksan ölçü materyaliyle ölçüler alınıp modeller elde edilmiştir. Cerrahi olmayan periodontal tedaviden iki hafta sonra yapılan ağız içi taramaları tedavi öncesindekiyle üst üste çakıştırılıp dentisyon ve diğer mukoza çıkarıldığında kalan boşluk hacmi dişeti hacim değişiklikleri olarak değerlendirilmiştir. Sonuçta tedaviden sonra periodontitisten etkilenen katılımcılarda dişeti hacmi azaldığı görülmüştür. Sondalamada kanama indeksi ve keratinize dişeti genişliği dişeti hacmindeki değişikliklerle pozitif korelasyon göstermiştir (Zhang ve ark., 2020). Bu çalışmada kullanılan yöntem farklı olsa da çalışmanın sonuçları cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası diş etindeki hacim azalması açısından çalışmamızla benzerdir.

Seniya ve ark (2019), tarafından yapılan bir çalışmada klinik olarak sağlıklı 20 sigara içmeyen ve sigara içen 20 katılımcıda endodontik reamer ve kaliper kullanarak dişlerin 6 ayrı bölgesinden diş eti kalınlık ölçümleri elde etmişlerdir. Çalışmanın sonucunda gruplar arasında plak indeksi bakımında belirgin fark yokken, sulkus kanama indeksi sigara içmeyen grupta anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Gruplar arası dişeti kalınlığı karşılaştırması, sigara içenlerde içmeyenlere göre diş etinin daha kalın olduğunu göstermiştir.

Yapılan başka bir çalışmada toplamda 180 periodontal sağlıklı hasta sigara içen ve içmeyen olarak ayrılmıştır. Dişeti kalınlıkları, endodontik spreader ile maksiller santral ve lateral kesici dişler arasındaki midbukkal alanda dişeti sınırından 6 mm uzaklıktan değerlendirilmiştir. Sigara içenler ve içmeyenler arasındaki dişeti kalınlığındaki farkı değerlendirmek için istatistiksel analiz yapıp ve yaşla korele edilmiştir. Bu çalışma hem sigara içenlerde hem de içmeyenlerde dişeti kalınlığının yaşla birlikte azaldığını göstermektedir. Ancak sigara içenlerde sigara içmeyenlere kıyasla inceme oranı belirgin olmadığı bulunmuştur (Birlabose ve ark., 2020). Bizim çalışmamızda periodontitisten etkilenen sigara içen ve içmeyen hastalarda değerlendirilme yapılmış ve gruplar arasında başlangıç değerleri açısından anlamlı farkın olmadığı gösterilmiştir. Bunun sebebi seçilen yöntemlerin farklılığından kaynaklandığı söylenebilir.

USG görüntülemeye insan vücuduna yüksek frekanslı ses dalgaları gönderilir ve dokulardan dönen seslerin bir dönüştürücü yardımıyla elektronik impulslara dönüştürülmesiyle bir görüntü oluşturulur (Xiang X ve ark., 2010). İyonlaştırıcı radyasyon uygulamayan gerçek zamanlı, dinamik ve invaziv olmayan bir tanı aracı olan USG, yumuşak doku değerlendirmesinde giderek daha önemli bir rol oynamaktadır (Tsiolis 2003). Bununla birlikte, literatürde kullanılan tarayıcılar genellikle görüntüleri değil, sadece mukozal kalınlık okumalarını göstermektedir (Muller ve ark., 2005; Muller ve ark., 2007). Ameliyatların planlanması ve tedavi sonuçlarının karşılaştırılması amacıyla hem daha görsel hem de daha bilgilendirici olduğu için avantajlıdır. Aynı zamanda özellikle yumuşak doku cerrahisinde hem alıcı hem de verici bölgelerin dokularının kalınlığı, vaskülaritesi klinik başarı için önemli

olduğu bilinmektedir. Bu sebeple radyasyon enerjisi kullanmayan, pratik, kolay ve hasta konforunu etkilemeyen bir görüntüleme tekniği olması sebebiyle ultrasonografi ile değerlendirme önerilmektedir.

Son yıllarda ultrasonografi Bağ dokusu grefti (CTG) ile yumuşak doku ogmentasyonunu takiben implant ve palatal donör bölgelerindeki kan akışını değerlendirmek için (Tavelli ve ark., 2021) kullanılmıştır. Kılavuz araç olarak tıpta biyopsiler, enjeksiyonlar, drenler ve şantlar gibi invaziv prosedürlerde (Levorova ve ark., 2015), diş hekimliğinde yabancı cisim çıkarılmasında (Abe ve ark., 1994), sinir blokajlarında (Hafeez ve ark., 2014) kullanılmaktadır.

Alves ve ark. (2018) tarafından 12 hastada diş eti kalınlığının belirlenmesinde kullanılan tran metodu, transgingival yöntem, fotoğrafik değerlendirme ve konik ışınli bilgisayarlı tomografi yöntemlerini karşılaştıran çalışmada en yüksek uyumun transgingival ve konik ışınli bilgisayarlı tomografi yöntemleri arasında olduğu (%86) gösterilmiştir. Konik ışınli bilgisayarlı tomografi sert ve yumuşak dokularına karşılık gelen mesafeleri görselleştirmek ve hassas bir şekilde ölçmek için invaziv olmayan bir yöntem olarak önerilmiştir. Bununla birlikte, hastanın sadece yumuşak doku kalınlığını değerlendirmek için aşırı radyasyona maruz kalması olumsuz bir özellik olarak değerlendirilmektedir. Periodontal probun hemen hemen her klinikte bulunması nedeniyle diş eti kalınlığının değerlendirilmesinde rutin olarak kullanılması için uygun bir yöntemdir ancak; uygulanan kuvvet ve prob ucunun çapından kaynaklanan değişiklikler, farklı ölçümlere sebebiyet verebilir aynı zamanda tran metodu görsel bir değerlendirme olduğu için ve numerik bir değer vermediğinden sübjektif değerlendirme sonuçlarına neden olabilmektedir.

Yapılan bir çalışmada dijital kumpas ve ultrasonografi ile sigara içmeyen 30 hastada dişeti kalınlığı ölçülmüştür ve sonuçlarda iki yöntem arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir. Dişetin kumpas ile ölçümü invaziv bir tekniktir ve lokal anestezi gerektirmektedir. Bizim çalışmamızda non invaziv bir yöntem olan ultrasonografi kullanılmıştır (Sharma ve ark., 2013).

Gánti ve ark. (2018), tarafından çalışmada oral mukoza kalınlığının rutin ölçümü için özel olarak tasarlanmış küçük başlı 1,7 mm çapında bir proba (PIROP) sahip ultrasonografik cihaz ve spreader kullanılarak transgingival sondalamayla yapılan ölçümler karşılaştırılmıştır. Ölçümler gingival marjinden 2 mm uzaklıktan yapılmıştır. İki yöntem arasında dişeti kalınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir. PIROP' un tekrarlanabilirliği diğer yöntemden daha iyi olarak değerlendirilmiştir.

Yapılan başka bir çalışmada hafif ila orta şiddette plak kaynaklı diş eti iltihabı ile başvuran 33 gönüllüde Her dişin orta yüz/bukkal bölgelerindeki diş eti kalınlığı ultrasonla değerlendirilmiştir. 4 mm çapına sahip prob, dişeti marjininin yaklaşık 0,5 mm apikale olacak şekilde diş etinin nemli yüzeyine yerleştirilmiştir. Hastalara ağız hijyen alışkanlıklarını değiştirmemeleri istenmiştir. Sonuçta ilk ölçümlerle 4 hafta sonra yapılan ölçümler arasında ölçülebilir farklılıklar izlenmiştir. Ağız hijyeninin değişmediği bir ortamda dişeti kalınlığının değişimi ölçüm hatası olarak yorumlanmıştır (Müller ve ark, 2007).

Prob tasarımı ultrasonografik ölçümlerin tekrarlanabilirliği için önemli bir faktördür. Diş hekimliğinde birçok çalışmada yumuşak doku değerlendirmede USG kullanılmıştır. Granülom ve radiküler kistleri değerlendiren in vivo bir çalışmada lineer ve hokey stick problemler kullanılmıştır ve faydalı sonuçlar elde edilmiştir (Sönmez ve ark., 2019). Periimplant dokuları değerlendiren başka bir çalışmada diş fırçası boyutunda (30x18x12 mm) prob tercih edilmiştir (Chan ve ark.,2020). Periapikal lezyonları değerlendiren başka bir çalışmada lineer bir dönüştürücü kullanılmıştır (Arslan ve ark., 2020). Sınıf III hastalarda ortognatik cerrahi öncesinde ve sonrasında masseter kasının incelenmesinde dışbükey bir dönüştürücü kullanılmıştır (Akturk ve ark., 2020). Literatürler incelendiğinde birçok çalışmada farklı tasarımlardaki proba sahip USG cihazları kullanılmıştır.

Yapılan diğer çalışmaların sonuçları dikkate alınarak çalışmamızda diş eti kalınlıkları ultrasonografi ile değerlendirilmiştir. Çalışmanın sonuçları cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında serbest ve yapışık diş eti kalınlıklarında tüm

hastalarda azalma olduğu gösterilmiştir. Sağ üst çene ve sol alt serbest dişeti kalınlığı farkı haricinde gruplar arasında sigara içmeyen grupta istatistiksel olarak anlamlı fark görölmüştür. En büyük farklılık sol alt çenedeki yapışık dişetinde görölmüştür. Bu fark sigara içmeyen grupta $0,05\pm0,01$ iken sigara içen grupta ise $0,04\pm0,01$ mm olarak ölçölmüştür. Bu farklılığın sebebi enflamasyonun ortadan kalkmasına bağlı olarak hacimsel bir değişiklik olduğu şeklinde yorumlanabilir. Aynı zamanda sigara içen grupta bu azalmanın içmeyen gruba göre daha az olmasının sebebi başlangıçtaki dişeti kalınlık değerlerinin anlamlı olmasa da sigara içen grupta daha az olmasından kaynaklandığı düşünölebilir. Bizim çalışmamızda kullanılan prob 3,5 cm uzunluğuna 1 cm enine sahip hokey stick probtur. Probun boyutlarının büyük olması probun ağız içine yerleştirilmesini ve her diş için ayrı ölçömler alınmasını özellikle posterior bölgeler için uygulamayı zorlaştırmaktadır.

Herhangi bir enflamatuvar sürecin en erken belirtilerinden biri vasköler yapıdaki ve mikrosirkölasyondaki değerikliklerdir. Epitele doğru kavisli bir kapiller ağdan oluşan bir subepitelyal vasköler pleksus sağlıklı dişetinin vasköler yapısı oluştırmaktadır. Dişeti iltihabında daha fazla kılcal halka ile artan vaskölarite; daha yavaş kan akışı ile daha büyük damar boyutu ve afferent damarların küçölmesi tüm deney hayvanlarıyla yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (Kerdvongbundit ve ark., 2002).

Enflamasyon belirtilerinin sigara içenlerde içmeyenlere göre daha az belirgin olmasının sebebi dişeti dokularının vasköler tepkisindeki değerikliklerden kaynaklanabilmektedir. Sigara içenler ve içmeyenler arasında sağlıklı dişetinin vasköler yoğunluğuunda önemli farklılıklar gözlemlenmemiş olsa da (Danielsen ve ark., 1990) mikrosirkölasyonun biyofilm birikimine tepkisi sigara içenlerde içmeyenlere göre değiştiği görünmektedir. Gelişen iltihaplanma ile sigara içenlerde, dişeti oluğu sıvısındaki artışlar, düşük, sondalama sırasında kanama (Bergstrom ve ark., 1986) ve dişeti kan damarlarındaki (Bergstrom ve ark., 1988) artışlar, sigara içmeyenlere göre daha düşöktür.

Kronik inflamasyonun dişeti damar yapısında önemli değişikliklere olduğu (Egelberg ve ark., 1966) ve nikotin anjiojenik özelliklere (Heeschen ve ark., 2001) sahip olduğu gösterilmiştir. Buna göre sigara içenler, içmeyenlerle aynı damar yapısına sahiptir ancak yüksek oranda küçük damarlar muhtemelen kapiller damarlar içermektedir (Mirbod ve ark., 2001).

Nikotin vasküler etkileri periodontal hastalık oluşumuna katkıda bulunması durumunda, tütün kullanıcılarında diş etlerinde kan akışının değişmesi beklenir. Sigara içenlerin aksine, dumansız tütün kullanıcıları, ağız mukozasından kolayca emilen yüksek lokal konsantrasyonlarda nikotine maruz kalmaktadır (Gritz ve ark., 1981). Bu nedenle lokal nikotin uygulamasının, kan akışında sistemik uygulamadan daha büyük bir değişiklik meydana getirebileceği öngörülebilmektedir. Birkaç çalışma, nikotin mikrosirkülasyon üzerindeki etkilerine odaklanmıştır. Sigara içmenin ciltte vazokonstriksiyona (Asano ve Branemark, 1970), dijital kan akışında azalmaya ve yara iyileşmesinin bozulmasına neden olabileceği gösterilmiştir (Mosely ve Finseth, 1977). Oral mikro sirkülasyondaki morfolojik değişiklikler, sistemik nikotin uygulamasını takiben iki hafta kadar kısa bir sürede meydana gelmiştir (Johnson, 1989). İnsanlarda sigara içimi ve tavşanlarda intra arteriyel nikotin enjeksiyonunu takiben dişeti kan akışının hem artabileceği (Baab ve Oberg, 1987) hem de azalabileceği (Clarke ve ark., 1981; Clarke ve Shepherd, 1984) belirtilmiştir.

Yapılan çalışmalarda iltihaplı dişetinde kan akışındaki değişiklikler hakkında çelişkili sonuçlar mevcuttur.

Bazı hayvan çalışmaları kemik kaybını içeren iltihaplı diş etinde kan akışının artabileceğini göstermiştir (Hock ve ark., 1987; Kaplan ve ark., 1982).

Vaskülarizasyonun değerlendirilmesinde genellikle Lazer Dopler Flowmetry (LDF) tercih edilmiştir. Ölçümlerin güvenilirliği ve anlamlı ölçümler için stabilizasyonun sağlanmasında çeşitli yöntemler kullanılmıştır.

10 sağlıklı erkek gönüllüde ağız hijyenini 12-16 gün askıya alarak deneysel bir dişeti iltihabı oluşturup mikrosirkülasyondaki değişiklikleri videomikroskopi ve LDF ile değerlendirilen bir çalışmada lazer doppler sondasının stabilizasyonu, bir doku ekartörüne takılı bir akrilik sonda tutucusu kullanılarak gerçekleştirilmiş ve sonuçta dişeti iltihabı varlığında kan akışında önemli bir azalma olduğu sonucuna varılmıştır (Matheny ve ark., 1993).

Hinrichs ve ark. (1995), SCRP'den önce ve sonrasında intrasulkuler Lazer Doppler probu sulkusun tabanına yerleştirilerek kan akımını ölçmüş ve lokalize veya ileri periodontitisli hastaları SCRP 'den 1 ay sonra tekrar ölçümü yenilemiştir. Hastalıklı bölgelerde kan akışı anlamlı derecede azalma olduğu bulunmuştur.

Yapılan bir çalışmada; sağlıklı, orta derecede gingivitisli ve periodontitisli yirmişer hastadan oluşan gruplarda dişeti kan akışını altı maksiller anterior dişlerde lazer dopler flowmetry ile değerlendirilmesi yapılmıştır. Probu stabilize etmek için bir akrilik stent kullanıldığı bu çalışma, orta dereceli gingivitisli ve periodontitisli hastalarda inflamasyonun periodontal hastalığın şiddetini arttırdığı ancak dişeti kan akışını etkilemediğini göstermiştir (Kerdvongbundit ve ark., 2002)

Gleissner ve ark. (2006), yaşları 23-34 arasında değişen 10 sağlıklı gönüllüde deneysel dişeti iltihabı oluşturmuşlardır ve sonuçlar lazer dopler flowmetry ile değerlendirmişlerdir. Lazer doppler probunun incelenen dişeti bölgesinde tekrarlanabilir bir pozisyonunu sağlamak amacıyla kişiye özel silikon lastik splint tasarlanarak silikon splintin üzerine ölçümlerin yapılacağı yerlerden prob genişliği kadar delikler açılmıştır. Sonuçta deneysel dişeti iltihabı olanlarda kan akışının arttığı ancak bu artışın anlamlı olmadığı gösterilmiştir kronik gingivitisli bölgelerde ise yüksek kan akışı izlenmiştir.

Bizim çalışmamızda ultrasonografi tercih edilmiştir ve LDF' de olduğu gibi ultrasonografide prob tasarımları ölçümlerin doğruluğunu ve tekrarlanabilirliğini etkileyen temel faktörlerden birisidir. Genel olarak, prob düzgün bir şekilde konumlandırılabiliriyorsa (vakaların %92'sinden fazlası), yumuşak ve mineralize

dokular arasındaki ayrım açık olarak izlenebilmektedir (Salmon ve ark., 2012). Bizim çalışmamızda probun stabilizasyonunu sağlamak amacıyla silikon ölçü materyalinden elde edilen ısırma blokları oluşturulmuştur. LDF' den farklı bir yöntem kullandığımız için kullanılan bu çalışmalardaki kan akışının sayısal verilerini karşılaştırmak mümkün olmamaktadır. Ancak iltihabın dişeti kan akışını tüm gruplarda artmasının bazı çalışmalarla uyumlu olduğu görülmektedir.

Ultrasonografik değerlendirme ile statik ölçümler yapılabildiği gibi, ultrason görüntüleri flep tasarlamak ve kemik/yumuşak doku rejeneratif prosedürlerinin iyileşme potansiyelini belirlemek için kritik olabilecek oral mukozanın kan akışını ve elastikiyetini göstermektedir (Chao ve ark., 2015).

Pulsatility indeksi (PI), kardiyak döngü boyunca kaydedilen ortalama hız ile bölünen en yüksek sistolik akım ile minimum diyastolik akım hızı arasındaki fark olarak tanımlanmaktadır. Doppler ultrasonografi kullanılarak vasküler direncin değerlendirilmesi için non-invaziv bir yöntemdir. İlk olarak 1974'te Gosling ve King tarafından tanıtılmıştır, bu nedenle Gosling İndeksi olarak da bilinmektedir (Wielicka ve ark., 2020).

Literatürler incelendiğinde diş eti kan akışı ölçümlerinde genellikle lazer dopler flowmetry kullanıldığı görülmektedir. Diş hekimliğinde diş etindeki vaskülarizasyonu ultrasonografi ile değerlendiren çalışmalar sınırlıdır.

20-70 yaşları arasındaki 60 denek arasında yürütülen bir vaka-kontrol çalışmasında bukkal mukoza, dil ve dudaktan oluşan squamoz hücreli karsinomalı 30 hastanın her kitlesinin renkli dopler ultrasonografi ile incelemesi yapılmıştır. Maligniteli hastalarda ortalama pulsatility indeksi değeri sağlıklı kişilere oranla daha az görülmüştür (Gandhi ve ark., 2016).

Yapılan bir çalışmada keratinize yapışık dişeti yetersizliği tanısı koyulan, sistemik olarak sağlıklı ve sigara içmeyen (dokuz kadın ve bir erkek; yaş aralığı, 20-

50 yıl) 10 birey dahil edilmiştir. Bireyler, T-PRF grubu ve kontrol grubu olmak üzere iki farklı çalışma grubuna rastgele atanmıştır. Tüm bireylere greft alımından önce ve serbest dişeti grefti operasyonundan sonra 2., 4., 7. ve 14. günlerde aynı radyolog tarafından USG muayenesi yapılarak ağız içi prob doğrudan donör alanın yüzeyine yerleştirilmiştir. Doku kalınlığı B-Mod modu ile ölçülerek ve vaskülarizasyon Doppler modu ile değerlendirilmiştir. T-PRF grubunda anlamlı olarak artmış vaskülarizasyon gözlenmiştir (Koca-Ünsal ve ark., 2021).

Çalışmamızda gruplar arasındaki kan akışındaki değişiklikler ultrasonun dopler modunda bir kan akışı parametresi olan pulsatility indeks ile değerlendirilerek karşılaştırmalar yapılmıştır. Çalışmanın sonuçlarında alt ve üst çenenin her kadranında kan akışında azalma gözlenmekte ve bu azalmanın sol üst çene pulsatility indeksi farkı haricinde sigara içmeyen grupta anlamlı olarak fazla olduğu görülmüştür. Bu sonuçlardan hareketle enflamasyonun diş eti kan akışını arttırdığı ve enflamasyonun ortadan kalkmasıyla sigara içme durumundan bağımsız olarak kan akışının azaldığı görülmektedir. Sigara içen hastalarda kan akışı değişiminin sigara içmeyen gruba göre daha az olmasının sebebi nikotinin vazokonstriktif etkisinden dolayı olduğu düşünülebilir.

takip süresi klinik sonuçları etkileyen önemli bir faktördür. Bu yüzden bu çalışmanın temel kısıtlılıklarından biri çalışma süresinin az olması nedeniyle takip süresinin kısa olması ve buna bağlı olarak düşük hasta süresidir. Diğer bir kısıtlılık, ultrasonografinin ağız içi probunun büyüklüğü nedeniyle özellikle ağızda arka bölgelere, bukkal yüzünde kemik çıkıntısı olan hastalara ve sulkus derinliği az olan hastalarda probun yerleştirilememesinden kaynaklı teknolojik sıkıntılardır. Aynı zamanda ultrasonik probun uygulanması sırasında yumuşak dokuya uygulanan basınç diş etinde boyut değişikliğine neden olmuş olabilir.

5. SONUÇ

1. Cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında başlangıç değerlere göre plak indeksinde, gingival indekste, sondalamada kanamada, cep derinliğinde tüm hastalarda azalma olduğu görülmüştür. Sonuçlar sigara içmeyen grupta sigara içen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur.

2. Cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında başlangıç değerlere göre bütün hasta gruplarında klinik ataşman seviyesinde kazanım elde edilmiştir, bu durum sigara içmeyen grupta sigara içen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur.

3. Cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında diş eti pigmentasyonunda hasta gruplarında herhangi bir değişim gözlenmemiştir.

4. Cerrahi olmayan tedavi sonrasında tüm hasta gruplarının diş eti kalınlıklarında azalmalar olduğu görülmüştür. Sigara içmeyen grupta bu azalma sigara içen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur.

5. Cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında tüm hasta gruplarında kan akışında azalma olduğu gözlenmiştir. Sigara içmeyen grupta bu azalmanın sigara içen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu gözlenmiştir.

6. Bu çalışmayla birlikte USG'nin özellikle vaskülarizasyonu değerlendirilen çalışmaların azlığından dolayı sonraki araştırmacılara bilgi kaynağı olacaktır. Aynı zamanda bu çalışma geleneksel dişeti kalınlığı belirlemede kullanılan invaziv yöntemler dışındaki non-invaziv, gerçek zamanlı ve iyonize radyasyon içermeyen bir yöntem olan USG'nin kullanımını yaygınlaştırılacak ve bu konudaki çalışmalara katkıda bulunulacaktır.

ÖZET

Sigara İçen Bireylerde Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi Sonrası Erken Dönem İyileşmenin Klinik Parametreler ve Ultrasonografi ile Değerlendirilmesi

Bu çalışmanın temel amacı, sigara içen ve sigara içmeyen bireylerde cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası erken dönemde klinik parametreler ve ultrasonografi ile ölçülen kan akışı ve diş eti kalınlıklarında değişimi karşılaştırmalı olarak inceleyerek değerlendirmektir.

Katılımcılar 28'i sigara içen, 28'i sigara içmeyen stage III periodontitis olmak üzere toplamda 56 bireyden oluşmaktadır. Hastaların başlangıç klinik periodontal ölçümleri ve ultrasonografi ile diş eti kalınlıkları ve kan akışları değerlendirilmiş sonrasında, cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulanmıştır. Bütün ölçümler tedavi sonrasındaki 21. günde tekrarlanmıştır.

Çalışmanın sonuçlarına göre; cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında sigara içme durumundan bağımsız olarak tüm klinik parametrelerde azalma olduğu ve sigara içenlerde bu değişikliğin daha az olduğu sonucuna varılmıştır. Yapılan ultrasonografik ölçümler sonrasında cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında diş eti kan akışı değişiminin sigara içmeyen grupta daha fazla olduğu bulunmuştur. Aynı zamanda periodontal enflamasyonun ortadan kalkmasıyla sigara içmeyen grupta daha fazla olmak üzere diş eti kalınlıklarında istatistiksel olarak anlamlı azalmalar görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Cerrahi olmayan periodontal tedavi, Diş eti Kalınlığı ölçüm yöntemleri, Periodontal Ultrasonografi

SUMMARY

Evaluation of Early Healing After Non-Surgical Periodontal Treatment in Smokers by Clinical Parameters and Ultrasonography

The main goal of this study is to compare changes in clinical parameters and ultrasonically measured blood flow and gingival thickness in smokers and non-smokers after non-surgical periodontal treatment.

The study included 56 people with stage III periodontitis, 28 of whom were smokers and 28 were non-smokers. Non-surgical periodontal treatment was performed after the patients' clinical periodontal measurements and gingival thickness and blood flow were evaluated by ultrasonography. On the 21st day after treatment, all measurements were repeated.

According to the study's findings, there was a decrease in all clinical parameters after non-surgical periodontal treatment, regardless of smoking status, and this change was less in smokers.. After non-surgical periodontal treatment, gingival blood flow change was higher in the non-smoker group based on ultrasonographic measurements. All at the same, with the resolution of periodontal inflammation, statistically significant reductions in gingival thickness were observed, with the non-smoker group showing the greatest reduction.

Keywords: Non-surgical periodontal treatment, Gingival Thickness Measurement, Periodontal Ultrasonography

KAYNAKLAR

- ABE K, NAKAMATSU K, BEPPU K, ARIJI E, & OKA M (1994). Use of intra-operative ultrasonography to detect a small foreign body in the soft tissue of the upper lip. *British Dental Journal*, **177**:8: 292-294.
- ABRAHAM S, DEEPAK KT, AMBILI R., PREEJA C, ARCHANA V (2014). Gingival biotype and its clinical significance–A review. *The Saudi Journal for Dental Research*, **5**:1: 3-7.
- AH MK, JOHNSON GK, KALDAHL WB, PATIL KD, KALKWARF KL (1994). The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol.*, **21**:2:91–97.
- AIMETTI M, MASSEI G, MORRA M, CARDESI E, ROMANO F (2008). Correlation between gingival phenotype and Schneiderian membrane thickness. *Int J Oral Maxillofac Implants*, **23**:6: 1128-32
- AKTURK ES, EREN H, GORURGOZ C, ORHAN K, KARASU HA, AKAT B, MEMIKOGLU TUT (2020). Electromyographic, Ultrasonographic, and Ultrasound Elastographic Evaluation of the Masseter Muscle in Class III Patients Before and After Orthognathic Surgery. *J. Craniofacial Surg.*, **31**: 2049–2053
- ALAHMARI F, AHMED HB, AL-KHERAIF AA, JAVED F, AKRAM Z (2019). Effectiveness of scaling and root planning with and without adjunct antimicrobial photodynamic therapy in the treatment of chronic periodontitis among cigarette-smokers and never-smokers: A randomized controlled clinical trial. *Photodiagnosis Photodyn Ther.*, **25**: 247–252.
- ALBANDAR JM, SUSIN C, HUGHES FJ (2018). Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.*, **45**:20:171–189.
- ALJEHANI YA (2014). Risk factors of periodontal disease: review of the literature. *Int J Dent*, **2014**.
- ALOK A, SINGH S, KISHOR, M, SHUKLA AK (2019). Ultrasonography–A boon in dentistry. *SRM Journal of Research in Dental Sciences*, **10**:2: 98
- ALSHOUBAKI RE, ALZAHIRANI AS (2018). Outcomes of gingival depigmentation among smokers and non-smokers: A comparative study. *Int. J. Pharm. Res. Allied Sci*, **7**:1: 148-55.
- ALVES PHM, ALVES TCLP, PEGORARO TA, COSTA YM, BONFANTE EA, DE ALMEIDA ALPF (2018). Measurement properties of gingival biotype evaluation methods. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, **20**:3: 280-284.
- AN OIJEN MG, GİLSİNG MM, RIJKSEN G, HORDIJK GJ, SLOOTWEG PJ (1998). Increased number of proliferating cells in oral epithelium from smokers and ex-smokers. *Oral Oncol*, **34**: 297– 303.
- ANDEREGG CR, METZLER DG, NICOLL BK. GINGIVA (1995). Thickness in guided tissue regeneration and associated recession at facial furcation defects. *J Periodontol*, **66**:5: 397–402.
- ARCACCINI AM, NOVAES JR, MESCHIARI CA (2009). Circulating matrix metalloproteinase-8 (MMP-8) and MMP-9 are increased in chronic periodontal disease and decrease after non-surgical periodontal therapy. *Clinica Chimica Acta*, **409**:1-2:117–122.
- ARDAIS R, MARIO T DG, BOLIGON J, KANTORSKI KZ, MOREIRA CHC (2014). The effect of smoking on bleeding on probing after nonsurgical periodontal therapy: a quasi-experimental study. *Brazilian Oral Research*, **28**: 1-7.

- ARSLAN ZB, DEMIR H, BERKER YILDIZ D, YAŞAR F (2020). Diagnostic accuracy of panoramic radiography and ultrasonography in detecting periapical lesions using periapical radiography as a gold standard. *Dentomaxillofacial Radiol.*, **49**.6: 20190290.
- ASANO M, BRÄNEMARK P (1970). Microcirculation Studied by Microphotoelectric Plethysmography in Man1. In *Europäische Konferenz Über Mikrozirkulation*, **6**: 81.
- AXELL T, HEDIN CA. Epidemiologic study of excessive oral melanin pigmentation with special reference to the influence of tobacco habits. *Scand J Dent Res*1982 Dec, **90**.6: 434-442.
- AXELSSON P, LINDHE J, NYSTROM B (1991). On the prevention of caries and periodontal disease: results of a 15-year longitudinal study in adults. *Journal of Clinical Periodontology*, **18**.3: 182-189.
- BAAB DA, ÖBERG Å, LUNDSTROM Å (1990). Gingival blood flow and temperature changes in young humans with a history of periodontitis. *Archives of oral biology*, **35**.2: 95-101.
- BAAB DA, OBERG PÅ (1987). The effect of cigarette smoking on gingival blood flow in humans. *Journal Of Clinical Periodontology*, **14**.7: 418-424.
- BACKHAUS M, BURMESTER GR, GERBER T, GRASSI W, MACHOLD KP, SWEN WA, ..., MANGER B (2001). Guidelines for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. *Annals of the Rheumatic Diseases*, **60**.7: 641-649.
- BADERSTEN A, NILVEUS R, EGELBERG J (1984). Effect of nonsurgical periodontal therapy: II. Severely advanced periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, **11**.1: 63-76.
- BALDI C, PINI-PRATO G, PAGLIARO U, NIERI M, SALETTA D, MUZZI L, CORTELLINI P (1999). Coronally advanced flap procedure for root coverage. Is flap thickness a relevant predictor to achieve root coverage? A 19-case series. *Journal Of Periodontology*, **70**.9: 1077-1084.
- BANOCZY J, SQUIER C (2004). Smoking and disease. *European Journal of Dental Education*, **8**: 7-10.
- BARRIVIERA M, DUARTE WR, JANUARIO AL, FABER J, BEZERRA AC (2009). A new method to assess and measure palatal masticatory mucosa by cone- beam computerized tomography. *Journal of Clinical Periodontology*, **26**: 564-568.
- BASKARADOSS JK, GEEVARGHESE A, KUTTY VR. (2011). Maternal periodontal status and preterm delivery: a hospital based case-control study. *Journal of Periodontal Research*, **46**.5: 542-549.
- BECKER W, OCHSENBIEN C, TIBBETTS L, BECKER BE (1997). Alveolar bone anatomic profiles as measured from dry skulls Clinical ramifications. *J Clin Periodontol.*, **24**.10:727-731
- BERGSTROM J, ELIASSON S, DOCK J (2000). Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *Journal of Clinical Periodontology*, **27**.1: 61-68.
- BEUCHAT M, BUSSLINGER A, SCHMIDLIN PR, MICHEL B, LEHMANN B, LUTZ F (2001). Clinical comparison of the effectiveness of novel sonic instruments and curettes for periodontal debridement after 2 months. *Journal of Clinical Periodontology*, **28**.12: 1145-1150.
- BILLINGS M, HOLTFRETER B, PAPAPANOU PN, MITNIK GL, KOCHER T, DYE BA (2018). Age-dependent distribution of periodontitis in two countries: findings from NHANES 2009 to 2014 and SHIP-TREND 2008 to 2012. *J Clin Periodontol.*, **45**.20:130-148.

- BIRLABOSE B, JEBARAJ JC, KANNAN AL, SHELVAN S, KUDURUTHULLAH S, CHALLAGULLA A, CHANDRAN CR (2020). Effect of nicotine on the thickness of gingiva: A pilot study. *Journal of Pharmacy & Bioallied Sciences*, **12.1**: 168.
- BLANKSTEIN A (2011). Ultrasound in the diagnosis of clinical orthopedics: The orthopedic stethoscope. *World journal of orthopedics*, **2.2**:13.
- BLÏCHER B, JOSHIPURA K, EKE P (2005). Validation of self-reported periodontal disease: a systematic review. *Journal of Dental Research*, **84.10**: 881-890.
- BLOCK MS (2011). Management of the facial gingival margin. *Dent Clin North Am*. **55.4**: 663–671.
- BREININGER DR, O'LEARY TJ, BLUMENSHINE RV (1987). Comparative effectiveness of ultrasonic and hand scaling for the removal of subgingival plaque and calculus. *Journal of Periodontology*, **58.1**: 9-18.
- CAGLAYAN F, & BAYRAKDAR IS (2018). The intraoral ultrasonography in dentistry. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, **21.2**: 125-133.
- CARDINAL É, BUREAU NJ, AUBIN B, CHHEM RK (2001). Role of ultrasound in musculoskeletal infections. *Radiologic Clinics of North America*, **39.2**:191-201.
- CAROVAC A, SMAJLOVIC F, JUNUZOVIC D (2011). Application of ultrasound in medicine. *Acta Inform Med*, **19**:168-71.
- CATON JG, ARMITAGE G, BERGLUNDH T, CHAPPLE IL, JEPSEN S, KORNMAN K. S, TONETTI MS (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions–Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Periodontology*, **89**: 1-8.
- CATON JG, ZANDER HA (1979). The attachment between tooth and gingival tissues after periodic root planing and soft tissue curettage. *Journal of Periodontology*, **50.9**: 462-466.
- CHAFFEE BW, WESTON SJ (2010). Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and metaanalysis. *Journal of Periodontology*, **81.12**: 1708–1724.
- CHAKARVARTY A, PANAT SR, SANGAMESH NC, AGGARWAL A, JHA PC (2014). Evaluation of masseter muscle hypertrophy in oral submucous fibrosis patients -an ultrasonographic study. *J Clin Diagn Res*, **8.9**: ZC45-7,
- CHAMBRONE L, PRESHAW PM, ROSA EF, HEASMAN PA, ROMITO GA, PANNUTI CM, TU YK (2013). Effects of smoking cessation on the outcomes of non-surgical periodontal therapy: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *Journal Of Clinical Periodontology*, **40.6**: 607-615.
- CHAN HL; KRIPFGANS, OD (2020). Ultrasonography for diagnosis of peri-implant diseases and conditions: A detailed scanning protocol and case demonstration. *Dentomaxillofacial Radiol.*, **49.7**: 20190445.
- CHANG J, MENG HW, LALLA E LEE CT (2021). The impact of smoking on non-surgical periodontal therapy: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, **48.1**: 61-76.
- CHAO YC, CHANG PC, FU JH, WANG HL, CHAN HL (2015). Surgical site assessment for soft tissue management in ridge augmentation procedures. *Int J Periodontics Restorative Dent*, **35.5**: 75-83.

- CLARKE NG, SHEPHERD BC (1984). The effects of epinephrine and nicotine on gingival blood flow in the rabbit. *Archives of Oral Biology*, **29**: 789-793.
- CLARKE NG, SHEPHERD BC, HIRSCH RS (1981). The effects of intra-arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. *Oral Surg. Oral Medicine & Oral Pathology* **52**: 577-582.
- COBB CM (2002). Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planing. *Journal of Clinical Periodontology*, **29**: 22-32.
- COHEN DW (2000). Periodontal medicine in the next millennium. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, **20**.1; 6-7
- COLLINS JG, SMITH MA, ARNOLD RR, OFFENBACHER S (1994). Effects of *Escherichia coli* and *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide on pregnancy outcome in the golden hamster. *Infection and Immunity*, **62**.10: 4652-4655.
- COOTNEY RW (2001). Ultrasound imaging: principles and applications in rodent research. *Ilar Journal*, **42**.3.; 233-247.
- COTTI E, CAMPISI G, GARAU V, PUDDU G (2002). A new technique for the study of periapical bone lesions: ultrasound real time imaging. *International Endodontic Journal*, **35**.2:148-152.
- D'AIUTO F, READY D, PARKAR M, TONETTI MS (2005). Relative contribution of patient-, tooth-, and site-associated variability on the clinical outcomes of subgingival debridement. *I. Probing depths. J Periodontol*, **76**.3: 398-405.
- DANIELSEN B, MANJI F, NAGELKERKE N, FEJERSKOV O, BAEUM V (1990). Effect of cigarette smoking on the transition dynamics in experimental gingivitis. *Journal of Clinical Periodontology*, **17**.3: 159-164.
- DE ROUCK T, EGHBALI R, COLLYS K, DE BRUYN H, COSYN J (2009). The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. *J Clin Periodontology*, **36**: 428-33.
- DE ROUCK T, EGHBALI R, COLLYS K, DE BRUYN H, COSYN J (2009). The gingival biotype revisited: Transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. *J Clin Periodontol*, **36**: 428-433
- EGELBERG J (1966). The blood vessels of the dento-gingival junction. *Journal of Periodontal Research*, **1**.3: 163-179.
- ELLEY K, GOLD L, BURLS A, GRAY M. (2000). Scale and Polish for chronic periodontal disease. In *Database of Abstracts of Reviews of Effects (DARE): Quality-assessed Reviews [Internet]*. Centre for Reviews and Dissemination (UK).
- ELTAS A, ORBAK R (2012). Clinical effects of Nd: YAG laser applications during nonsurgical periodontal treatment in smoking and nonsmoking patients with chronic periodontitis. *Photomedicine and Laser Surgery*, **30**.7: 360-366.
- ELTAS A, ORBAK R (2012). Clinical effects of Nd:YAG laser applications during nonsurgical periodontal treatment in smoking and nonsmoking patients with chronic periodontitis. *Photomed Laser Surg*, **30**.7:360-366.
- ERDEMIR EO, DURAN, I, & HALILOGLU, S. (2004). Effects of smoking on clinical parameters and the gingival crevicular fluid levels of IL-6 and TNF- α in patients with chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, **31**.2: 99-104.

- ERDOGAN O, ESEN E, USTUN Y, KURKCU M, AKOVA T, GONLUSEN G (2006). Effects of low-intensity pulsed ultrasound on healing of mandibular fractures: An experimental study in rabbits. *J Oral Maxillofac Surg*, **64**:180-8.
- ESFAHANIAN V, SHAMAMI MS (2012). Relationship between osteoporosis and periodontal disease: review of the literature. *Journal of Dentistry (Tehran, Iran)*, **9.4**: 256.
- ESFAHROOD ZR, KADKHODAZADEH M, TALEBI ARDAKANI MR (2013). Gingival biotype: a review. *Gen Dent*, **61.4**: 14-7.
- EVIRGEN S, KAMBUROĞLU K. (2016). Review on the applications of ultrasonography in dentomaxillofacial region. *World Journal of Radiology*, **8.1**: 50.
- FERES MMAC, BERNAL MAC, MATARAZZO F, FAVERI M, DUARTE PM, FIGUEIREDO LC (2015). Subgingival bacterial recolonization after scaling and root planing in smokers with chronic periodontitis. *Australian Dental Journal*, **60.2**: 225-232.
- FU JH, YEH CY, CHAN HL, TATARAKIS N, LEONG DJ, WANG HL (2010). Tissue biotype and its relation to the underlying bone morphology. *Journal of Periodontology*, **81.4**: 569-574.
- GANDHI R, BHOWATE R, NAYYAR AS, GANDHI S, DONGARWAR G (2016). Color Doppler-ultrasonography in oral squamous cell carcinoma: Making ultrasonography more meaningful. *Advanced Biomedical Research*, **5**.
- GÁNTI B, BEDNARZ W, KÖMÜVES K, VÁG J (2019). Reproducibility of the PIROP ultrasonic biometer for gingival thickness measurements. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, **31.3**: 263-267.
- GEISS LS, HERMAN WH, GOLDSCHMID MG (1993). Surveillance for diabetes mellitus—United States, 1980–1989. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, **42.2**: 1–20.
- GENCO RJ, BORGNACKE WS (2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontology 2000*, **62.1**: 59-94.
- GLEISSNER C, KEMPSKI O, PEYLO S, GLATZEL JH, WILLERSHAUSEN B (2006). Local gingival blood flow at healthy and inflamed sites measured by laser Doppler flowmetry. *Journal of Periodontology*, **77.10**: 1762-1771.
- GREENBERG J, LASTER L, Listgarten MA(1976). Transgingival probing as a potential estimator of alveolar bone level. *J Periodontol*, **47**: 514-517.
- GRITZ ER, BAER-WEISS V, BENOWITZ NL, VAN VUNAKIS H, JARVIK M E (1981). Plasma nicotine and cotinine concentrations in habitual smokeless tobacco users. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, **30.2**: 201-209.
- GROSSI SG, ZAMBON J, MACHTEI EE, SCHIFFERLE R, ANDREANA S, GENCO R J, ..., HARRAP G (1997). Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *The Journal of the American Dental Association*, **128.5**: 599-607.
- GURU S, SAM SE, RAJAN S, PADMANABHAN S (2018). Comparative evaluation of salivary hepatocyte growth factor in smokers and non-smokers with chronic periodontitis. *Journal of Investigative and Clinical Dentistry*, **9.2**: 12306.
- GULTEKIN SE, SENGUVEN B, KARADUMAN B (2008). The effect of smoking on epithelial proliferation in healthy and periodontally diseased marginal gingival epithelium. *Journal of Periodontology*, **79.8**: 1444-1450.

- HAFEEZ NS, SONDEKOPPAM RV, GANAPATHY S, ARMSTRONG JE, SHIMIZU M, JOHNSON M, ..., GALİL KA (2014). Ultrasound-guided greater palatine nerve block: a case series of anatomical descriptions and clinical evaluations. *Anesthesia & Analgesia*, **119**.3: 726-730.
- HEASMAN L, STACEY F, PRESHAW PM, MCCracken GI, HEPBURN S, HEASMAN PA (2006). The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. *Journal of Clinical Periodontology*, **33**.4: 241-253.
- HEESCHEN C, JANG JJ, WEIS M, PATHAK A, KAJI S, HU RS, ..., COOKE JP (2001). Nicotine stimulates angiogenesis and promotes tumor growth and atherosclerosis. *Nature Medicine*, **7**.7: 833-839.
- HINRICHS JE, JARZEMBINSK C, HARDIE N, AEPPIL D (1995). Intraculcular laser Doppler readings before and after root planing. *Journal of Clinical Periodontology*, **22**.11: 817-823.
- HOCK J, NUKI K (1971). A vital microscopy morphology of study of normal the and inflamed gingiva. *Journal of Periodontal Research*, **6**.2: 81-88.
- HOCK JM, KIM S. (1987). Blood flow in healed and inflamed periodontal tissues of dogs. *Journal of Periodontal Research*, **22**.1: 1-5.
- HUANG DM, LING JQ, FU CH, LUO HX, ZHOU XD (2005). Colonization relationship between Porphyromonas gingivalis and Bacteroides forsythus in the infected root canals with chronic apical periodontitis. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*, **14**.5: 531-535.
- HUNG HC, DOUGLASS CW (2002). Meta-analysis of the effect of scaling and root planing, surgical treatment and antibiotic therapies on periodontal probing depth and attachment loss. *Journal of Clinical Periodontology*, **29**.11: 975-986.
- ISHIKAWA I, AOKI A, TAKASAKI AA (2004). Potential applications of Erbium: YAG laser in periodontics. *Journal of Periodontal Research*, **39**.4: 275-285.
- ISMAIL AI, BURT BA, EKLUND SA (1983). Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *Journal of the American Dental Association*, **106**.5: 617-621.
- JEPSEN S, CATON JG, ALBANDAR JM (2018). Periodontal manifestations of systemic diseases and development of acquired conditions: consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Periimplant Diseases and Conditions. *J Periodontol*, **89**.1:237-248.
- JEPSEN S, CATON JG, ALBANDAR JM, BISSADA NF, BOUCHARD P, CORTELLINI P, ..., YAMAZAKI K (2018). Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal Of Clinical Periodontology*, **45**: 219-S229.
- JEPSEN S, DESCHNER J, BRAUN A, SCHWARZ F, EBERHARD J (2011). Calculus removal and the prevention of its formation. *Periodontology 2000*, **55**.1: 167-188.
- JIN L, WONG KY, LEUNG WK, CORBET EF (2000). Comparison of treatment response patterns following scaling and root planing in smokers and non-smokers with untreated adult periodontitis. *The Journal of Clinical Dentistry*, **11**.2: 35-41.
- JOHANNSEN A, RYDMARK I, SÖDER B, ASBERG M (2007).Gingiva inflammation, increased periodontal pocket depth and elevated interleukin-6 in gingival crevicular fluid of depressed women on long-term sick leave. *Journal of Periodontal Research*, **42**.6: 546-552.

- JOHNSON GK, FUNG YK, SQUIER CA (1989). Effects of systemic administration of nicotine on capillaries in rat oral mucosa. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, **18**.4: 230-232.
- KAN JY, MORIMOTO T, RUNGCHARASSAENG K, ROE P, SMITH DH (2010). Gingival biotype assessment in the esthetic zone: visual versus direct measurement. *Int J Periodontics Restorative Dent*, **30**:237-243.
- KANMAZ M, KANMAZ B, BUDUNELI N (2021). Periodontal treatment outcomes in smokers: A narrative review. *Tobacco Induced Diseases*, **19**.
- KAPLAN ML, JEFFCOAT MK, GOLDBERGER P (1982). Blood flow in gingiva and alveolar bone in beagles with periodontal disease. *Journal of Periodontal Research*, **17**.4: 384-389.
- KERDVONGBUNDIT V, VARUNEE N (2002). Microcirculation of the healthy human gingiva. *Odontology*, **90**.1:0048-0051.
- KINANE DF, STATHOPOULOU PG, PAPAPANOU PN (2017). Periodontal diseases. *Nature Reviews Disease Primers*, **3**.1: 1-14.
- KOCA-UNSAL RB, UNSAL G, KASNAK G, FIRATLI Y, OZCAN İ, ORHAN K, FIRATLI E (2022). Ultrasonographic evaluation of the titanium-prepared platelet-rich fibrin effect in free gingival graft procedures. *Journal of Periodontology*, **93**.2: 189-196.
- KOTSAKIS GA, JAVED F, HINRICHS JE, KAROUSSIS IK, ROMANOS GE (2015). Impact of cigarette smoking on clinical outcomes of periodontal flap surgical procedures: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontology*, **86**.2: 254-263.
- KOU, YURONG (2008). Inflammatory responses of gingival epithelial cells stimulated with *Porphyromonas gingivalis* vesicles are inhibited by hop-associated polyphenols. *Journal of Periodontology*, **79**.1: 174-180.
- KUNDRA P, MISHRA SK, RAMESH A (2011). Ultrasound of the airway. *Indian J Anaesth*, **55**: 456-62.
- KUSHNER J, BRADLEY G, JORDAN RC (1997). Patterns of p53 and Ki-67 protein expression in epithelial dysplasia from the floor of the mouth. *J Pathol*, **183**: 418-423.
- LABRIOLA A, NEEDLEMAN I, MOLES DR (2005). Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontology 2000*, **37**.1: 124-137.
- LEVOROVA J, MACHON V, HIRJAK D, FOLTAN R (2015). Ultrasound-guided injection into the lower joint space of the temporomandibular joint. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **44**.4: 491-492.
- LIN GH, CHAN HL, WANG HL. (2014). Effects of currently available surgical and restorative interventions on reducing midfacial mucosal recession of immediately placed single-tooth implants: a systematic review. *Journal of Periodontology*, **85**.1: 92-102.
- LISTGARTEN MA (1976). Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. A light and electron microscopic study. *Journal of Periodontology*, **47**.1: 1-18.
- LOCKER D, LEAKE JL (1993). Risk indicators and risk markers for periodontal disease experience in older adults living independently in Ontario, Canada. *Journal of Dental Research*, **72**.1: 9-17.
- LODDER WL, TEERTSTRA HJ, TAN IB, PAMEIJER FA, SMEELE LE, VAN VELTHUYSEN MLF, VAN DEN BREKEL MW (2011). Tumour thickness in oral cancer using an intra-oral ultrasound probe. *European Radiology*, **21**.1: 98-106.

- LÓPEZ-MARCOS JF, GARCÍA-VALLE S, GARCÍA-IGLESIAS AA (2005). Periodontal aspects in menopausal women undergoing hormone replacement therapy. *Medicina Oral, Patología Oral Y Cirugía Bucal*, **10**.2: 132-141.
- LOVEGROVE JM (2004). Dental plaque revisited: bacteria associated with periodontal disease. *Journal of the New Zealand Society of Periodontology*, **87**: 7-21.
- MACKAY J, ERIKSEN M, ERIKSEN MP (2002). The tobacco atlas. *World Health Organization*.
- MANTYLA P (2003). Gingival crevicular fluid collagenase-2 (MMP-8) test stick for chair-side monitoring of periodontitis. *J. Periodontal Res.* **38**: 436–439
- MARCENES WS, SHEIHAM A (1992). The relationship between work stress and oral health status. *Social Science and Medicine*, **35**.12: 1511–1520.
- MAROTTI J, HEGER S, TINSCHERT J, TORTAMANO P, CHUEMBOU F, RADERMACHER K (2013). Recent advances of ultrasound imaging in dentistry – a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* **115**: 819–832.
- MATHENY JL, ABRAMS H, JOHNSON DT, ROTH GI (1993). Microcirculatory dynamics in experimental human gingivitis. *Journal of Clinical Periodontology*, **20**.8: 578-583.
- MAVROPOULOS A, BRODIN P, RÖSING CK, AASS AM, Aars H. (2007). Gingival blood flow in periodontitis patients before and after periodontal surgery assessed in smokers and non-smokers. *Journal of Periodontology*, **78**.9: 1774-1782.
- MEEKIN TN, WILSON RF, SCOTT DA, IDE M, PALMER RM (2000). Laser Doppler flowmeter measurement of relative gingival and forehead skin blood flow in light and heavy smokers during and after smoking. *Journal of Clinical Periodontology*, **27**.4: 236-242.
- MERCHANT AT, PITIPHAT W, AHMED B, I. KAWACHI I, JOSHIPURA K (2003). A prospective study of social support, anger expression and risk of periodontitis in men. *Journal of the American Dental Association*, **134**.12:1591–1596.
- MIRBOD SM, AHING SI, PRUTHI VK (2001). Immunohistochemical study of vestibular gingival blood vessel density and internal circumference in smokers and non-smokers. *Journal of Periodontology*, **72**.10: 1318-1323.
- MOLNÁR E, LOHINAI Z, DEMETER A, MIKECS B, TÓTH Z, VÁG J (2015). Assessment of heat provocation tests on the human gingiva: the effect of periodontal disease and smoking. *Acta Physiologica Hungarica*, **102**.2: 176-188.
- MONEIM RAA, EL DEEB M, RABEA AA (2017). Gingival pigmentation (cause, treatment and histological preview). *Future Dental Journal*, **3**.1: 1-7.
- MOORE S, CALDER KA, MILLER NJ, RICE-EVANS CA (1994). Antioxidant activity of saliva and periodontal disease. *Free Radical Research*, **21**.6: 417-425.
- MOSELY LH, FINSETH F (1977). Cigarette smoking: impairment of digital blood flow and wound healing in the hand. *The Hand*, **9**.2: 97-101.
- MOSS ME, BECK JD, KAPLAN BH (1996). Exploratory casecontrol analysis of psychosocial factors and adult periodontitis. *Journal of Periodontology*, **67**.10: 1060–1069.
- MULLER HP, BARRIESHI-NUSAIR KM, KONONEN E. (2007). Repeatability of ultrasonic determination of gingival thickness. *Clinical Oral Investigations*, **11**.4: 439-442.

- MULLER HP, KONONEN E (2005). Variance components of gingival thickness. *Journal of Periodontal Research*, **40**.3: 239-244.
- MULLER HP, SCHALLER N, EGER T (1999). Ultrasonic determination of thickness of masticatory mucosa: a methodologic study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, **88**.2: 248-253.
- NAKAMURA Y, TAGUSARI O, SEIKE Y, ITO Y, SAITO KI, MIYAMOTO R, SHIKATA F (2011). Prevalence of periodontitis and optimal timing of dental treatment in patients undergoing heart valve surgery. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, **12**.5: 696-700.
- NAPIER K (1996). Cigarettes: What the Warning Label Doesn't Tell You. The First Comprehensive Guide to the Health Consequences of Smoking. *American Council on Science and Health, New York*.
- NAZIR MA (2017). Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *International Journal of Health Sciences*, **11**.2: 72
- NEEDLEMAN I, GARCIA R, GKRANIAS N (2018). Mean annual attachment, bone level and tooth loss: A systematic review. *J Clin Periodontol*, **45**.20: 112–S129.
- NEIVA RF, STEIGENGA J, AL-SHAMMARI KF, WANG HL (2003). Effects of specific nutrients on periodontal disease onset, progression and treatment. *Journal of Clinical Periodontology*, **30**.7: 579-589.
- NENBACHER S, KATZ V, FERTIK G, COLLINS J, BOYD D, MAYNOR G, ..., BECK J (1996). Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *Journal of Periodontology*, **67**: 1103-1113.
- OFFENBACHER S (1996). Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *Journal of Periodontology*, **67**: 1103-1113.
- OFFENBACHER S, COLLINS JG, HEASMAN PA (1993). Diagnostic potential of host response mediators. *Advances in Dental Research*, **7**.2: 175-181.
- OZBAYRAK S, DUMLU A, ERCALIK-YALCINKAYA S (2000). Treatment of melanin-pigmented gingiva and oral mucosa by CO2 laser. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, **90**.1: 14-15.
- PAGE RC (1991). The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *Journal of Periodontal Research*, **26**.3: 230–242.
- PAL D, NASIM F, CHAKRABARTY H, CHAKRABORTY A (2021). Non Surgical Periodontal Therapy: An evidence-based perspective. *The Journal of Dental Panacea*, **3**.2: 48-51.
- PALMER RM, SCOTT DA, MEEKIN TN, POSTON RN, ODELL EW, WILSON RF (1999). Potential mechanisms of susceptibility to periodontitis in tobacco smokers. *Journal of Periodontal Research*, **34**.7: 363-369.
- PALMER RM, MATTHEWS JP, WILSON RF (1999). Non-surgical periodontal treatment with and without adjunctive metronidazole in smokers and non-smokers. *Journal of Clinical Periodontology*, **26**.3: 158-163
- PAPANTONOPOULOS GH (1999). Smoking influences decision making in periodontal therapy: a retrospective clinical study. *Journal of Periodontology*, **70**.10: 1166-1173.

- PAPAPANOU PN, SANZ M(2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*, **89**.1: 173-182.
- PAPAPANOU PN, SANZ M, BUDUNELI N (2018). Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *J Periodontol*. **89**: 173-182.
- PEJCIC AS, ZIVKOVIĆ VD, BAJAGIĆ VR, MIROKOVIĆ DS (2012). Histological changes of gingival epithelium in smokers and non-smokers. *Central European Journal of Medicine*, **7**.6: 756-760.
- PETO R (1994). Smoking and death: the past 40 years and the next 40. *Bmj*, **309**.6959: 937-939.
- PIHLSTROM BL, MCHUON RB, OLIPHANT TH, ORTIZ-CAMPOS C (1983). Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease A review of current studies and additional results after 6 1/2 years. *Journal of Clinical Periodontology*, **10**.5: 524-541.
- PIHLSTROM BL, MICHALOWICZ BS, JOHNSON NW (2005). Periodontal diseases. *The Lancet*, **366**.9499: 1809-1820.
- PIHLSTROM BL, ORTIZ-CAMPOS C, MCHUGH RB (1981). A randomized four-year study of periodontal therapy. *Journal of Periodontology*, **52**.5: 227-242.
- POLSON AM, GREENSTEIN G, CATON J (1981). Relationships between epithelium and connective tissue in inflamed gingiva. *Journal of Periodontology*, **52**.12: 743-746.
- PREBER H, BERGSTROM J (1986). The effect of nonsurgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*, **13**: 319-323.
- PREBER H, BERGSTROM J (1985). Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patients. *Acta Odontologica Scandinavica*, **43**.5: 315-320.
- PREBER H, LINDER L, BERGSTROM J. (1995). Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *Journal of Clinical Periodontology*, **22**.12: 946-952.
- PRESHAW PM, HOLLIDAY R, LAW H, HEASMAN PA (2013). Outcomes of non-surgical periodontal treatment by dental hygienists in training: impact of site- and patient-level factors. *Int J Dent Hyg.*, **11**.4:273–279.
- PRESHAW PM, LAUFFART B, ZAK E, JEFFCOAT MK, BARTON I HEASMAN PA (1999). Progression and treatment of chronic adult periodontitis. *Journal of Periodontology*, **70**.10: 1209-1220.
- PRIMATESTA P, FALASCETTI E, GUPTA S, MARMOT MG, POULTER NR (2001). Association between smoking and blood pressure. *Hypertension*, **37**: 187-193
- PUCHER J, STEWART J (2004). Periodontal disease and diabetes mellitus. *Current Diabetes Reports*, **4**.1:46-50.
- PUCHER J, STEWART J (2004). Periodontal disease and diabetes mellitus. *Current diabetes reports*, **4**.1: 46-50.
- PUCHER JJ, SHIBLEY O, DENTINO AR, CIANCIO SG. (1997). Results of limited initial periodontal therapy in smokers and non-smokers. *Journal of Periodontology*, **68**.9: 851-856.

- QUIRYNEN M, BOLLEN CM, VANDEKERCKHOVE BN, DEKEYSER C, PAPAIOANNOU W, EYSEN H (1995). Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res*, **74**:1459–1467.
- RAI S, KAUR M, GOEL S, PANJWANI S, SINGH S. (2012). Prospective utility of therapeutic ultrasound in dentistry—Review with recent comprehensive update. *Advanced Biomedical Research*, **1**.
- RAMA MOHAN K, KOTESWARA RAO N, LEELA KRISHNA G, SANTOSH KUMAR V, RANGANATH N, VIJAYA LAKSHMI U (2015). Role of ultrasonography in oral and maxillofacial surgery: a review of literature. *J Maxillofac Oral Surg*. **14**:162–170
- RATEITSCHAK-PLUSS EM, SCHWARZ JP, GUGGENHEIM R, DUGGELIN M, RATEITSCHAK KH (1992). Non-surgical periodontal treatment: Where are the limits? An SEM study. *Journal of Clinical Periodontology*, **19**.4: 240-244.
- REES TD, LEVINE RA (1995). Systematic drugs as a risk factor for periodontal disease initiation and progression, *Compendium*, **16**.1: 20,22, 26, 42.
- RENVERT S, DAHLÉN G, WIKSTROM M (1998). The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers. *Journal of Clinical Periodontology*, **25**.2: 153-157.
- RIDGEWAY EE (2000). Periodontal disease: diagnosis and management. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners*, **12**.3: 79-84.
- SAITO T, YAMAGUCHI N, SHIMAZAKI Y, HAYASHIDA H, YONEMOTO K, DOI Y, ... , YAMASHITA Y (2008). Serum levels of resistin and adiponectin in women with periodontitis: the Hisayama study. *Journal of Dental Research*, **87**.4: 319-322.
- SALMON B, LE DENMAT D (2012). Intraoral ultrasonography: development of a specific high-frequency probe and clinical pilot study. *Clin Oral Investig.*, **16**:643–649.
- SAXENA D, MAMEN RA, JAIN S, PANDAV G, AGGARWAL R, JOLLY S (2021). Clinical Evaluation of Gingival Thickness and Width according to Dental Arch and Location in Pigmented and Nonpigmented Gingiva. *Dental Journal of Advance Studies*, **9**.01: 31-35.
- SCHEVEN BA, MAN J, MILLARD JL, COOPER PR, LEA SC, WALMSLEY AD (2009). VEGF and odontoblast-like cells: Stimulation by low frequency ultrasound. *Arch Oral Biol.*, **54**:185-91,
- SCHORTINGHUIS J, STEGENGA B, RAGHOEBAR GM, DE BONT LG (2003). Ultrasound stimulation of maxillofacial bone healing. *Crit Rev Oral Biol Med*, **14**:63-74.
- SEIBERT JL, LINDHE J (1989). Esthetics and periodontal therapy. In: *Lindhe J (ed) Textbook of Clinical Periodontology, 2nd edn. Munksgaard, Copenhagen, Denmark*, s.: 477–514
- SEIDEL G, ALGERMISSEN C, CHRISTOPH A, CLAASSEN L, VIDAL-LANGWASSER M, KATZER T (2000). Harmonic imaging of the human brain: visualization of brain perfusion with ultrasound. *Stroke*, **31**.1: 151-154.
- SENIYA KM (2019). Comparative evaluation of gingival thickness in smokers and non-smokers. *International Journal of Advance Research, Ideas and Innovations in Technology*, **5**.
- SEPPÄLÄ B, SEPPÄLÄ M, AINAMO J (1993). A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, **20**.3: 161-165.

- SHARMA S, THAKUR, SL, JOSHI SK, KULKARNI SS. (2014). Measurement of gingival thickness using digital vernier caliper and ultrasonographic method: a comparative study. *Journal of Investigative and Clinical Dentistry*, **5.2**: 138-143.
- SHERMAN PR, HUTCHENS JRLH, JEWSON LG, MORIARTY JM, GRECO GW, MCFALL JR (1990). The effectiveness of subgingival scaling and root planing I. Clinical detection of residual calculus. *Journal of Periodontology*, **61.1**: 3-8.
- SHIMAZAKI Y, EGAMI Y, MATSUBARA T, KOIKE G, AKIFUSA S, JINGU S, YAMASHITA Y (2010). Relationship between obesity and physical fitness and periodontitis. *Journal of Periodontology*, **81.8**: 1124-1131.
- SIMONKA M, SKALERIC U, HOJS D. (1988). Condition of teeth and periodontal tissue in patients who had suffered a heart attack. *Zobozdravstveni Vestnik*, **43.3-5**: 81-83.
- SINGH DK, MANDAL A (2021). Management of gingival pigmentation using laser depigmentation technique. *Journal of Primary Care Dentistry and Oral Health*, **2.3**; 81.
- SMILEY CJ, TRACY SL, ABT E, MICHALOWICZ BS, JOHN MT, GUNSOLLEY J, ..., HANSON N (2015). Systematic review and meta-analysis on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts. *The Journal of the American Dental Association*, **146.7**: 508-524.
- SONMEZ G, KAMBUROGLU K, YILMAZ F, KOC C, BARIS E, TUZUNER A (2019). Versatility of high resolution ultrasonography in the assessment of granulomas and radicular cysts: A comparative in vivo study. *Dentomaxillofacial Radiol.*, **48**: 20190082
- STEGEMAN CA (2005). Oral manifestations of diabetes. *Home Healthcare Now*, **23.4**: 233-240.
- STEIN JM, KUCH B, CONRAD G, FICKL S, CHROBOT J, SCHULZ S, ..., SMEETS R (2009). Clinical periodontal and microbiologic parameters in patients with acute myocardial infarction. *Journal of Periodontology*, **80.10**: 1581-1589.
- SUVAN J, LEIRA Y, MORENO SANCHEZ FM, GRAZIANI F, DERKS J, TOMASI C (2020). Subgingival instrumentation for treatment of periodontitis. A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, **47**: 155-175.
- SUVAN JE (2005). Effectiveness of mechanical nonsurgical pocket therapy. *Periodontology* 2000, **37.1**: 48-71.
- TANABE SI, BODET C, GRENIER D (2007). Peptostreptococcus micros cell wall elicits a pro-inflammatory response in human macrophages. *Journal of Endotoxin Research*, **13.4**: 219-226.
- TAVELLI L, BAROOTCHI S, MAJZOUB J, CHAN HL, GIANNOBILE WV, WANG HL, KRIPFGANS OD (2021). Ultrasonographic tissue perfusion analysis at implant and palatal donor sites following soft tissue augmentation: A clinical pilot study. *Journal of Clinical Periodontology*, **48.4**: 602-614.
- TAYEB Y, GOULTSCHÏN J, FOGEL M, SCHWARTZ Z (2003). The relationship between osteoporosis, osteopenia and periodontitis. *Refu'at Ha-peh Veba-shinayim*, (1993) **20.1**: 8-22.
- THEISS SM, BODEN SD, HAIR G, TITUS L, MORONE MA, UGBO J (2000). The effect of nicotine on gene expression during spine fusion. *Spine*, **25.20**: 2588-2594.
- THORSTENSSON H, HUGOSON A (1993). Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics. *Journal of Clinical Periodontology*, **20.5**: 352-358.

- TOMASI C, WENNSTROM JL (2009). Full-mouth treatment vs. the conventional staged approach for periodontal infection control. *Periodontology* 2000, **51.1**: 45-62.
- TONETTI MS, GREENWELL H, KORNMAN KS (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol.*, **45.20**: 149–161.
- TONETTI MS, GREENWELL H, KORNMAN KS (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology*, **89**:159-172.
- TONETTI MS. (1998). Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Annals of Periodontology*, **3.1**: 88-101.
- TORFASON T, KIGER R, SELVIG KA, EGELBERG J (1979). Clinical improvement of gingival conditions following ultrasonic versus hand instrumentation of periodontal pockets. *Journal of Clinical Periodontology*, **6.3**:165-176.
- TROMBELLI L, FARINA R, SILVA CO, TATAKIS DN (2018). Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *Journal of Clinical Periodontology*, **45**: 44-67.
- TSIOLIS FI, NEEDLEMAN IG, GRIFFITHS GS (2003). Periodontal ultrasonography. *Journal of Clinical Periodontology*, **30.10**: 849-854.
- TSIOLIS, FOTIS I, IAN G. NEEDLEMAN, AND GARETH S. GRIFFITHS (2003).Periodontal ultrasonography. *Journal of Clinical Periodontology*, **30.10**: 849-854.
- TURKOGLU O, EREN G, EMİNGİL G, AZARSIZ E, KUTUKCULER N, ATILLA G (2016). Does smoking affect gingival crevicular fluid LL-37 levels following non-surgical periodontal treatment in chronic periodontitis?. *Arch Oral Biol.*, **61**: 98–105.
- UNSAL E, PAKSOY C, SOYKAN E, ELHAN AH, SAHIN M (2001). Oral melanin pigmentation related to smoking in a Turkish population. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, **29.4**: 272-277.
- VANDANA KL, SAVITHA B (2005). Thickness of gingiva in association with age, gender and dental arch location. *Journal of Clinical Periodontology*, **32.7**: 828-830.
- VILLAR CC, LIMA AFMD (2003). Smoking influences on the thickness of marginal gingival epithelium. *Pesquisa Odontológica Brasileira*, **17**: 41-45.
- VOGT M, SALLUM AW, CECATTI JG, MORAIS SS (2010). Periodontal disease and some adverse perinatal outcomes in a cohort of low risk pregnant women. *Reproductive health*, **7.1**: 1-7.
- WAERHAUG J. (1978). Healing of the dentoepithelial junction following subgingival plaque control: I. As observed in human biopsy material. *Journal of Periodontology*, **49.1**: 1-8.
- WALLSTROM M, SAND L, NILSSON F, HIRSCH JM. (1999). The long-term effect of nicotine on the oral mucosa. *Addiction*, **94.3**: 417-423.
- WIELICKA M, NEUBAUER-GERYK J, KOZERA G, BIENIASZEWSKI L (2020). Clinical application of pulsatility index. *Medical Research Journal*, **5.3**: 201-210.
- XIANG X, SOWA MG, IACOPINO AM, MAEV RG, HEWKO MD, MAN A, LIU KZ (2010). An update on novel non-invasive approaches for periodontal diagnosis. *Journal of Periodontology*, **8.12**: 186-198.

- ZACHARIASEN RD (1993). The effect of elevated ovarian hormones on periodontal health: oral contraceptives and pregnancy. *Women & Health*, **20**.2: 21-30.
- ZACHARIASEN RD (1993). Oral manifestations of menopause, *Compendium*, **14**.12:1584–1592.
- ZAPPA U, CADOSCH J, SIMONA C, GRAF H, CASE D. (1991). In vivo scaling and root planing forces. *Journal of Periodontology*, **62**.5: 335-340.
- ZEE KY (2009). Smoking and periodontal disease. *Australian dental journal*, **54**: 44-50.
- ZHANG J, HUANG Z, CAI Y, LUAN Q. (2020). Digital assessment of gingiva morphological changes and related factors after initial periodontal therapy. *Journal of Oral Science*, **20**: 0157.



EKLER

Ek-1 Etik Kurul Kararı



EK-3 Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu



ANKARA ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

LÜTFEN BU DÖKÜMANI DİKKATLİCE OKUMAK İÇİN ZAMAN AYIRINIZ

Sizi Dt. Görkem Ünal tarafından yürütülen, Sigara İçen Bireylerde Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi Sonrası Erken Dönem İyileşmenin klinik parametreler ve ultrasonografi ile değerlendirilmesi amacını taşıyan araştırmaya davet ediyoruz. **Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını bilmeniz gerekmektedir. Bu nedenle bu formun okunup anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Eğer anlayamadığımız ve sizin için açık olmayan şeyler varsa, ya da daha fazla bilgi isterseniz bize sorunuz.**

Bu çalışmaya katılmak tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Çalışmaya katılmama veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan çıkma hakkına sahipsiniz. Çalışmayı yanıtlamanızı, araştırmaya katılmanız için onam verdiğiniz biçiminde yorumlanacaktır. Size verilen formlardaki soruları yanıtlarken kimsenin baskısı veya telkini altında olmayın. Bu formlardan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacıyla kullanılacaktır.

Araştırmanın Amacı:

Çalışmamızın amacı sigara içen ve sigara içmeyen periodontitis (dişeti hastalığı) teşhisi konmuş hastalarda diş taşı temizliği, kazıma, kök yüzeyi düzleştirilmesi (cerrahi olmayan periodontal tedavi) sonrasındaki iyileşmeyi ultrasonografi ve periodontal klinik parametrelerle değerlendirmek ve sonuçları karşılaştırmaktır.

Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Bölümüne dişeti hastalığı şikayetleri nedeniyle başvuran ve sigara kullanan ve sigara kullanmayan hastalar üzerinde yürütülecektir.

Çalışmamız yaklaşık 6 ay sürecektir. Fakat sizin çalışmaya dahil olma süreniz başlangıçtaki cerrahi olmayan periodontal tedavi (diş taşı temizliği, kazıma, kök yüzeyi düzleştirme) ile tedaviden sonraki 7. Ve 21. günlerde kontroller olmak üzere 3 seanstır.

Gönüllü olarak çalışmaya katılan hastalara dişeti tedavisine başlamadan önce kliniğimizde rutin olarak uyguladığımız periodontal sond (ölçüm yapmak için kullandığımız alet) ile dişeti sağlığını değerlendiren ölçümler ile yine aynı amaçla

ultrasonografi (radyasyon riski yok) ile değerlendirmeler yapılıp formlara kaydedilecektir. Her iki ölçüm de ağrısızdır.

Ölçümler tamamlandıktan sonra ilgili bölge lokal anestezi ile uyuşturulup diş taşı temizliği, kazıma ve kök düzleştirmesi (cerrahi olmayan periodontal tedavi) yapılacaktır. Bu tedaviden sonraki 7. Ve 21. günlerdeki kontrol randevularınızda ölçümler tekrarlanacaktır.

Yapılacak bu tedaviler dişeti hastalığınız nedeniyle uygulanması gereken işlemlerdir. Çalışmaya katılmamanız durumunda da istediğiniz takdirde gerekli tedaviler aynı şekilde uygulanacaktır.

Çalışmaya Katılım Onayı

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce katılımcıya/gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları tamamen anladım. Çalışma hakkında yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı, soru sorma ve tartışma imkanı buldum ve tatmin edici cevaplar aldım. Bana çalışmanın muhtemel riskleri anlatıldı. Bu çalışmayı istediğim zaman ve herhangi bir neden belirtmek zorunda kalmadan bırakabileceğimi ve bıraktığım takdirde herhangi bir olumsuzlukla karşılaşmayacağımı anladım.

Bu koşullarda söz konusu araştırmaya kendi isteğimle, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Katılımcının (kendi el yazısı ile)

Adı Soyadı:.....

Tarih:

İmzası:

Araştırmacının

Adı-Soyadı:

İmzası:

Not: Bu form, iki nüsha halinde düzenlenir. Bu nüshalardan biri imza karşılığında gönüllü kişiye verilir, diğeri araştırmacı tarafından saklanır.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Görkem ÜNAL YILMAZ

