



**ĞİNGİVEKTOMİ VE ĞİNGİVOPLASTİ OPERASYONLARINI  
TAKİBEN UYGULANAN DÜŞÜK DOZ DİYOT LAZER VE OZON  
TEDAVİLERİNİN YARA İYİLEŐMEŐİNE OLAN  
ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Semih AKĞÜL**

**PERİODONTOLOĞİ ANABİLİM DALI**

**Tez Danışmanı  
Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Özay USLU**

**Uzmanlık Tezi 2019**

**T.C.  
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DEKANLIĞI**

**ĞİNGİVEKTOMİ VE ĞİNGİVOPLASTİ OPERASYONLARINI TAKİBEN  
UYGULANAN DÜŞÜK DOZ DİYOT LAZER VE OZON TEDAVİLERİNİN  
YARA İYİLEŞMESİNE OLAN ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Semih AKĞÜL**

**Periodontoloji Anabilim Dalı  
Uzmanlık Tezi**

**Tez Danışmanı  
Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Özay USLU**

**MALATYA  
2019**

## KABUL VE ONAY SAYFASI

İnönü Üniversitesi

Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığı

Periodontoloji Anabilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde  
yürütülmüş olan; Dt. Semih AKGÜL'ün

**“Gingivektomi ve Gingivoplasti Operasyonlarını Takiben Uygulanan Düşük Doz Diyet  
Lazer ve Ozon Tedavilerinin Yara İyileşmesine Olan Etkilerinin Değerlendirilmesi”**

konulu bu çalışması, aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 26/07/2019

Doç. Dr. Oğuz KÖSE

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi

Jüri Başkanı

Doç. Dr. Cüneyt Asım ARAL

İnönü Üniversitesi

Üye

Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Özay USLU

İnönü Üniversitesi (Tez Danışmanı)

Üye

ONAY

Bu çalışma, yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun bulunarak uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Afadin POLAT

Dekan

# İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	vi
ABSTRACT .....	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ix
TABLolar DİZİNİ .....	x
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Periodonsiyum .....	3
2.2. Dişeti.....	3
2.2.1. Serbest Dişeti .....	4
2.2.2. Dişeti Oluğu .....	4
2.2.3. Yapışık Dişeti.....	4
2.2.4. İnterdental Dişeti .....	5
2.3. Dişeti Büyümleri .....	5
2.4. Dişeti Büyümlerinin Sınıflandırılması.....	5
2.5. Enflamatuvar Dişeti Büyümleri.....	7
2.5.1. Kronik Enflamatuvar Dişeti Büyümleri.....	7
2.6. Kronik Enflamatuvar Dişeti Büyümlerinin Tedavisi.....	8
2.6.1. Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi.....	8
2.6.2. Gingivektomi .....	8
2.6.2.1. Bistüri ile Gingivektomi .....	9
2.6.2.2. Lazer ile Gingivektomi .....	9
2.6.2.3. Elektrocerrahi ile Gingivektomi.....	10
2.6.2.4. Kemocerrahi ile Gingivektomi.....	10
2.6.3. Gingivoplasti.....	10
2.7. Yara İyileşmesi .....	10
2.8. Yara İyileşmesi Türleri.....	11
2.8.1. Primer Yara İyileşmesi .....	11
2.8.2. Sekonder Yara İyileşmesi .....	11
2.8.3. Tersiyer Yara İyileşmesi.....	12
2.9. Yara İyileşmesinin Fazları.....	12

2.9.1. Hemostatik ve Enflamatuvar Faz.....	12
2.9.2. Proliferasyon Fazı.....	14
2.9.3. Matürasyon ve Remodeling Fazı.....	15
2.10. Gingivektomi Sonrası Yara İyileşmesi.....	16
2.11. Lazer.....	17
2.11.1. Lazerin Tarihçesi.....	17
2.11.2. Lazerin Diş Hekimliğinde Kullanımı.....	17
2.11.3. Periodontolojide Lazer Kullanımı.....	18
2.11.4. Diyet Lazer.....	19
2.11.5. Düşük Doz Diyet Lazer Tedavisi.....	19
2.12. Ozon.....	20
2.12.1. Ozonun Tarihçesi.....	20
2.12.2. Ozonun Biyolojik Etkileri.....	20
2.12.3. Ozonun Kullanım Şekilleri.....	21
2.12.4. Ozonun Diş Hekimliğinde Kullanımı.....	21
2.12.5. Periodontolojide Ozon Kullanımı.....	22
3. MATERYAL ve METOT.....	23
3.1. Hasta Seçimi.....	23
3.2. Hasta Sayısının Belirlenmesi.....	24
3.3. Çalışma Grupları ve Planı.....	24
3.4. Operasyon Öncesi Değerlendirme.....	26
3.5. Klinik Periodontal Ölçümler.....	26
3.6. Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi.....	27
3.7. Gingivektomi ve Gingivoplasti Operasyonu.....	28
3.8. Düşük Doz Diyet Lazer Uygulaması.....	29
3.9. Ozon Uygulaması.....	29
3.10. Cerrahi Operasyon Sonrası Öneriler.....	30
3.11. Hastaların Klinik Takibi.....	30
3.11.1. Yüzey Epitelizasyonunun Değerlendirilmesi.....	30
3.11.2. Modifiye Manchester Skar Skalası.....	31
3.11.3. Palpasyonda Kanamanın Değerlendirilmesi.....	32
3.11.4. Landry, Turnbull, Howley Yara İyileşme İndeksi.....	32
3.12. İstatistiksel İncelemeler.....	33
4. BULGULAR.....	34

4.1. Demografik Bulgular.....	34
4.2. Plak İndeksi Verilerinin Değerlendirilmesi .....	35
4.3. Gingival İndeks Verilerinin Değerlendirilmesi.....	36
4.4. Sondlamada Kanama Verilerinin Değerlendirilmesi .....	37
4.5. Sondlama Cep Derinliği Verilerinin Değerlendirilmesi.....	38
4.6. Yüzey Epitelizasyonu Verilerinin Değerlendirilmesi .....	39
4.7. Modifiye Manchester Skar Skalası Renk Uyumu, Kontur Durumu ve Distorsiyon Durumu Verilerinin Değerlendirilmesi.....	40
4.8. Modifiye Manchester Skar Skalası Toplam Skorlarının Değerlendirilmesi .....	41
4.9. Palpasyonda Kanama Verilerinin Değerlendirilmesi .....	43
4.10. Landry, Turnbull, Howley Yara İyileşme İndeksi Verilerinin Değerlendirilmesi.	44
5. TARTIŞMA.....	46
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	65
KAYNAKLAR .....	67
EKLER .....	80
EK.1. Özgeçmiş .....	80
EK.2. Etik Kurul Onayı.....	81

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tez çalışma sürecinde yol gösterici olan, klinik ve akademik çalışmalarda mesleki bilgilerini ve tecrübelerini paylaşan değerli danışman hocam **Dr. Öğr. Üyesi M. Özay USLU**' ya;

Eğitimim sırasında değerli bilgilerini içtenlikle paylaşan ve tecrübelerini esirgemeyen **Doç. Dr. Cüneyt Asım ARAL**, **Dr. Öğr. Üyesi Arife SABANCI**, **Dr. Öğr. Üyesi Şeydanur DENGİZEK ELTAS** ve **Prof. Dr. Abubekir ELTAS**' a;

Bu süreçte yanımda olan değerli asistan arkadaşlarım ve desteklerini esirgemeyen tüm **Periodontoloji Anabilim Dalı Ailesi**' ne;

Hayatım boyunca maddi manevi desteklerini esirgemeyip sonsuz fedakarlıklarda bulunarak bugünlere gelmemde büyük emekleri olan sevgili annem **Aysel AKGÜL**, babam ve meslektaşım **Dt. Ünsal AKGÜL** ve ablam **Selen AKGÜL**' e;

Desteği ve enerjisiyle her daim yanımda olan sevgili kayınvalidem **Özden BAYEL**' e, bu süreçte desteğini her zaman hissettiğim, kısa zaman önce aramızdan ayrılan sevgili kayınpederim **Galip BAYEL**' e;

İyi ve kötü günümde hep yanımda olan, desteğini ve sevgisini her zaman hissettiğim sevgili eşim ve meslektaşım **Uzm. Dt. Merve BAYEL AKGÜL**' e;

Uzmanlık eğitimim sürecinde ailemize dahil olan ve varlığıyla yaşama sevincim olan canım kızım **Melisa AKGÜL**' e;

Sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

## ÖZET

### **Gingivektomi ve Gingivoplasti Operasyonlarını Takiben Uygulanan Düşük Doz Diyot Lazer ve Ozon Tedavilerinin Yara İyileşmesine Olan Etkilerinin Değerlendirilmesi**

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı kronik enflamatuvar dişeti büyümesi görülen bireylerde gingivektomi ve gingivoplasti operasyonları sonrası düşük doz diyot lazer (DDDL) ve ozon tedavilerinin yara iyileşmesine olan etkilerinin değerlendirilmesidir.

**Materyal ve Metot:** Çalışmada sistemik olarak sağlıklı ve kronik enflamatuvar dişeti büyümesi görülen 36 hastaya cerrahi olmayan periodontal tedavi (COPT) sonrası gingivektomi ve gingivoplasti operasyonları uygulandı. Randomizasyon sonrası hastalar kontrol (n=12), DDDL (n=12) ve ozon (n=12) olmak üzere üç gruba ayrıldı. DDDL ve ozon tedavileri operasyondan hemen sonra, 3. ve 7. günlerde uygulandı. Başlangıç, COPT sonrası ve operasyondan dört hafta sonra bireylerin plak indeksi (Pİ), gingival indeks (Gİ), sondlamada kanama (SK) ve sondlama cep derinliği (SCD) içeren klinik periodontal parametrelerin ölçümleri kaydedildi. Yara iyileşmesi operasyon sonrası 3, 7, 14 ve 28. günlerdeki kontrollerde hidrojen peroksit (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) testi, Modifiye Manchester Skar (MMS) skalası, palpasyonda kanama ve Landry, Turnbull, Howley (LTH) yara iyileşme indeksi kullanılarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Tüm gruplarda başlangıca göre COPT sonrası ile gingivektomi ve gingivoplasti operasyonları sonrası klinik periodontal parametrelerde (Pİ, Gİ, SK ve SCD) istatistiksel olarak azalma görüldü (p<0.05). H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> testi ile yapılan epitelizasyon değerlendirilmesinde gruplar arası anlamlı fark görülmemekle birlikte 14. günde kontrol grubunda 3, ozon grubunda 6, DDDL grubunda ise 8 hastada epitelizasyon tamamlandı. LTH indeksi skorları 7. ve 28. günlerde DDDL grubunda kontrol grubuna göre, 14. günde ise her iki test grubunda da kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek bulundu (p<0.05). Palpasyonda kanama ve MMS skalası açısından gruplar arası anlamlı farklılık bulunmadı (p>0.05).

**Sonuç:** Gingivektomi ve gingivoplasti operasyonlarını takiben uygulanan DDDL ve ozon tedavilerinin yara iyileşmesi üzerine olumlu etkileri olduğu gözlemlendi.

**Anahtar Kelimeler:** Düşük doz diyot lazer, gingivektomi, gingivoplasti, ozon, yara iyileşmesi

## ABSTRACT

### **Evaluation of the Effects of Low Level Diode Laser and Ozone Therapies on Wound Healing Following Gingivectomy and Gingivoplasty Operations**

**Aim:** The aim of this study is to evaluate the effects of low level diode laser (LLDL) and ozone therapies on wound healing in patients with chronic inflammatory gingival overgrowth following gingivectomy and gingivoplasty operations.

**Material and Method:** In this study, gingivectomy and gingivoplasty operations were performed after non-surgical periodontal treatment in 36 patients who are systemically healthy with chronic inflammatory gingival overgrowth. Patients were randomly divided into three groups: control (n=12), LLDL (n=12) and ozone (n=12). LLDL and ozone therapies were performed immediately after the surgery, on 3<sup>rd</sup> and 7<sup>th</sup> days. Clinical periodontal parameters including plaque index, gingival index, bleeding on probing and probing depth were measured three times: at baseline, after non-surgical periodontal treatment and four weeks after the operation. Wound healing was evaluated by using H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> test, MMS scale, bleeding on palpation and LTH wound healing index on 3<sup>rd</sup>, 7<sup>th</sup>, 14<sup>th</sup> and 28<sup>th</sup> days postoperatively.

**Results:** In all groups, statistically significant decrease in clinical periodontal measurements was observed after the therapies ( $p < 0.05$ ). Although there was no significant difference between the groups in the evaluation of epithelialization by H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> test, epithelialization was completed in 3 patients in control group, 6 in ozone group and 8 in LLDL group on 14<sup>th</sup> day. LTH index scores were significantly higher in the LLDL group on 7<sup>th</sup> and 28<sup>th</sup> days compared to the control group and on 14<sup>th</sup> day was statistically higher in both test groups than the control group ( $p < 0.05$ ). There were no significant differences between the groups in terms of bleeding on palpation and MMS scale ( $p > 0.05$ ).

**Conclusion:** It was concluded that LLDL and ozone therapies applied following gingivectomy and gingivoplasty operations had positive effects on wound healing.

**Key Words:** Gingivectomy, gingivoplasty, low level diode laser, ozone, wound healing

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

COPT	: Cerrahi olmayan periodontal tedavi
CO <sub>2</sub>	: Karbondioksit
DDDL	: Düşük doz diyot lazer
DDL	: Düşük doz lazer
dk	: Dakika
DYT	: Diş yüzeyi temizliği
Er:YAG	: Erbium: Yttrium-aluminum-garnet
FDA	: U.S. Food and Drug Administration
g/m <sup>3</sup>	: Gram/metre küp
GaAlAs	: Gallium-aluminum-arsenide
Gİ	: Gingival indeks
H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	: Hidrojen peroksit
IGF	: İnsülin benzeri büyüme faktörü
J/cm <sup>2</sup>	: Joule/santimetre kare
KYD	: Kök yüzeyi düzleştirilmesi
LTH	: Landry, Turnbull, Howley
mg/l	: Miligram/litre
MMS	: Modifiye Manchester Skar
mW	: Miliwatt
Nd:YAG	: Neodymium: Yttrium-aluminum-garnet
nm	: Nanometre
OHE	: Oral hijyen eğitimi
PDGF	: Platelet orijinli büyüme faktörü
Pİ	: Plak indeksi
SCD	: Sondlama cep derinliği
SK	: Sondlamada kanama
sn	: Saniye
TGF-β	: Transforme edici büyüme faktörü-β
VEGF	: Vasküler endotelial büyüme faktörü
W	: Watt
µg/ml	: Mikrogram/mililitre
°C	: Santigrat derece

## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Şekil No.</b>	<b>Sayfa No.</b>
Şekil.3.1. Çalışma grupları ve planı.....	25
Şekil.3.2. Kronik enflamatuvar dişeti büyümesi görülen hastada William's periodontal sondu kullanılarak klinik periodontal ölçümlerin elde edilmesi.....	27
Şekil.3.3. Kronik enflamatuvar dişeti büyümesi görülen bireyin başlangıç ve operasyon esnası klinik görünümü.....	28
Şekil.3.4. Diyet lazer cihazı ve operasyon sonrası düşük doz diyet lazer uygulaması.....	29
Şekil.3.5. Ozone DTA cihazı ve operasyon sonrası ozon uygulaması .....	29
Şekil.3.6. Yüzey epitelizeasyonunun değerlendirilmesi.....	31
Şekil.4.1. Gruplara göre yaş ve cinsiyet dağılımları.....	34
Şekil.4.2. Plak indeksi verilerinin başlangıç, COPT sonrası ve operasyon sonrası zamana göre değişimi.....	35
Şekil.4.3. Gingival indeks verilerinin başlangıç, COPT sonrası ve operasyon sonrası zamana göre değişimi.....	36
Şekil.4.4. Sondlamada kanama verilerinin başlangıç, COPT sonrası ve operasyon sonrası zamana göre değişimi.....	37
Şekil.4.5. Sondlama cep derinliği verilerinin başlangıç, COPT sonrası ve operasyon sonrası zamana göre değişimi.....	38
Şekil.4.6. Operasyon sonrası günlere göre gruplar arası hidrojen peroksit köpürme testi sonuçları.....	39
Şekil.4.7. Operasyon sonrası günlere göre gruplar arası MMS skalası toplam skorları.....	42
Şekil.4.8. Operasyon sonrası günlere göre gruplar arası palpasyonda kanama yüzdeleri.....	44
Şekil.4.9. Operasyon sonrası günlere göre gruplar arası LTH indeksi skorları .....	45

## TABLULAR DİZİNİ

<b>Tablo No.</b>	<b>Sayfa No.</b>
<b>Tablo.3.1.</b> Modifiye Manchester Skar skalası.....	32
<b>Tablo.3.2.</b> Landry, Turnbull, Howley yara iyileşme indeksi.....	32
<b>Tablo.4.1.</b> Hastaların gruplara göre yaş ve cinsiyet dağılımları .....	34
<b>Tablo.4.2.</b> Gruplar arası ve grup içi plak indeksi düzeylerinin değerlendirilmesi.....	35
<b>Tablo.4.3.</b> Gruplar arası ve grup içi gingival indeks düzeylerinin değerlendirilmesi....	36
<b>Tablo.4.4.</b> Gruplar arası ve grup içi sondlamada kanama düzeylerinin değerlendirilmesi .....	37
<b>Tablo.4.5.</b> Gruplar arası ve grup içi sondlama cep derinliği düzeylerinin değerlendirilmesi .....	38
<b>Tablo.4.6.</b> Gruplar arasında yüzey epitelizasyonu düzeylerinin değerlendirilmesi.....	39
<b>Tablo.4.7.</b> Gruplar arası ve grup içi Modifiye Manchester Skar Skalası renk uyumu, kontur durumu ve distorsiyon durumu düzeylerinin değerlendirilmesi .....	41
<b>Tablo.4.8.</b> Gruplar arası ve grup içi Modifiye Manchester Skar Skalası toplam skorlarının değerlendirilmesi.....	42
<b>Tablo.4.9.</b> Gruplar arası ve grup içi palpasyonda kanama görülme oranlarının değerlendirilmesi .....	43
<b>Tablo.4.10.</b> Gruplar arası ve grup içi Landry, Turnbull, Howley yara iyileşme indeksi düzeylerinin değerlendirilmesi .....	45

# 1. GİRİŞ

Dişeti büyümeleri akut veya kronik enflamatuvar değişikliklerin sonucunda ortaya çıkan, dişeti hacmi ve boyutlarında artış ile karakterize sık görülen bir dişeti hastalığıdır. Dişeti büyümelerine sebep olan primer etkenin bakteri plağı olduğu belirtilmekle birlikte enflamasyon, ilaç kullanımı, neoplastik koşullar ve sistemik hastalıklar gibi birçok faktör nedeniyle dişeti büyümesi meydana gelebilmektedir (1-3).

Kronik enflamatuvar dişeti büyümeleri dişeti kenarı ve interdental papilde kabarıklık ile ortaya çıkmakta, lokalize veya generalize formda görülebilmektedir. Kronik enflamasyonun eksüdatif ve proliferatif bulguları, kronik enflamatuvar dişeti büyümelerinde gözlenmektedir. Dişeti büyümelerinin tedavisinde ilk olarak dişetindeki enflamasyonu elimine etmek ve periodontal hastalığın önüne geçmek gerekmekte ve diş yüzeyi temizliği (DYT), kök yüzeyi düzleştirilmesi (KYD) ve oral hijyen eğitimi (OHE) içeren cerrahi olmayan periodontal tedavi (COPT) uygulanmaktadır. Dişetindeki enflamatuvar büyümeler COPT sonucu büzülme göstermekte, ancak fibrotik komponenti yüksek olan büyümelerde sadece COPT ile istenilen sonuca ulaşılamamakta ve cerrahi tedavi gereksinimi ortaya çıkmaktadır (3).

Gingivektomi ve gingivoplasti operasyonları dişeti büyümelerinde fibrotik komponenti gidermek ve dişetin doğal anatomik konturlarını geri kazanmak amacıyla uygulanan cerrahi prosedürlerdir (4). Cerrahi operasyonlar sonrası oluşan yaralanma ile birlikte organize ve kompleks bir hücresel ve biyokimyasal olaylar dizisi başlamaktadır. Gingivektomi ve gingivoplasti operasyonları sonrası meydana gelen yara iyileşmesi sekonder yara iyileşmesi şeklinde olmaktadır. Yara iyileşme periyodu; hemostaz ve enflamasyon, proliferasyon ve epitelizasyon, matürasyon ve remodeling fazlarını içeren ve birbirleriyle iç içe geçmiş evrelerden oluşmaktadır (5).

Yara iyileşmesi sürecini hızlandırmak ve hastaların operasyon sonrası konforunu artırmak için günümüze kadar birçok çalışma yapılmıştır. Cerrahi operasyonlar sonrası yara iyileşmesine katkısı olduğu düşünülen düşük doz diyot lazer (DDDL) ve ozon uygulamaları son dönemde araştırma konusu olmaktadır.

Düşük doz diyot lazer tedavisinin periodontal yumuşak ve sert dokularda; gingivitis, periodontitis, dentin hassasiyeti, gingivektomi ve gingivoplasti, serbest dişeti

grefti, yönlendirilmiş doku rejenerasyonu ve peri-implantitis tedavisi gibi birçok kullanım alanı olduğu ve yara iyileşmesine olumlu katkı sağladığı bildirilmiştir (6, 7). Ozon uygulamasının kan perfüzyonunu artırdığı, doku yenilenmesini sağlayan onarıcı mekanizmaları çalıştırarak yara iyileşmesine katkıda bulunduğu ve ameliyat sonrası yaşam kalitesini iyileştirdiği bildirilmiştir (8, 9).

Çalışmamızda elde edilecek bulgular, yara iyileşmesi üzerine en fazla katkı sağlayan yöntemin belirlenebilmesine yardımcı olacaktır. Literatürde periodontal tedavi sonrası DDDL ve ozon uygulamaları ile ilgili çok sayıda çalışma olmasına rağmen, bu çalışma gingivektomi ve gingivoplasti operasyonları sonrası 810 nm DDDL ve ozon gazı uygulamasının klinik periodontal parametreler ve yara iyileşmesine olan katkısını değerlendiren ilk çalışmadır.

Tüm bu bilgiler ışığında araştırmamızda kronik enflamatuvar dişeti büyümesi görülen hastalarda COPT sonrası yapılan gingivektomi ve gingivoplasti operasyonlarını takiben DDDL ve ozon uygulamalarının klinik periodontal parametreler ve yara iyileşmesi üzerine olan etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Periodonsiyum

Periodonsiyum, dişleri saran ve onları çene kemiğine bağlayan fonksiyonel doku sistemidir (3). Periodonsiyumun yumuşak dokuları dişeti ve periodontal ligament, sert dokuları ise sement ve alveolar kemiktir (10). Bu periodontal bileşenlerin her biri doku mimarisinde, biyokimyasal bileşim ve kimyasal etkileşimde farklı rol oynamaktadır, ancak bu bileşenlerin tümü koordinelidir ve tek bir birim olarak birlikte işlev görmektedir (3, 11).

### 2.2. Dişeti

Dişeti, dişlerin servikal kısmını örten çiğneme mukozasının bir parçasıdır (12). Dişeti, bulunduğu bölgenin fonksiyonel ihtiyacına göre histolojik ve kalınlık olarak önemli değişiklikler göstermektedir. Zararlı maddelerin derin dokuya nüfuz etmesine engel olmaktadır. Dişeti, mikrobiyal hasara karşı işlev görece nitelikte özel olarak yapılandırılmıştır. Histolojik olarak dişeti epiteli ve dişeti bağ dokusu olmak üzere iki bölgeye ayrılmaktadır (3, 13).

Dişeti genel olarak çok katlı skuamoz epitel paternine sahiptir. Dişetinin altında, kemiğe sıkıca bağlanan bağ dokusu lamina propria bulunmaktadır. Dişetini örten epitel normal oral fonksiyon sırasında çiğnemeye ve diğer minör travmatik kuvvetlere karşı koyacak şekilde keratinizedir. Keratinize yüzey tabakasından gelen hücreler sürekli olarak dökülmekte ve alttaki granüler ve bazal tabakalar tarafından yenilenmektedir (14). Bu durum kademeli epitel olgunlaşmasını temsil etmektedir ve bazal tabakadaki hücrelerin mitozla çoğalması, suprabazal tabakalarda hücre farklılaşması ve yüzeyel tabakada hücre ölümü ile gerçekleşmektedir (10).

Oral epitelin ana hücresel bileşeni keratinositlerdir. Ancak oral epitelde keratinosit olmayan hücrelerden; Langerhans hücreleri, Merkel hücreleri, melanositler ve lenfositleri içeren enflamatuvar hücreler de bulunmaktadır. Oral epitelin altında yatan bağ dokusu tabakası olan lamina propria; fibroblastlar, immün hücreler, endotel hücreleri, kan ve lenfatik damarlar, sinir elemanları, kollajen ve kollajen olmayan proteinlerden oluşan kompleks bir ekstraselüler matriks içermektedir (3, 10, 14). Dişeti; serbest dişeti (marjinal

gingiva), dişeti oluşu (gingival sulkus), yapışık dişeti (atake gingiva) ve interdental dişeti olmak üzere dört anatomik bölgeye ayrılmaktadır (3).

### **2.2.1. Serbest Dişeti**

Serbest dişeti (marjinal gingiva), diş çevreleyen dişetinin en koronal kısmıdır. Soluk bir yüzey ile sert bir kıvama sahiptir ve mercan pembesi rengindedir (12). Apikaldeki yapışık dişetinden dişeti yivi adı verilen sığ bir doğrusal çöküntü ile ayrılmakta ve dişeti oluşunun yumuşak doku duvarını oluşturmaktadır. Serbest dişeti yaklaşık 1 mm genişliğindedir ve dişetine birleşim epiteliyle bağlanmaktadır. Mikroskopik yapısı incelendiğinde çok katlı yassı epitelden oluştuğu gözlenmektedir. Serbest dişetini oluşturan dokular dişin etrafını sıkıca sarmakta ancak doğrudan diş tutunmamaktadır. Bu nedenle periodontal sondla hafifçe dişten uzaklaştırılabilmektedir (3).

### **2.2.2. Dişeti Oluşu**

Dişeti oluşu (gingival sulkus), serbest dişeti ve diş yüzeyi arasındaki 'V' şeklinde sığ oluktur. Gingival sulkus derinliği, klinik olarak önemli bir tanı parametresidir. Sulkus derinliğini belirlemek için kullanılan klinik değerlendirme, periodontal sondun sulkusa yerleştirilmesi ve sulkus tabanına penetre olduğu mesafenin ölçülmesini içermektedir. Bu değer periodontal olarak sağlıklı bireylerde ortalama 2-3 mm'dir. Sulkusun histolojik olarak derinliği sondla belirlenen değerle birebir örtüşmemektedir (3).

Sulkus tabanında serbest bir yüzeye sahip birleşim epiteli bulunmaktadır. Birleşim epiteli, bazal tabakadaki hücre bölünmesi sayesinde sürekli olarak yenilenmektedir. Birleşim epiteli ve altta yatan bağ dokusu arasındaki sınır boyunca, iltihaplanma durumları haricinde, epitelyal rete pegler bulunmamaktadır (12). Gingival sulkusta, altındaki bağ dokusundan sızarak dişeti oluşuna ulaşan dişeti oluşu sıvısı bulunmaktadır. Sağlıklı dişetinde bu sıvı çok düşük düzeydedir. Gingival sıvı birtakım biyokimyasal faktörler dizisi içermektedir. Böylece sağlık ve hastalıkta periodonsiyumun biyolojik durumunun prognozunda tanı amaçlı kullanımına olanak sağlamaktadır (3).

### **2.2.3. Yapışık Dişeti**

Yapışık dişeti (atake gingiva), diş ve alveoler kemik periostuna sıkıca bağlı olan hareketsiz dişeti kısmıdır. Koronalinde serbest dişeti, apikalinde daha koyu kırmızı renkte ve hareketsiz olan alveolar mukoza bulunmaktadır. Yapışık dişeti; serbest dişetinden

dişeti oluğu ile, alveoler mukozadan ise mukogingival birleşim ile ayrılmaktadır (3, 12). Çiğneme ve diş fırçalama gibi mekanik kuvvetlere karşı direnç sağlarken, serbest dişetin dişten uzaklaşmasını engellemektedir. Serbest dişeti gibi çok katlı yassı epitelden oluşmaktadır. Sağlıklı yapışık dişeti mercan pembesi rengindedir. Erişkinlerde %40 oranında görülen ve 'stippling' adı verilen portakal kabuğuna benzer pürtüklü bir görünümündedir. Yapışık dişeti pigmentasyon gösterebilmektedir (3).

Yapışık dişeti genişliği önemli bir klinik parametredir. Keratinize dişeti ile ayrımı iyi yapılmalıdır, nitekim keratinize dişeti yapışık dişeti ile birlikte serbest dişetini de içermektedir. Yapışık dişeti genişliği en az premolar dişler bölgesinde (mandibulada 1.8 mm, maksillada 1.9 mm), en fazla keser dişler bölgesinde (mandibulada 3.3-3.9 mm, maksillada 3.5-4.5 mm) bulunmaktadır. Palatinalde yapışık dişetin sonlandığı ve aynı derecede sert ve esnek palatal mukozanın başladığı bölge tam olarak ayırt edilemediğinden ölçüm yapılmamaktadır. Yapışık dişeti genişliği yaş ilerledikçe artmaktadır (3).

#### **2.2.4. İnterdental Dişeti**

Komşu iki dişin kontakt alanının apikalindeki interdental embraşürü dolduran dişeti bölümüdür. Çiğneme sırasında yiyeceklerin dişler arasına sıkışmasını engellemektedir. İnterdental dişeti, biri fasiyal biri lingual papilla olmak üzere 2 interdental papilladan oluşmaktadır (3). İnterdental papillaların şekli dişler arasındaki kontakt ilişkileri, aproksimal diş yüzeylerinin genişliği ve mine-sement sınırının seyri ile belirlenmektedir. İnterdental papillalar, anterior bölgede piramidal formda iken molar bölgede bukko-lingual doğrultuda daha düzdür (12).

#### **2.3. Dişeti Büyümeleri**

Dişeti büyümeleri dişeti boyutu ya da hacmindeki artış olarak tanımlanmıştır. Dişeti büyümeleri akut veya kronik iltihabi değişimlerden kaynaklı oluşmaktadır. Bu durum plak kontrolünü zorlaştırmakla birlikte estetik bozukluklar ve yalancı cep oluşumu gibi sorunlara sebep olmaktadır (3).

#### **2.4. Dişeti Büyümelerinin Sınıflandırılması**

Günümüze kadar farklı araştırmacılar tarafından pek çok dişeti büyümesi sınıflandırılması yapılmıştır (15). Dişeti büyümeleri etiyolojik ve patolojik değişikliklere göre şu şekilde sınıflandırılmıştır (3):

## A-Enflamatuvar Dişeti Büyümleri

1-Kronik enflamatuvar dişeti büyümleri

2-Akut enflamatuvar dişeti büyümleri

## B-İlacı Bağlı Dişeti Büyümleri

1- Antikonvülzanlar

2- İmmünoşüpresanlar

3- Kalsiyum kanal blokerleri

## C-Sistemik Hastalık veya Özel Durumlarla İlişkili Dişeti Büyümleri

1- Koşullu büyümler

a. Hamilelik

b. Puberta

c. Vitamin C eksikliği

d. Plazma hücreli gingivitis

e. Spesifik olmayan koşullu büyümler (Pyojenik Granülom)

2-Dişeti Büyümlerine Neden Olan Sistemik Hastalıklar

a. Lösemi

b. Granümatöz hastalıklar (Wegener Granümatozisi, Sarkoidozis)

## D-Neoplastik Dişeti Büyümleri

1-Benign tümörler

2-Malign tümörler

## E-Yalancı Dişeti Büyümleri

Dişeti büyümleri konum ve dağılımlarına göre şu şekilde sınıflandırılmıştır (3):

- Lokalize: Tek bir diş veya bir grup diş komşu dişetinde görülen dişeti büyümleri
- Generalize: Tüm ağız içeren dişeti büyümleri
- Marjinal: Dişeti kenarıyla sınırlı dişeti büyümleri

- Papiller: İnterdental papillerde sınırlı dişeti büyümeleri
- Yaygın: Serbest dişeti, yapışık dişeti ve interdental papillaları içeren dişeti büyümeleri
- Münferit: İzole sapsız veya saplı, tümör benzeri dişeti büyümeleri

Dişeti büyümesinin miktarı şu şekilde derecelendirilmiştir (3):

- ◆ Derece 0: Dişeti büyümesi bulgusu yok
- ◆ Derece I: İnterdental papilla ile sınırlı dişeti büyümesi
- ◆ Derece II: Papilla ve dişeti kenarını içeren dişeti büyümesi
- ◆ Derece III: Diş kronunun dörtte üçünü veya daha fazlasını kaplayan dişeti büyümesi

## **2.5. Enflamatuvar Dişeti Büyümleri**

Enflamatuvar dişeti büyümleri, diğer büyümlerin sekonder komplikasyonu olarak da gelişebilmektedir ve bu durumda kombine dişeti büyümesi olarak adlandırılmaktadır. Bu vakalarda etkili bir tedavi için her iki etiyolojik faktörün de bilinmesi gerekmektedir (3). Gerçek genişlemenin hücre büyüklüğünde, hücrelerin çoğalmasında, dişeti damarlarında ve ekstraselüler matriksinde değişiklikler içerdiği vurgulanmaktadır (16).

### **2.5.1. Kronik Enflamatuvar Dişeti Büyümleri**

Kronik enflamatuvar dişeti büyümleri dişeti kenarı ve interdental papilde kabarıklık ile ortaya çıkmaktadır. Başlangıç safhasında ilgili diş çevresinde can simidine benzer bir görünüm oluşmaktadır. Bu kabarıklık diş kronunu kaplayacak miktarda genişleyebilmektedir. Dişeti büyümesi lokalize veya generalize formda görülebilmekte ve travma ya da akut bir enfeksiyon görülmediği durumlarda yavaş gelişmekte ve ağrısız olmaktadır (3).

Kronik enflamatuvar dişeti büyümleri tümör benzeri saplı veya sapsız kitle şeklinde görülmektedir. İlgili dişeti kenarında, yapışık dişetinde ya da interproksimalde konumlanmaktadır. Boyutları spontan olarak küçülüp tekrar büyüyebilmektedir. Komşu dişeti ile kitle arasındaki katlantıda zaman zaman ağırlı ülserasyonlar gelişebilmektedir (3).

Kronik enflamasyonun eksüdatif ve proliferatif bulguları, kronik enflamatuvar dişeti büyümelerinde gözlenmektedir. Klinik olarak koyu kırmızı ve mavimsi renkteki kitleler yumuşak yapıda, düzgün ve parlak yüzeylidir. Bu lezyonlar kanamaya eğilimlidir (3).

Dental plağa uzun dönem maruz kalma sonucu kronik enflamatuvar dişeti büyümeleri gözlenmektedir. Kötü oral hijyen, ağız solunumu, anatomik anomalilerden kaynaklanan lokalize travmalar, dişlerdeki çapraşıklıklar, uyumsuz marjinal restorasyonlar ve ortodontik apareyler gibi birçok etiyolojik faktör plak akümüasyonu ve retansiyonunu kolaylaştırmaktadır (3, 17).

## **2.6. Kronik Enflamatuvar Dişeti Büyümlerinin Tedavisi**

Tedavide etken faktör ve patolojik değişiklikler belirlenerek tedavi prosedürüne geçilmektedir.

### **2.6.1. Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi**

Cerrahi olmayan periodontal tedavi (COPT), periodontal tedaviyi oluşturan işlemlerin kronolojik sıralamasında ilk sırada yer almaktadır. COPT'un amacı mikrobiyal etiyolojiyi, gingival ve periodontal hastalıklara neden olan faktörleri mümkün olan en yüksek oranda değiştirmek veya ortadan kaldırmaktır. Böylelikle hastalığın ilerlemesinin önüne geçilmesi amaçlanmaktadır. Cerrahi olmayan periodontal tedavi, başlangıç periodontal tedavi ve faz 1 periodontal tedavi gibi isimlerle belirtilmektedir. Dişeti büyümlerinin tedavisinde ilk aşama dişetindeki enflamasyonu gidermek amacıyla diş yüzeyi temizliği (DYT), kök yüzeyi düzleştirilmesi (KYD) ve oral hijyen eğitimi (OHE) de kapsayan COPT'dur. Dişetindeki büyümler, COPT sonucu hala plak birikimine neden oluyor ve hastanın oral hijyen motivasyonu ile giderilemiyorsa cerrahi tedavi ihtiyacı oluşmaktadır (3).

### **2.6.2. Gingivektomi**

Gingivektomi ile periodontal cep eliminasyonu sonrası, diştaşlarının tamamen uzaklaştırılabilmesi ve kök yüzeyinin tam olarak düzeltilebilmesi için görünürlük ve erişebilirlik sağlanmaktadır. Bu durum gingival iyileşme ve fizyolojik dişeti konturunun restorasyonu için uygun bir ortam yaratmaktadır. Gingivektomi endikasyonları, kontraendikasyonları ve teknikleri şu şekilde sınıflandırılmıştır (3):

Gingivektomi endikasyonları:

- Cep duvarı fibröz ve sıkı kıvamda ise cep derinliğine bakılmaksızın kemik üstü ceplerin eliminasyonu
- Dişeti büyümelerinin giderilmesi
- Kemik üstü periodontal apselerin eliminasyonu

Gingivektomi kontraendikasyonları:

- Kemik cerrahisine ihtiyaç varlığı veya kemik formu ve morfolojisinin incelenmesi gerektiği durumlar
- Cep tabanının mukogingival birleşimin apikalinde olduğu durumlar

Gingivektomi tekniği olarak günümüze kadar bistüri ile gingivektomi, lazer ile gingivektomi, elektrocerrahi ile gingivektomi ve kemocerrahi ile gingivektomi gibi birçok yöntem kullanılmıştır.

#### **2.6.2.1. Bistüri ile Gingivektomi**

Her bir yüzeydeki periodontal cepler, periodontal sond yardımıyla ölçülmekte ve cep işaretleyicisi ile belirlenmektedir. Periodontal bıçaklardan olan Kirkland bıçakları, fasyal ve lingual yüzeylerde ve arkta bulunan en son dişin distal yüzeyinde, Orban bıçakları ise interdental insizyonlar amacıyla kullanılmaktadır. 12 ve 15 nolu bistüri uçları ve makaslar da yardımcı aletler olarak işlev görmektedir (3).

#### **2.6.2.2. Lazer ile Gingivektomi**

Lazer, gingivektomi operasyonunda konvansiyonel yöntemlere alternatif olarak gösterilmiştir. Periodontal cerrahide kullanımında avantajları; hemostaz, operasyon süresinin kısa olması, çok az miktarda anestezinin yeterli olması, operasyon sonrası ödem ve ağrının az olmasıdır. Gingivektomi operasyonu için günümüzde diyot lazer, Karbondioksit (CO<sub>2</sub>) lazer, Neodymium: Yttrium-aluminum-garnet (Nd:YAG) lazer ve Erbium: Yttrium-aluminum-garnet (Er:YAG) lazer gibi pek çok farklı lazer sistemi kullanılmaktadır. Oral cerrahi için lazer kullanımında ışınların komşu dokulara ve uygulayıcının gözlerine zarar vermesini önlemek için gerekli tedbirler alınmaktadır (18).

### **2.6.2.3. Elektrocerrahi ile Gingivektomi**

Elektrocerrahi dokunun yeterli düzeyde şekillenmesini sağlamakta ve kanamayı kontrol etmektedir. Kalp pili kullanan hastalarda kontraendikedir. Tedavi hoş olmayan bir kokuya neden olmaktadır. Elektrocerrahi ucu kemiğe temas ederse onarılamaz bir hasara yol açabilmektedir. Ayrıca tedbirsiz kullanımlarda üretilen ısı, elektrot kemiğe yakın tutulduğunda doku hasarına ve periodontal destek kaybına, elektrot kök ile temas ettiğinde ise sement dokusunda yanıklara sebep olabilmektedir. Bu nedenle elektrocerrahi kullanımı; dişeti büyümelerinin giderilmesi, gingivoplasti, frenektomi, periodontal apseler ile perikoronar fleplerin insizyonu gibi yüzeysel prosedürlerle sınırlı olmalıdır. Diş yüzeyine teması önlemek adına son derece dikkatli olunmalıdır. Elektrocerrahinin flep operasyonları gibi kemiğe yakın çalışmayı gerektiren prosedürler ile mukogingival cerrahide kullanımı önerilmemektedir (3).

### **2.6.2.4. Kemocerrahi ile Gingivektomi**

Geçmişte %5 paraformaldehit veya potasyum hidroksit gibi kimyasalların kullanılmasıyla dişetini uzaklaştırmaya yönelik teknikler tarif edilmiştir, ancak etki derinliğinin kontrol edilememesi ve gingival remodelingin tam anlamıyla yapılamamasından dolayı günümüzde kullanılmamaktadırlar (3).

### **2.6.3. Gingivoplasti**

Gingivoplasti, periodontal cep bulunmadığı durumlarda dişetine fizyolojik konturlar oluşturmak amacıyla dişetin yeniden şekillendirilmesidir. Gingivoplasti; periodontal bıçak, bistüri, elmas frezler veya elektrotlar ile uygulanabilmektedir. Bu teknik dişeti kenarını ve yapışık dişetini inceltmek, vertikal interdental oluklar oluşturmak ve interdental papillaları şekillendirmekten ibarettir (3).

## **2.7. Yara İyileşmesi**

Yara, cilt veya mukozanın normal anatomik yapı ve fonksiyonundaki hasar veya bozulma olarak tanımlanmaktadır (19). Epitel bütünlüğünün bozulması olarak gelişebilmekte veya daha derine inerek subkütan dokulara ilerleyebilmektedir (20). Yaralanma, travma veya yanık sonucu kazara oluşabileceği gibi, bir cerrahi operasyon esnasında da hekim tarafından yapılabilmektedir. Ayrıca hematoma, laserasyon, abrazyon ve kontüzyon kaynaklı da gelişebilmektedir (21). Yara iyileşmesi; kanama, koagülasyon, ilk yaralanmaya karşı akut enflamatuvar yanıtın başlaması, rejenerasyon, bağ dokusu ve

parankima hücrelerinin çoğalması da dahil olmak üzere koordineli olaylar dizisi içeren dinamik ve karmaşık bir süreçtir (22). Yara iyileşmesinde amaç doku bütünlüğünün tekrar oluşturulması, hemostaz ve perfüzyon sağlanması, dokunun oksijenlenmesi ve beslenmesinin sağlanması, fonksiyonel ve estetik olarak hasta konforunun tekrar kazanılmasını içermektedir (21, 23).

Yara açık ve kapalı, kısmi ve tam kalınlık olarak çeşitli kriterlere göre kategorize edilebilmektedir. Yara iyileşmesinde zaman önemli bir faktördür. Nitekim, yaralar iyileşme zamanlarına göre klinik olarak akut ve kronik olarak sınıflandırılabilir (19, 23). Akut yara kendi kendini onaran, fonksiyonel ve anatomik rejenerasyonlar sonucu zamanında iyileşen ve sistematik bir iyileşme yolu izleyen yaradır. İyileşme süreci genellikle 30 gün içerisinde gerçekleşmektedir. Akut yaralar, travmatik doku kaybı veya cerrahi bir işlem sonucunda oluşan yara çeşididir (24). Kronik yaralar zamanında ve düzenli olarak iyileşememekte ve sürekli olarak tedavi gerektirmektedir. Ayrıca iyileşme sürecinin belirli aşamalarındaki sapmalar hipertrofik skar ve keloid gibi anormal yara iyileşmesine neden olabilmektedir (21, 25).

## **2.8. Yara İyileşmesi Türleri**

Genel olarak primer, sekonder ve tersiyer yara iyileşmesi olarak üç tip yara iyileşmesi bulunmaktadır (21).

### **2.8.1. Primer Yara İyileşmesi**

Primer iyileşme, yara oluşturulduktan sonraki 12-24 saat içinde yara kapandığında meydana gelmektedir. Yara kenarları sütür, adeziv strip, bant ya da mekanik aletlerle doğrudan yaklaştırılmaktadır. İyileşme sürecinin tüm aşamaları arasında uygun bir denge olduğundan yaralar iyi iyileşmekte ve tamamen kapanmaya doğru süreç işlemektedir (21). Primer iyileşme ile yaranın kapanması, yeni oluşmuş ve matürasyon sürecindeki dokuların oral ortama maruz kalmasını önleyerek periodontal yara iyileşmesi ve rejenerasyonu için istenen iyileşme türüdür (26).

### **2.8.2. Sekonder Yara İyileşmesi**

Sekonder iyileşme; majör travmada, ciddi yanıklarda ve bazı cerrahi işlemlerde görüldüğü üzere yoğun yumuşak doku kaybına uğramış bir yarada görülmektedir. Sütüre edilmeden spontan rejenerasyon ve reepitelizasyon ile meydana gelmektedir. Sadece epitel hücrelerinin yenilenmesi, orjinal doku mimarisini restore edememekte, bu nedenle

yara kenarında granülasyon dokusunun oluşumu ve bunu takiben kollajenlerin yayılmasıyla ekstraselüler matriks birikimi olmaktadır (21). Fibroblast ve düz kas hücresi arasında yapısal özelliklere sahip olan miyofibroblastların bu tür iyileşmede anahtar rol oynadığı kabul edilmektedir. Miyofibroblastlar, yara oluşumunu takiben 3 gün sonra görülmekte ve kontraksiyon yoluyla yarayı küçültmektedirler, 10-21. günler arasında maksimum seviyeye çıkmakta ve yara iyileşmesiyle birlikte kaybolmaktadırlar. Ancak ortaya çıkan kontraktür kalıcılığını korumaktadır (21, 27).

### **2.8.3. Tersiyer Yara İyileşmesi**

Tersiyer iyileşme, gecikmiş primer iyileşme olarak da adlandırılmaktadır. Kontamine yaralar enfeksiyonu önlemek için açık bırakılmaktadır. Sekonder iyileşme süreci başlamış olmakta ve bu evrede yara bakımı ve debridmanı sağlanarak defans mekanizmalarının gelişmesi beklenmektedir. 3-4 gün sonunda yara bölgesine fagositik hücrelerin lokalize göçü gerçekleşmekte, anjiyogenez başlamakta ve enflamatuvar hücreler kontamine edici bakterileri yok etmektedir. Konak savunması yaranın debride edilmesine yardımcı olduktan birkaç gün sonra sonra yara primer olarak kapatılmaktadır. Kollajen metabolizması genellikle etkilenmemekte ve yara gerilme kuvvetini primer iyileşmedeki gibi korumaktadır (21, 27).

## **2.9. Yara İyileşmesinin Fazları**

Yaralanma ile birlikte organize ve kompleks bir hücresel ve biyokimyasal olaylar dizisi başlamaktadır. Yara iyileşme periyodu üç ayrı fakat birbirleriyle bütünleşen evreden oluşmaktadır: hemostaz ve enflamasyon, proliferasyon ve epitelizasyon, matürasyon ve remodeling (5).

### **2.9.1. Hemostatik ve Enflamatuvar Faz**

Hemostatik ve enflamatuvar faz, artmış vasküler permeabilite, dolaşımdan yara ortamına hücrelerin kemotaksisi, sitokinlerin ve büyüme faktörlerinin lokal salıverilmesi ve migrasyon hücrelerinin aktivasyonu ile karakterize edilen temel bir iyileşme fazıdır (5). Yaralanma sonrası yaralı bölge etrafındaki kan akışının artması ile beyaz kan hücreleri, antibakteriyel proteinler ve diğer kanla taşınan hücrelerin bölgeye ilk yardımı sağlanmış olmaktadır (28). Hasarlı bölgedeki arteriol ve kapillerde 5-10 dk'lık bir vazokonstriksiyon tetiklenmektedir. Vazodilatasyon, lokal hiperemi ve ödeme neden olan bu kısa vazokonstriksiyon yanıtından sonra meydana gelmektedir (29). Yapısal

bütünlüğün kaybı, koagülasyon kaskadını başlatmaktadır. Yaralanma olan bölgede fibrin, fibronektin, vitronektin, von Willebrand faktörü ve trombospondin içeren pıhtı tıkaçı oluşmaktadır. Yaralanma ile trombosit agregasyonu uyarılmaktadır. Pıhtı ve yara çevresi dokulardan proenflamatuvar sitokinler ve büyüme faktörleri; Platelet orijinli büyüme faktörü (PDGF), Transforme edici büyüme faktörü- $\beta$  (TGF- $\beta$ ), İnsülin benzeri büyüme faktörü (IGF), Epidermal büyüme faktörü ve Platelet faktör-IV salınmaktadır (5, 21, 30). Bu geçici reaksiyonlar ile elde edilen pıhtı oluşumu ve trombosit agregasyonu daha fazla kan kaybını sınırlamakta, yarayı korumakta ve iskele yapısı olarak görev yapan geçici bir matriks oluşturmaktadır. Serbest bırakılan kemotaktik faktörler ve büyüme faktörleri hemostazı tamamlamakta ve enflamasyon başlamaktadır (21, 29).

Enflamasyon herhangi bir yaralanma sonucu meydana gelen spesifik olmayan immün cevaptır (31). Kardinal enflamasyonun bulguları; kızamık, şişlik, ısı artışı ve ağrıdır (32). Enflamasyonda görev alan hücreler; nötrofil, eozinofil, bazofil, monosit, lenfosit ve trombositlerdir. Bu süreçte lökosit, nötrofil ve makrofajların rolü belirleyici olmaktadır. Lökositlerin; marjinalizasyon, adezyon, kemotaktik ajana migrasyon, fagositoz ve hücre içi parçalanma gibi görevleri bulunmaktadır (27).

Enflamasyon, enflamatuvar cevabın süresi ve dahil olan enflamatuvar hücre çeşidine göre erken ve geç fazlara ayrılmaktadır (21). Erken evre nötrofil toplanması, geç evre ise monositlerin dolaşıma katılması ve transformasyonunu kapsamaktadır. Nötrofiller hasarlı alana ilk göç eden hücrelerdir. Hasarlı bölgeye ilk 24 saat içerisinde ulaşmakta ve burada 2-5 gün arası kalmaktadırlar. Nötrofiller, diğer hücreler için kemotaktik madde olarak da işlev görmektedir ve birçok pro-enflamatuvar sitokin salgılamaktadırlar (29). Enflamasyon ve prostaglandin salınımına bağlı olarak artan damar geçirgenliği; 24-48 saat içinde ekstraselüler matriks proteinleri, kompleman faktörler (C3a, C5a), İnterlökin-1, Tümör nekroz faktör- $\alpha$ , TGF- $\beta$ , Platelet faktör-IV ve bakteri ürünleri gibi kemoatraktan maddelerin konsantrasyon gradyanı ile nötrofil granülositlerin (polimorfonükleer lökositler) göçünü uyarmaktadır (5, 21).

Monositler; kompleman, pıhtılaşma bileşenleri, immüoglobulin C fragmanları, kollajen ve elastinin parçalanma ürünleri, sitokinler (lökotrien B<sub>4</sub>, Platelet faktör-IV, PDGF, TGF- $\beta$ ) de dahil olmak üzere çeşitli kemoatraktanlarla yara bölgesine çekilerek makrofaj halini almaktadırlar (21). Makrofajlar, enflamatuvar sürecin 48-72 saatlik geç evresinde mevcut olan en önemli hücrelerdir. Konak savunması, enflamasyonun çözülmesi, apoptotik hücrelerin uzaklaştırılması, yaralanmayı takiben hücre çoğalması ve

doku yenilenmesinin desteklenmesi gibi birçok fonksiyona sahiptirler (21, 29). Proliferasiyondan sorumlu büyüme faktörlerinin primer üreticisi olmasının yanı sıra ana fagositik hücreler olarak da işlev görmektedirler (33). Makrofajlar hücre çoğalmasını ve ekstraselüler matriks moleküllerinin sentezini teşvik eden çok sayıda büyüme faktörleri, kemokinler ve sitokinler salgılamaktadırlar (5, 29).

### **2.9.2. Proliferasyon Fazı**

Proliferatif faz, yaralanmadan sonraki 3. gün başlar ve fibroblast göçü, yeni sentezlenen ekstraselüler matriksin birikmesi ve granülasyon dokusu oluşumunu kapsamaktadır. Yaklaşık 2 hafta sürecek olan proliferatif fazın içerisinde, fibrin ve fibronektinden oluşan matriks yeni oluşturulan granülasyon dokusu ile değiştirilmektedir. Yaranın epitelizasyonu bu fazın son aşamasını temsil etmektedir (20, 21).

#### Fibroblast migrasyonu

Yaralanmanın ardından çevre dokudaki fibroblastlar ve myofibroblastlar ilk 3 gün boyunca çoğalmaktadırlar. Daha sonra enflamatuvar hücreler ve trombositler tarafından salgılanan PDGF ve TGF- $\beta$  gibi faktörler tarafından yara bölgesine çekilmektedirler. Fibroblastlar hasarlı bölgede ilk olarak yaralanmadan 3 gün sonra görülmekte ve bolca hyalüronan, fibronektin, proteoglikanlar, Tip I ve Tip III prokollajen üretmektedirler (20).

#### Ekstraselüler matriks formasyonu

Ekstraselüler matriks, hücrelerin adezyonu için bir substrat sağlamakla birlikte içindeki hücrelerin büyümesini, hareketini ve farklılaşmasını düzenlemektedir. Ekstraselüler matriks; lifli yapısal proteinlerden (kollajen, elastin) ve adeziv glikoproteinlerden oluşan interstisyel matriksten oluşmaktadır. Kollajenler, fibroblastlardan sentezlenmektedir ve vücuttaki en bol bulunan protein ailesidir. Tüm dokulara dayanıklılık ve bütünlük sağlamaktadır (21).

#### Anjiyogenez

Vasküler sistemin restorasyonu, besleyici perfüzyonu yeniden elde edebilmek için yara yatağındaki hücreler, humoral ve moleküler olayların karmaşık bir sürecidir (29). Neovaskülarizasyon, anjiyogenez ve yaralanma bölgesinde önceden var olan damarlardan yeni kan damarlarının oluşumu ile karakterize edilmektedir (21). Anjiyogenez; yeni damarların, komşu olgun vasküler ağın yerleşik endotelial hücrelerinden avasküler bölgeye büyüdüğü 'kılcal damar filizlenmesi' olarak

tanımlanmaktadır (29, 34). Vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF), bazik fibroblast büyüme faktörü, PDGF, TGF- $\beta$  gibi öncü büyüme faktörleri ve serin proteaz trombini, anjiyogenezi uyarmaktadır. Anjiyogenik kılcal filizler fibrin/fibronektin bakımından zengin pıhtıyı istila etmekte ve birkaç gün içinde granülasyon dokusu boyunca mikrovasküler bir ağ halinde düzenlenmektedirler (21, 29).

#### Granülasyon dokusu formasyonu

Makrofajlar, proliferatif fibroblastlar ve vaskülerize stroma; kollajen matriksi, fibrinojen, fibronektin ve hyalüronik asit ile birlikte, fibrin bazlı geçici matriksin yerini alan granülasyon dokusunu oluşturmaktadır (20). Granülasyon dokusu pembe, yumuşak ve granüler bir görünüme sahiptir ve optimal iyileşmenin bir göstergesidir. Histolojik olarak, serbest ekstraselüler matriksteki fibroblastların ve kapiller düğümlerin çoğalmasıyla ifade edilmektedir (21). Bu fazdaki baskın hücreler; kollajen ve ekstraselüler matriks materyallerinin (ör: fibronektin, glikozaminoglikanlar, proteoglikanlar ve hyalüronik asit) üretimi gibi farklı fonksiyonları yerine getiren fibroblastlardır. Anjiyogenez tam olarak tamamlanamadığından, granülasyon dokusu oldukça vaskülerdir. Klasik bir kızarıklık olarak görünmekte ve kolayca travmatize olup kanayabilmektedir (29).

#### Epitelizasyon

Epitel hücrelerinin göçü, yaralanmayı takiben birkaç saat içinde başlamaktadır. Tek bir hücre tabakası yara kenarlarının çevresindeki epitelyal hücrelerin mitotik aktivitesindeki belirgin bir artışla birlikte defekt üzerinde hassas bir örtü oluşturmaktadır. Üzerlerinden geçen hücreler, alttaki geçici matrikse bağlanmaktadır. İlerleyen epitel hücreleri birleştiğinde kontakt inhibisyon ile göç durmakta ve yeni bir bazal membran rejenerasyonu başlamaktadır (20, 21).

### **2.9.3. Matürasyon ve Remodeling Fazı**

Yara iyileşmesinin son aşaması olarak matürasyon ve remodeling fazı, yeni epitel ve final skar dokusundan oluşmaktadır. Ekstraselüler matriks sıkça remodeling sürecinde olduğundan, devamlı bir kollajen sentezi ve yıkımı vardır. Yaralanmadan yaklaşık 21 gün sonra sabit bir duruma gelme eğilimindedir. Yaradaki nötrofiller, makrofajlar ve fibroblastlar tarafından üretilen matriks metalloproteinaz enzimleri, kollajenin indirgenmesinden sorumludur. Aktiviteleri sıkıca düzenlenmekte ve inhibe edici

faktörlerle senkronize edilmektedir. Bu faz ise 1 veya 2 yıla kadar sürebilmekte, bazen daha uzun bir süre boyunca devam edebilmektedir (20, 21).

Matürasyon ve remodeling fazının temel özelliği, yaradaki kollajen birikimidir. Toplam matriks birikim oranı, kalitesi ve miktarı skarın gücünü belirlemektedir. Yaranın gerilme mukavemeti, kollajen toplanmasına paralel olarak kademeli bir şekilde artmaktadır. Birçok iyileşme eksikliği klinik olarak kötü kollajen birikimine bağlı olarak ortaya çıkmakla birlikte altta yatan neden değişebilmektedir. Örneğin, diyabetteki zayıf matriks depozisyonu, kısmen iltihaplanmanın azalmasından kaynaklanmaktadır. Öte yandan hipertrofik skar ve keloid gibi aşırı kollajen sentezi, anormal yara iyileşmesine neden olarak klinik bir problem oluşturmaktadır (5, 20).

### **2.10. Gingivektomi Sonrası Yara İyileşmesi**

Gingivektomi sonrası ilk cevap yara yüzeyini koruyucu bir kan pıhtısı oluşmasıdır. Pıhtının altında kalan doku akut enflamasyon nedeniyle nekroze olmaktadır. Pıhtı daha sonra granülasyon dokusu ile yer değiştirmektedir. Enflame dişetin gingivektomi ile eksizyonunun ardından birkaç gün içerisinde epitel hücrelerinin yara yüzeyine migrasyonu rapor edilmiştir. İlk 24 saat boyunca enflame ve nekrotik yüzeyin altında yeni bağ dokusu hücrelerinde bir artış olduğu, 3. güne kadar çok sayıda henüz olgunlaşmamış fibroblast hücrelerinin bölgede görüldüğü bildirilmiştir. Oldukça zengin damarlanma gösteren granülasyon dokusu koronal yönde büyümekte ve yeni bir serbest dişeti marjini ve sulkusu oluşturmaktadır. Periodontal ligament damarlarından elde edilen kapillerin granülasyon dokusuna doğru migrasyonu ile 2 hafta içinde gingival damarlarla bağlantı oluşturdıkları belirtilmiştir (3, 12).

Yara kenarındaki epitel hücreleri 12-24 saat aralığında granülasyon dokusu üzerine doğru migrasyona uğramakta, böylece yara yüzeyini kontamine pıhtıdan ayırmaktadır. Marjindeki epitel aktivitesi 24-36 saat sonra maksimum seviyeye çıkmaktadır. Yeni oluşan epitel hücreleri, yara kenarlarının bazal veya spinoz tabakalarından yara yüzeyi boyunca yükselmekte, yara yüzeyinin üzerine doğru göç etmekte ve sonradan rezorpsiyona uğrayarak yerini bağ dokusu yatağına bırakacak fibrin tabakasını oluşturmaktadır (3, 12).

## **2.11. Lazer**

'LASER' terimi, '*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*' kelimelerinin baş harflerinden oluşan bir akronimdir ve radyasyonun uyarılmış emisyonu ile kuvvetlendirilen ışık anlamına gelmektedir (35).

### **2.11.1. Lazerin Tarihçesi**

1917 yılında, lazer ilk kez Albert Einstein tarafından 'fotoelektrik uyarılma teorisi ve kuantum mekaniği' ile tanımlanmıştır (36). 1957 yılında, Gordon Gould 'LASER' teriminin kısaltmasını oluşturarak patentini almıştır (37). 1960 yılında, ilk lazer protipi Theodore H. Maiman tarafından kromyum oksit ile kaplı alüminyum oksitten elde edilmiş yakut kristali ile geliştirilmiştir (38). 1962 yılında Hall ve ark. ilk yarı iletken diyot lazer kullanımını rapor etmişlerdir (39). 1970'li yıllarda tıp alanında lazer kullanımı başlamış ve 1980'li yıllarda lazerin oral kullanımı araştırılmıştır (40, 41). 1977 yılında maksillofasiyal alanda ilk lazer kullanımı Lenz ve ark. tarafından raporlanmıştır. Çalışmada argon lazer yardımıyla inferior nazal meatus ile maksiller sinüs arasında bir pencere oluşturulması amaçlanmıştır (42). 1991 yılında Myers, lazer kullanımının oral dokulara etkisini araştırmış ve periodontal cerrahide lazerin yumuşak ve sert dokulara etkisini makalesinde sunmuştur (43). 1992 yılında Midda, makalesinde yumuşak ve sert doku lazerlerinden bahsetmiş ve ND:YAG lazerin periodontolojide kullanımını raporlamıştır (44). Sonraki yıllarda farklı lazer cihazları geliştirilmiş, diş hekimliğinin farklı alanlarında kullanımı araştırılmış ve teknolojinin gelişmesi ile birlikte özellikle son yıllarda periodontolojide geniş bir kullanım alanı yaratılmıştır (45).

### **2.11.2. Lazerin Diş Hekimliğinde Kullanımı**

Lazerin diş hekimliğinde pek çok kullanım alanı bulunmaktadır. Lazerin dental alanda yumuşak ve sert dokularda; kavite preparasyonu, kök kanal preparasyonu, giriş kavitesinin açılması, diş çürüklerinin temizlenmesi ve pulpa kanallarının sterilizasyonu, kök ucu rezeksiyonu, gingivitis, periodontitis, oral mukoza rahatsızlıkları ve depigmentasyon prosedürleri, biyopsileri içine alan oral yumuşak doku insizyonu, eksizyonu, vaporizasyonu, ablasyonu ve koagülasyonu, sürmemiş dişlerin üzerinin açılması, operkülektomi, osteoplasti ve osteotomi, kron boyu uzatılması, frenektomi, vestibuloplasti, gingivektomi ve gingivoplasti operasyonları, diş çekimi sonrası yara iyileşmesi, implant ve peri-implantitis tedavisi, kök/implant yüzeyi dekontaminasyonu,

hemostaz sağlanması, beyazlatma tedavileri, aft ve uçuk tedavileri, dentin kanallarını tıkama özelliği sayesinde diş hassasiyeti tedavilerinde kullanıldığı bildirilmiştir (46-48).

### **2.11.3. Periodontolojide Lazer Kullanımı**

Lazerin fotofiziksel özellikleri nedeniyle, lazer ışını insan vücudu üzerinde güçlü ablyasyon, hemostaz, detoksifikasyon ve bakterisit etki göstermektedir. Bu etkiler periodontal tedavi sırasında özellikle yumuşak dokuların hassas kesilmesi ve hastalıklı dokuların debridmanında faydalı olabilmektedir. Bu nedenle periodontal tedavide lazer kullanımı mekanik yaklaşımlara alternatif veya ek bir tedavi olarak uygulanabilmektedir. FDA tarafından onaylanan dental lazerler olan diyet, Nd:YAG ve CO<sub>2</sub> lazerlerin periodontolojide frenektomi ve gingivektomi gibi yumuşak doku cerrahisinde kullanımının uygun olduğu, diş sert dokularında kullanımının uygun olmadığı bildirilmiştir (35).

Geçmişte tanıtılan lazer sistemlerinin kök yüzeyinden diştışı kaldırma etkinlikleri üzerine yapılan çalışmalarda CO<sub>2</sub> lazerler kök ve kemik gibi sert dokuların erimesine, çatlamasına ve organik bileşenlerin karbonizasyonuna neden olan güçlü termal yan etkiler göstermiştir. Nd:YAG lazerler diştışı kaldırmakta yetersiz bulunmuştur. Ancak yeni geliştirilen Er:YAG ve Erbium, chromium: Yttrium–scandium–gallium–garnet (Er,Cr:YSGG) lazerleri ile yapılan diştışı temizliği, ultrasonik aletler ile yapılan subgingival diştışı uzaklaştırılmasına benzer etkiler göstermiştir. Ayrıca periodontal yumuşak ve sert dokularda suyla soğutma ile beraber kullanıldığı zaman çok düşük termal etki gösterdiği ve dişteti, diş kökleri, kemik dokusu ve peri-implant hastalıkların tedavisinde implant yüzeylerinin dekontaminasyonunda kullanılabilirdiği bildirilmiştir (35, 49).

Cerrahi olmayan periodontal tedavide bakteriyel redüksiyon ve koagülasyon amacıyla argon, diyet ve Nd:YAG gibi yumuşak doku lazerleri periodontal hastalıklı enflamatuvar dokular için iyi bir seçenektir. Er:YAG lazerler implant tedavisinin ilk aşamasında etkili kemik dokusu ablyasyonu nedeniyle kemik dokusu içerisinde implant yuvası oluşturmada kullanılmıştır. Nd:YAG lazerlerin implant yüzeyinde ürettiği morfolojik değişiklikler nedeniyle peri-implantitis tedavisinde kullanımı kontraendikedir (45).

Sert doku restorasyonları ve yumuşak doku ekzisyonu ve ablyasyonu farklı dalga boyundaki lazerlerle kolay ve doğru bir şekilde uygulandığında başarılı sonuçlar

vermektedir. Doku biyouyumluluğu ile uygun form ve fonksiyon elde edildiğinde estetik prosedür başarılıdır ve tedavide lazer kullanımı yararlı bir sonuç sağlamaktadır (50).

#### **2.11.4. Diyet Lazer**

Diğer lazer türlerinde olduğu gibi diyet lazer ışınlarının oluşması için gerekli düzenekte bir optik rezonatör içerisinde bulunan ‘pompalama kaynağı’ adı verilen ışık kaynağı, bu ışığın etkilediği bir ortam, ortamın iki ucunda tam yansıtıcı ve yarı yansıtıcı aynalar ile lazer ışığının çıkış yaptığı alanda mercekler bulunmaktadır (35, 51).

Diyet lazer dalgaları hemoglobin ve melanin tarafından yüksek oranda absorpsiyona uğrarken diş sert dokularında çok az absorbe edilmektedir. Böylelikle mine ve dentin gibi diş sert dokularına komşu yumuşak doku cerrahilerinde güvenle kullanılmaktadır. Diyet lazerin 1995 yılında ağız içi yumuşak doku cerrahisinde, 1998 yılında periodontal cep içi dezenfeksiyonda kullanımı FDA tarafından onaylanmıştır (51, 52). Diyet lazerin kullanım şekli elektrokoterle benzerlik göstermekle birlikte bu lazerler fiberin uç noktasında “*hot-tip*” adı verilen sıcaklık yoğunlaşması ile etki göstermektedirler. Tedavi edilen alanda nispeten kalın bir koagülasyon tabakası oluşmaktadır. Küçük ve taşınabilir olması da avantajları arasında yer almaktadır (52).

#### **2.11.5. Düşük Doz Diyet Lazer Tedavisi**

Düşük enerjili lazer sınıfında ‘soğuk’ veya ‘yumuşak’ lazer olarak da adlandırılan yarı iletken diyet lazer bulunmaktadır. Yüksek güçlü ‘sert’ cerrahi lazerin aksine düşük enerji sınıfındaki diyet lazerler çok yüksek elektriksel ve optik verime sahip kompakt ve düşük maliyetli cihazlardır. Fototermal etkiye sahip olmayıp terapötik amaçlı kullanılmaktadırlar. Lazer ışınının biyolojik dokulardaki biyostimülasyon etkisine dayanarak bu lazerlerle uygulanan tedaviye düşük doz diyet lazer (DDDL) tedavisi adı verilmektedir (53).

Düşük doz diyet lazer tedavisinin hücresel düzeyde uyarıcı etkileri, hasarlı bölgedeki kan akımının artması ve yeni kılcal damarların oluşması ile dokunun daha çok oksijenle beslenmesi sonucu daha hızlı iyileşmesi üzerine dayanmaktadır. Ayrıca hücre solunumu ve Adenozin Trifosfat (ATP) sentezinde artış, venöz ve lenfatik akımda artış, kollajen sentezi, antiinflamatuvar etki ve analjezik etkisi, yara iyileşmesinin uyarılması, immün sistem modülasyonu, periodontal doku ataşmanını artırması, kemik rejenerasyonunda artış göstermesi, periodontal ceplerdeki enflamatuvar durumu

azaltması gibi avantajları bildirilmiştir (6, 54). Diyet lazerin periodontal tedavide kullanımı artış göstermesine rağmen, bu konu ile ilgili sonuçlar hala çelişkilidir ve daha ileri çalışmalar yapılması gerekmektedir (55).

## **2.12. Ozon**

Ozon ( $O_3$ ), trioksijen veya triatomik oksijen olarak da bilinmektedir (56). Ozon, kendine has keskin bir kokusu olan, oda sıcaklığında açık mavi renkte gaz halinde bulunan, havadan daha ağır bir bileşiktir. Ozonun oluşması için yüksek enerjili güneş ışınlarının oksijen moleküllerine ( $O_2$ ) çarpmasıyla meydana gelen oksijen atomlarının (O) diğer oksijen molekülleriyle birleşmesi gerekmektedir (57).

### **2.12.1. Ozonun Tarihçesi**

1785 yılında Van Marum ozonun keskin kokusunu ilk tanımlayan kişidir. 1840 yılında bu koku üzere çalışan Alman kimyacı Christian Friedrich Schönbein, ozonu keşfetmiştir ve ozon terapisinin babası olarak kabul edilmiştir. Ozon, Yunan dilinde 'koklamak' anlamına gelen 'ozein' kelimesinden köken almaktadır (58-60). I. Dünya Savaşı sırasında Dr. Albert Wolf, Alman askerlerindeki post-travmatik gazlı kangren, enfekte yaralar, yanıklar ve fistüllerin tedavisinde ozon gazını kullanmıştır. 1930 yılında Dr. E.A. Fisch pratikte ozonize suyu kullanan ilk diş hekimidir ve bunu Alman cerrah Dr. Erwin Payr'e tanıtmıştır. Dr. Payr bu tarihten itibaren ozonu cerrahi alanda kullanmış ve sonuçlarını 1935 yılında Berlin'deki 59. Alman Cerrahi Birliği Kongresi'nde sunmuştur (61). 1971 yılında Uluslararası Ozon Birliği kurulmuştur (62).

### **2.12.2. Ozonun Biyolojik Etkileri**

Ozonun bakteri, mantar, protozoa ve virüslere karşı güçlü ve güvenilir bir antimikrobiyal ajan olduğu gösterilmiştir (63). Genel olarak ozonun oksidasyon potansiyelinin; bakteri ve mantarların sitoplazmik membranları ile hücre duvarlarının tahrip edilmesine neden olduğu kabul edilmektedir. Bu süreçte ozon, hücrenin enzimatik kontrol sistemini kısıtlamakta ve bloke etmektedir (64).

Ozonun başlıca etkileri; antimikrobiyal ve antihipoksik etki, sistemik hemostazi geliştirici etki, pro ve anti-oksidan sistemlerin optimizasyonu, mikrodolaşım ve periferik kan dolaşımının onarılması, kanın pıhtılaşmasının azaltılması, biyoenerjetik ve biosentetik etki, biyolojik aktif maddelerin sentezinin artırılması, immün sistemi uyarıcı etki, analjezik etki ve detoksifikasyondur (9, 57).

### 2.12.3. Ozonun Kullanım Şekilleri

Ozon dental hastalıkları tedavi etmek için gaz, su ve yağ olmak üzere üç ayrı formda tek başına veya kombinasyon halinde kullanılmaktadır (65).

Ozon gazı: Ozon asla saf olarak uygulanmamalı mutlaka oksijen ile karıştırılarak uygulanmalıdır. Bu karışımda ozon %5'ten az, oksijen ise %95'ten fazla oranda olmalıdır. Burada dikkat edilecek bir diğer husus, atmosfer havasının bu karışımın içerisine girmesine engel olmaktır. Aksi takdirde ozon ile havanın karşılaşması sonucu toksik bir gaz olan nitrojen dioksit (NO<sub>2</sub>) ortaya çıkabilmektedir (66). Ozon gazı bekletilemez ve oluşturulduktan hemen sonra kullanılmalıdır. Ozon gazının topikal uygulamasında inhalasyon ve yan etkilerden kaçınmak için aspiratör kullanılması gerekmektedir (9).

Ozonlu su: Ozon suda çözünebilen bir moleküldür ve sudaki çözünürlüğü konsantrasyon, ısı ve basınca bağlı olmakla birlikte normal şartlar altında oksijene oranla 10 kat daha fazladır (67). Ozonlu su, ozon üreten jeneratörlerden distile suya ozon gazının verilmesiyle oluşmaktadır. Ozonlu suyun bakteri, mantar ve virüslere karşı çok etkili olduğu ve diğer kimyasal temizleyicilere kıyasla fiyatının daha uygun olduğu gösterilmiştir (68).

Ozon yağı: Ozonlanmış yağlar, içerisinde saf oksijen ve ozonun olduğu saf bitki özleridir. Bu bitki özleri, kalın viskoz bir yağ veya jel kıvamına gelmek için kimyasal bir reaksiyona uğramaktadır. Ozon yağı uygulanan bölgeye rahat erişim avantajının yanında bu ürünlerin herhangi bir zararı gösterilmemiştir (69). Ozon molekülü, kararsız oluşuna rağmen zeytin yağı gibi doymamış yağ asidinin çift bağları arasında ozonoid yapısında stabilize edilebilmektedir. Ozonlanmış zeytinyağı bu şekilde 4<sup>0</sup>C'de 2 yıl stabil kalabilmektedir. Böylelikle topikal kullanım için ideal bir ürün olmaktadır (70).

### 2.12.4. Ozonun Diş Hekimliğinde Kullanımı

Ozon diş hekimliğinde pek çok alanda terapötik uygulamalara sahiptir. Diş hekimliğinde ozon, antimikrobiyal etkisi ile bilinir ve klinik uygulamalarda yararlı bir dezenfektan olarak kullanılabilir. Günümüzde öne çıkan minimal invaziv diş hekimliğinin bir parçasıdır ve mümkün olduğunca orijinal dokuları korumayı amaçlamaktadır. Ozon hemostazı desteklemekte, lokal oksijen desteğini artırmakta ve bakteriyel proliferasyonu engellemektedir. Ozon cerrahi alanda ise dezenfeksiyon ve doku dolaşımındaki artıştan dolayı pozitif bir yara iyileştirici etkisi nedeniyle tercih

edilmektedir. Ozon tedavisinin geleneksel tedavilere ek olarak kullanıldığında büyük avantaj sağladığı bildirilmiştir (71, 72). Ozon diş hekimliğinde; diş çürüklerinin önlenmesi ve profilaksisi, pit, fissür, kök ve düz yüzey çürüklerinin remineralizasyonu, renklenmiş kök kanal tedavili dişlerin ağartılması, kanal dezenfeksiyonu, kole hassasiyetinin giderilmesi, yumuşak doku patolojilerinin tedavisi, avülse dişlerde reimplantasyon öncesi yıkama solüsyonu olarak, ağız içi ülser, zor iyileşen enfekte yaralar ve iltihabi sürecin tedavisi, herpetik lezyonların dezenfeksiyonu, plak kontrolü, periodontal cep dezenfeksiyonu, cerrahi yapılacak bölgelerin operasyon öncesi dezenfeksiyonu, operasyonu takiben ise yara iyileşmesinde kullanılmaktadır (73, 74).

### **2.12.5. Periodontolojide Ozon Kullanımı**

Ozon terapisinin antimikrobiyal, antihipoksik, immünoestimülasyon ve biyosentetik etkisi ile yara iyileşmesine katkısı nedeniyle periodontolojide sık kullanılan bir ajan olduğu bildirilmiştir (9). Ozonun diğer antiseptiklere karşı tartışılmaz dezenfeksiyon gücü nedeniyle ozonun gingivitis ve periodontitis tedavisinde kullanımının çok iyi bir alternatif olduğu önerilmiştir (74). Ortodontik tedavisi devam eden hastalarda ozonlu su uygulamasının gingival enflamasyonu azalttığı gösterilmiştir (75). Periodontal cebin ozonlu su ile yıkanmasının olumlu sonuçlar gösterdiği raporlanmıştır (76). Ozonlu suyun gram-pozitif ve gram-negatif oral mikroorganizmalar ve *Candida albicans* içeren plak biyofilmindeki bakterileri öldürmede etkili olduğu, bu nedenle dental plaktaki oral enfeksiyöz mikroorganizmaları kontrol altına almak için gargara olarak kullanımının yararlı olabileceği belirtilmiştir (77). Peri-implant hastalıkların tedavisinde implant yüzey dekontaminasyonu için ozon kullanımının faydaları bildirilmiştir (78). Ozon tedavisinin *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* ve *Tannerella forsythia* gibi gram-negatif bakterileri önemli ölçüde azalttığı raporlanmıştır (79). Gaz ozon uygulamasının kan dolaşımını artırması ve peri-implantitise neden olan mikroorganizmaları öldürmesi ile yara iyileşmesinde pozitif katkısının olduğu ileri sürülmüştür (80).

Bu çalışmada kronik enflamatuvar dişeti büyümesi görülen hastalarda COPT sonrası yapılan gingivektomi ve gingivoplasti operasyonlarını takiben uygulanan DDDL ve ozon tedavilerinin klinik periodontal parametreler ve yara iyileşmesi üzerine olan etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

### 3. MATERYAL ve METOT

Bu randomize, kontrollü, klinik çalışma; Eylül 2018-Mart 2019 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na dişeti büyümesi şikayetiyle başvuran, klinik ve radyografik değerlendirme sonucu kronik enflamatuvar dişeti büyümesi teşhisi konulan hastalarda gerçekleştirildi. Çalışma kriterlerine uygunluk gösteren hastalara herhangi bir işlem yapılmadan önce çalışmanın amacı ve içeriği hakkında sözlü ve yazılı bilgi verildi. Helsinki Bildirgesi'ne uygun olacak şekilde tasarlanan çalışmamız için Malatya Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Komitesi'nden (protokol no 2018/113) onay alındı. Çalışmayla ilgili olarak hazırlanmış gönüllü onam formu hastalara imzalatıldı.

#### 3.1. Hasta Seçimi

Çalışmaya yaşları 14 ile 27 arası değişmekte olan, 22'si kadın (%61.1) 14'ü erkek (%38.9) olmak üzere toplam 36 gönüllü birey dahil edildi.

#### Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- ✓ Sistemik olarak sağlıklı olması,
- ✓ Maksiller ve/veya mandibuler anterior bölgede simetrik olarak en az 6 dişin etkilendiği dişeti büyümesi olması,
- ✓ Klinik ve radyografik değerlendirmede ataşman ve kemik kaybı bulunmayan hastalar,
- ✓ Bireylerin hekim hasta kooperasyonu açısından yeterli olduğuna kanaat getirilmesi
- ✓ COPT sonrasında oral hijyeni yeterli olan hastalar

#### Çalışmadan hariç tutulma kriterleri:

- × Son 6 ayda periodontal tedavi görenler
- × Son 6 aylık dönemde antibiyotik, antienflamatuvar, oral kontraseptif, sistemik kortikosteroidler, immünoşüpresif ajanlar, radyoterapi ve/veya kemoterapi ile ilgili ilaç kullananlar
- × Sigara ve alkol kullananlar

- × Kadınların hamilelik veya emzirme döneminde olmaları
- × Düzenli kontrole gelmeyen hastalar

### 3.2. Hasta Sayısının Belirlenmesi

Bu konuyla ilgili daha önce yapılmış çalışmalar değerlendirilip güç (power) analizi yapılmıştır (81). Yapılan güç analizinde  $\alpha= 0.05$ ,  $1-\beta$  (güç)= 0.80 alındığında gingivektomi ve gingivoplasti operasyonlarını takiben uygulanan DDDL ve ozon tedavilerinin ortalama iyileşme oranının %60 olması için kontrol, DDDL ve ozon gruplarının her biri için en az 12 deneğin araştırmaya alınması gerektiği hesaplanmıştır.

### 3.3. Çalışma Grupları ve Planı

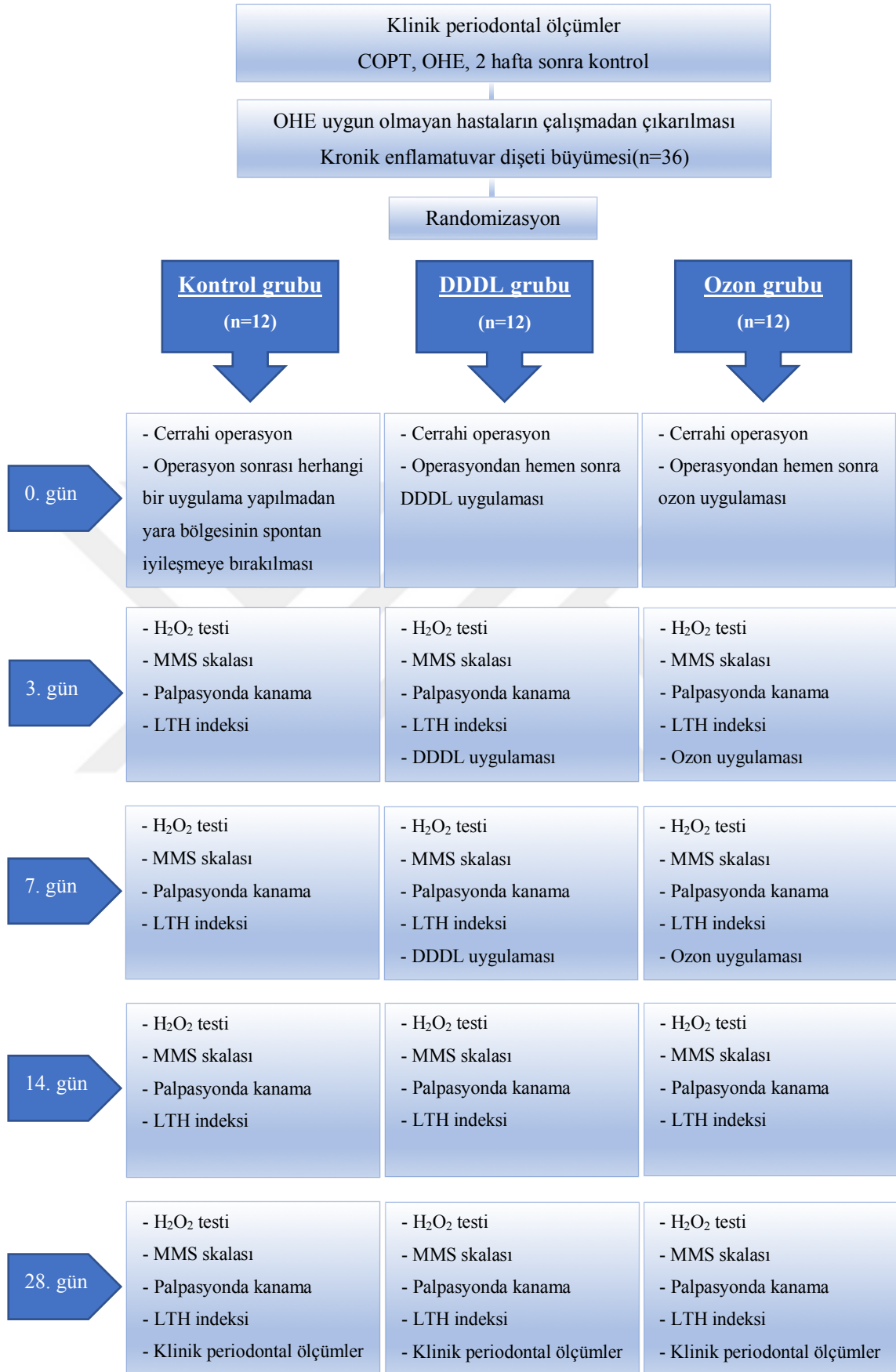
Çalışmamıza kronik enflamatuvar dişeti büyümesi görülen sistemik olarak sağlıklı 14-27 yaş arası gönüllü bireyler dahil edildi. Çalışma kapsamında tedavi öncesi klinik periodontal ölçümler kaydedildi. Hastalara COPT uygulandı. 2 hafta sonra kontrole çağırılan hastalardan yeterli seviyede oral hijyen sağlayan 36 hastaya ameliyat randevusu verildi. Hastalar biri kontrol ve ikisi test grubu olmak üzere üç gruba ayrıldı. Bu gruplar:

1- Kontrol grubu (n=12): Sadece gingivektomi ve gingivoplasti yapılan grup

2- DDDL grubu (n=12): Gingivektomi ve gingivoplasti operasyonunu takiben DDDL uygulanan grup

3- Ozon grubu (n=12): Gingivektomi ve gingivoplasti operasyonunu takiben ozon uygulanan grup

Gruplar arasındaki dağılım bozuk para ile yazı tura yöntemiyle randomize edildi. Çalışmada tüm hastalara gingivektomi ve gingivoplasti operasyonu yapıldı. Çalışmaya katılan hastalara COPT, gingivektomi ve gingivoplasti operasyonu, DDDL ve ozon uygulamaları ile ilgili gerekli bilgiler detaylı olarak anlatıldı. Çalışma grupları ve planı Şekil 3.1'de gösterilmiştir.



**Şekil.3.1.** Çalışma grupları ve planı

### 3.4. Operasyon Öncesi Değerlendirme

Çalışmanın başlangıcında tüm bireylerden detaylı anamnez alındı ve klinik periodontal ölçümler elde edildi. Hastalara DYT & KYD uygulandı ve OHE verildi. Hastalar 14 gün sonra kontrole çağırıldı ve COPT sonucunda OHE kurallarına uymayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Başlangıç, COPT sonrası, gingivektomi ve gingivoplasti operasyonları sonrası toplam üç defa olmak üzere tüm hastaların klinik periodontal ölçümleri kaydedildi.

### 3.5. Klinik Periodontal Ölçümler

Klinik periodontal değerlendirmede başlangıç, COPT sonrası, gingivektomi ve gingivoplasti operasyonundan 4 hafta sonra, milimetrik olarak kalibre edilmiş Williams periodontal sondu (Hu-Friedy, Chicago, IL, ABD) kullanılarak plak indeksi (Pİ) (Silness ve Løe 1964), gingival indeks (Gİ) (Løe ve Silness 1963), sondlamada kanama (SK) ve sondlama cep derinliği (SCD) ölçümleri yapıldı. Tüm dişlerin mezio-bukkal, mid-bukkal, distobukkal, disto-lingual/palatinal, mid-lingual/palatinal ve mezio-lingual/palatinal olmak üzere toplam 6 bölgesinden skorlar elde edilip kayıt edildi.

**Plak indeksi:** Tüm dişler pamuk tamponlarla izole edildi ve hava-su spreyi ile kurutuldu. Dişer üzerindeki bakteri plağı gözle ve periodontal sondla tespit edilerek 0-3 arasında indeks değerleri verildi. Bu indekse göre:

Skor 0: Serbest dişeti kenarında gözle ve periodontal sond ile muayene edildiğinde bakteri plağı bulunmamaktadır.

Skor 1: Çıplak gözle fark edilmeyen ancak periodontal sond ile muayene edildiğinde sondun ucunda bakteri plağı izlenmektedir.

Skor 2: Dişeti kenarında ve diş yüzeyinde gözle görülür biçimde orta derecede bakteri plağı gözlenmektedir.

Skor 3: Gingival sulkusta, interdental bölgede ve diş yüzeyinde belirgin bakteri plağı birikimi vardır (82).

**Gingival indeks:** Tüm dişlere dişetinin renk, ödem ve kanama durumu esas alınarak 0-3 arasında indeks değerleri verildi. Bu indekse göre:

Skor 0: Sağlıklı dişeti.

Skor 1: Hafif enflamasyon, hafif renk değişikliği ve ödem var ancak sondlamada kanama bulunmamaktadır.

Skor 2: Orta düzeyde enflamasyon varlığı, dişeti parlak kırmızı ve ödemli, sondlamada kanama bulunmaktadır.

Skor 3: Şiddetli enflamasyon, dişetinde belirgin kırmızılık ve ödem var, spontan kanamaya eğilim ve ülserasyon bulunmaktadır (83).

**Sondlamada kanama:** Her dişin tüm bölgelerinde hafif uygulanan bir sondlamayı takiben 10 sn içerisinde kanama olup olmadığı değerlendirildi. Kanama varsa pozitif (+), yoksa negatif (-) olarak işaretlendi. Her diş için verilen skorlar toplanıp diş sayısına bölünerek tüm ağız için sondlamada kanama yüzdesi belirlendi (84).

Kanayan bölge sayısı / Sondlanan bölge sayısı X 100

**Sondlama cep derinliği:** Williams periodontal sondu ile serbest dişeti kenarı ve sulkus tabanı arası mesafe mm cinsinden ölçüldü (Şekil 3.2). Ölçüm sırasında sondun dişin uzun aksına paralel olmasına ve sondun kendi ağırlığınca kuvvet uygulanmasına dikkat edildi. Deęerlerin ortalaması alınıp hastaya ait SCD hesaplandı. Araştırma kapsamındaki bireylerin tüm dişlerinin klinik periodontal ölçümleri tek araştırmacı (Dt. S.A.) tarafından gerçekleştirildi. Çalışmaya dahil edilmeyen 10 hastadan elde edilen Gİ ve SCD ölçümleri 1 hafta sonra tekrarlanarak sırasıyla %90 ve %95 uyum elde edildi.



**Şekil.3.2.** Kronik enflamatuvar dişeti büyümesi görülen hastada William's periodontal sondu kullanılarak klinik periodontal ölçümlerin elde edilmesi

### 3.6. Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi

Çalışmaya katılan tüm hastalara DYT & KYD işlemleri ultrasonik alet (EMS, Mini-Piezon, Nyon, İsviçre) ve gerekli görülen hastalarda periodontal küretler (Gracey küret, SG 1/2, 3/4, 5/6, 7/8, 9/10, 11/12, 13/14; Hu-Friedy, Chicago, IL, ABD)

kullanılarak yapıldı. Polisaj fırçası (Kerr Manufactor, Co., Romulus, MI, ABD) ile polisaj patı (Detartrine, Septodont, Cedex, Fransa) kullanılarak dişlere polisaj yapıldı. Hastalara verilen OHE kapsamında, orta sertlikte diş fırçası kullanarak günde iki defa dişlerini fırçalamaları önerildi. Ara yüz temizliği amacıyla da günde bir defa diş ipi ve/veya ara yüz fırçası kullanımı tavsiye edildi.

### 3.7. Gingivektomi ve Gingivoplasti Operasyonu

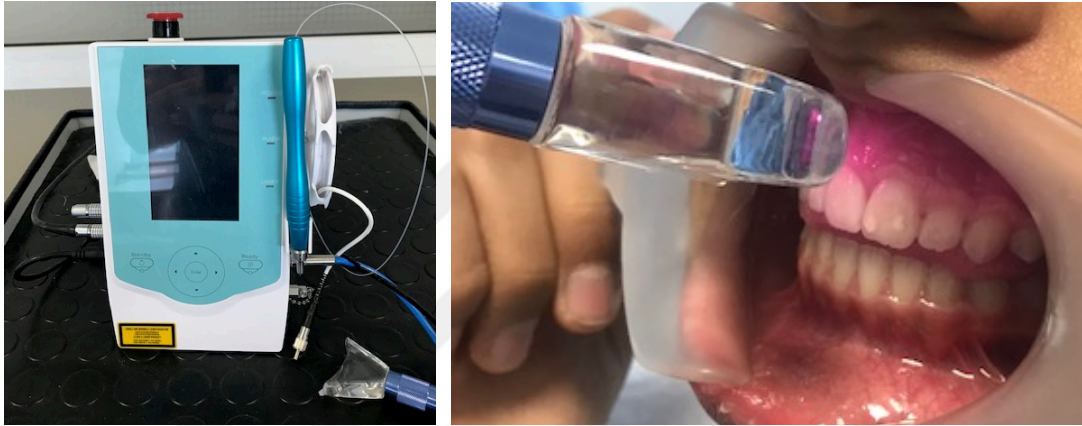
Operasyon öncesi hastalara antisepsi amacıyla %0.12'lik klorheksidin ile 1 dk boyunca gargara yaptırıldı. Operasyon yapılacak alanlara infiltratif anestezi (Maxicaine Fort; artikain hidroklorür 80 mg/2 ml + epinefrin 0.020 mg/2 ml) uygulandı. İnsizyon hatları belirlenerek 15 numaralı bistüri ucu (Broche® Medikal bistüri ucu; karbon çelik) ve Kirkland periodontal bıçak (Hu-Friedy, Chicago, IL, ABD) kullanılarak dişe 45° açı yapacak şekilde eksternal bevel insizyon yapıldı. İnterdental insizyonlar Orban periodontal bıçak (Hu-Friedy, Chicago, IL, ABD) ile gerçekleştirildi. İnsizyonla uzaklaştırılan dişetlerini takiben periodontal küret ve mikrocerrahi makas (Hu-Friedy, Chicago, IL, ABD) yardımıyla kalan dişeti parçaları uzaklaştırıldı (Şekil 3.3). Böylelikle cep duvarının fibröz kıvamda olduğu kemik üstü cep eliminasyonu yapıldı. Ayrıca asimetrik olan ve estetik görünümüne sahip olmayan dişeti dokularının da düzeltilmesi amaçlandı. Operasyonun tamamlanmasının ardından cerrahi alana periodontal pat (COE-PAK, Alsip, IL, ABD) yerleştirildi. Randomizasyon sonrası kontrol grubunda yer alan hastaların operasyon sonrası yara bölgeleri spontan iyileşmeye bırakıldı. Test gruplarındaki hastalar ise DDDL veya ozon grubunda yer almasına göre ilgili tedavi uygulamasına geçildi.



**Şekil.3.3.** Kronik enflamatuvar dişeti büyümesi görülen bireyin başlangıç ve operasyon esnası klinik görünümü

### 3.8. Düşük Doz Diyot Lazer Uygulaması

Bu çalışmada DDDL uygulanan test grubunda 810 nm dalga boyundaki GaAlAs diyot lazer (CHEESE™, GIGAA Laser, Wuhan Gigaa Optronics Technology Co., Ltd., Çin) ve 950 µm fiber çaplı DDDL uygulama ucu kullanıldı. Cerrahi operasyon bölgesine üretici talimatları doğrultusunda non-kontakt bölgesel 1 dk süre ile devamlı modda 0.3 W gücünde, yoğunluğu 4 J/cm<sup>2</sup> olacak şekilde DDDL uygulandı (Şekil 3.4). Uygulama operasyondan hemen sonra, 3. ve 7. günlerde olmak üzere toplam üç seans yapıldı.



Şekil.3.4. Diyot lazer cihazı ve operasyon sonrası düşük doz diyot lazer uygulaması

### 3.9. Ozon Uygulaması

Bu çalışmada ozon uygulanan test grubunda Ozone DTA ozon jeneratörü (Ozone DTA, Apoza Enterprise Co., New Taipei, Tayvan) kullanıldı. Cerrahi operasyon bölgesine üretici talimatları doğrultusunda 3 numaralı prob kullanılarak 9. güç seviyesinde kontakt modda diş başına 1 dk süre ile ozon uygulaması yapıldı (Şekil 3.5). Uygulama operasyondan hemen sonra, 3. ve 7. günlerde olmak üzere toplam üç seans yapıldı.



Şekil.3.5. Ozon DTA cihazı ve operasyon sonrası ozon uygulaması

### 3.10. Cerrahi Operasyon Sonrası Öneriler

- ✦ Hastalara ağrısı oldukça kullanması önerilerek parasetamol içerikli analjezik (Parol 500 mg) reçete edildi.
- ✦ Hastalara bir hafta boyunca günde üç defa kullanmak üzere %0.12'lik klorheksidin içeren gargara reçete edildi.
- ✦ Periodontal pat konulan yara bölgesini travmadan korumaları, çok sıcak ve çok soğuk yiyecekler tüketmemeleri, yumuşak gıdalarla beslenmeleri önerildi.
- ✦ Patın 1 hafta boyunca ağızda kalması gerektiği, bu süre zarfında zarar görmesi halinde kliniğimize başvurmaları ve yenilenmesi gerektiği bilgisi verildi.
- ✦ Hastalardan sadece operasyon bölgesindeki dişlerini 1 hafta boyunca fırçalamamaları önerildi. Operasyon yapılmamış bölgelerde ise oral hijyenini sağlaması gerektiği bildirildi. Pat alındıktan sonra o bölgede ekstra yumuşak diş fırçası kullanmaları önerildi.

### 3.11. Hastaların Klinik Takibi

Tüm hastalar gingivektomi ve gingivoplasti operasyonları sonrası klinik olarak 3, 7, 14 ve 28. günlerde kontrole çağırıldı.

Kontrol seanslarında değerlendirilen parametreler şunlardır:

- Yüzey epitelizasyonu
- Modifiye Manchester Skar Skalası
- Palpasyonda kanama
- Landry, Turnbull, Howley yara iyileşme indeksi

#### 3.11.1. Yüzey Epitelizasyonunun Değerlendirilmesi

Operasyon sonrası yara yüzeyinin epitelizasyonu, %3'lük hidrojen peroksitin ( $H_2O_2$ ) operasyon bölgesi yüzeyine enjektör yardımıyla damlatılmasıyla değerlendirildi.  $H_2O_2$ 'nin yara bölgesinde mevcut olan kan hücreleri tarafından salınan katalaz enzimi aracılığıyla su ve oksijene ayrışması sonucunda oksijen oluşumu ile köpürme gözleniyorsa 'epitelizasyon tamamlanmamış', köpürme gözlenmiyorsa 'epitelizasyon tamamlanmış' olarak değerlendirildi (Şekil 3.6).  $H_2O_2$  testi operasyon sonrası 3, 7, 14 ve 28. günlerde yapıldı.



**Şekil.3.6.** Yüzev epitelizasyonunun değerlendirilmesi (A) Operasyon öncesi klinik görünüm (B) Enjektöre çekilen H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> solüsyonu (C) Gingivektomi ve gingivoplasti operasyonu sonrası 3. gün H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> uygulaması sonrası köpürme gözlenmesi (D) 7. gün köpürme testi pozitif (E) 14. gün köpürme testi negatif (F) Operasyon sonrası 28. gün klinik görünüm, köpürme negatif

### 3.11.2. Modifiye Manchester Skar Skalası

Modifiye Manchester Skar (MMS) skalası yara bölgesinin renk uyumunu, kontur durumunu ve distorsiyon durumunu değerlendirmek amacıyla kullanıldı. Renk uyumu değerlendirilmesinde yarayı çevreleyen sağlıklı mukoza ile kıyaslandığında mükemmel ise (skor 0), hafif uyumsuzluk var ise (skor 1), bariz uyumsuzluk durumunda ise (skor 2) olarak skorlandırıldı. Kontur durumu değerlendirilmesinde, yarayı çevreleyen komşu mukoza ile kıyaslandığında benzer görünüm var ise en iyi kontur durumu (skor 0), hafif kabarıklık durumunda (skor 1), hipertrofik durumunda ise (skor 2) olarak değerlendirildi. Distorsiyon durumu değerlendirilmesinde, distorsiyon yok ise (skor 0), hafif distorsiyon durumunda (skor 1), bariz distorsiyon durumunda ise (skor 2) olarak sınıflandırıldı (Tablo 3.1). Renk uyumu, kontur durumu ve distorsiyon durumu skorlarının toplam değerleri 0 ile 6 arasında değişmekte ve bu skor yaradaki onarım skorunu belirtmektedir. Skorun yüksek olması onarımın zayıf olduğunu, skorun düşük olması onarımın iyi olduğunu

göstermektedir (85). MMS skalası skorları operasyon sonrası 3, 7, 14 ve 28. günlerde değerlendirildi.

**Tablo.3.1.** Modifiye Manchester Skar skalası

<b>Modifiye Manchester Skar (MMS) Skalası</b>			
	<b>Renk uyumu</b>	<b>Kontur durumu</b>	<b>Distorsiyon durumu</b>
<b>Skor 0</b>	Mükemmel	Benzer görünüm	Distorsiyon yok
<b>Skor 1</b>	Hafif uyumsuzluk	Hafif kabarıklık	Hafif distorsiyon
<b>Skor 2</b>	Bariz uyumsuzluk	Hipertrofik	Bariz distorsiyon

### 3.11.3. Palpasyonda Kanamanın Değerlendirilmesi

Palpasyonda kanama durumu, nemli steril gazlı bezin yara bölgesine temas ettirilmesi sonucunda kanama olup olmaması ile değerlendirildi. Operasyon sonrası 3, 7, 14 ve 28. günlerde palpasyonda kanama verileri kaydedildi.

### 3.11.4. Landry, Turnbull, Howley Yara İyileşme İndeksi

Operasyon sonrası yara bölgesinde renk, kanama durumu, granülasyon dokusu ve süpürasyon varlığı Landry, Turnbull, Howley (LTH) yara iyileşme indeksi ile değerlendirildi (Tablo 3.2) (86). LTH indeksi operasyon sonrası 3, 7, 14 ve 28. günlerde değerlendirildi.

**Tablo.3.2.** Landry, Turnbull, Howley yara iyileşme indeksi

<b>LTH Yara İyileşme İndeksi</b>	
<b>1- ÇOK KÖTÜ</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Doku rengi: %50'sinden fazlası hiperemik</li><li>• Palpasyona cevap: kanamalı</li><li>• İnsizyon kenarı: epitelize olmamış (insizyon kenarı uzağında epitel kaybı var)</li><li>• Granülasyon dokusu: mevcut</li><li>• Süpürasyon: mevcut</li></ul>
<b>2- KÖTÜ</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Doku rengi: %50'sinden fazlası hiperemik</li><li>• Palpasyona cevap: kanamalı</li><li>• İnsizyon kenarı: epitelize değil, bağ dokusu açıkta</li><li>• Granülasyon dokusu: mevcut</li></ul>

<b>3- İYİ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Doku rengi: %25'inden fazla %50'sinden az bir kısmı hiperemik</li> <li>• Palpasyona cevap: kanama yok</li> <li>• İnsizyon kenarı: bağ dokusu açıkta değil</li> <li>• Granülasyon dokusu: mevcut değil</li> </ul>
<b>4- ÇOK İYİ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Doku rengi: %25'inden az bir kısmı hiperemik</li> <li>• Palpasyona cevap: kanama yok</li> <li>• İnsizyon kenarı: bağ dokusu açıkta değil</li> <li>• Granülasyon dokusu: mevcut değil</li> </ul>
<b>5- MÜKEMMEL</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Doku rengi: pembe</li> <li>• Palpasyona cevap: kanama yok</li> <li>• İnsizyon kenarı: bağ dokusu açıkta değil</li> <li>• Granülasyon dokusu: mevcut değil</li> </ul>

### 3.12. İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulguların istatistiksel analizleri için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile değerlendirildi. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma, frekans) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi ve farklılığa neden olan grubun tespitinde Mann Whitney U testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren niceliksel verilerin grup içi karşılaştırmalarında Paired Sample t testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında ise Wilcoxon Signed Ranks testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi, Fisher Freeman Halton testi ve Mc Nemar testi kullanıldı. Anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Demografik Bulgular

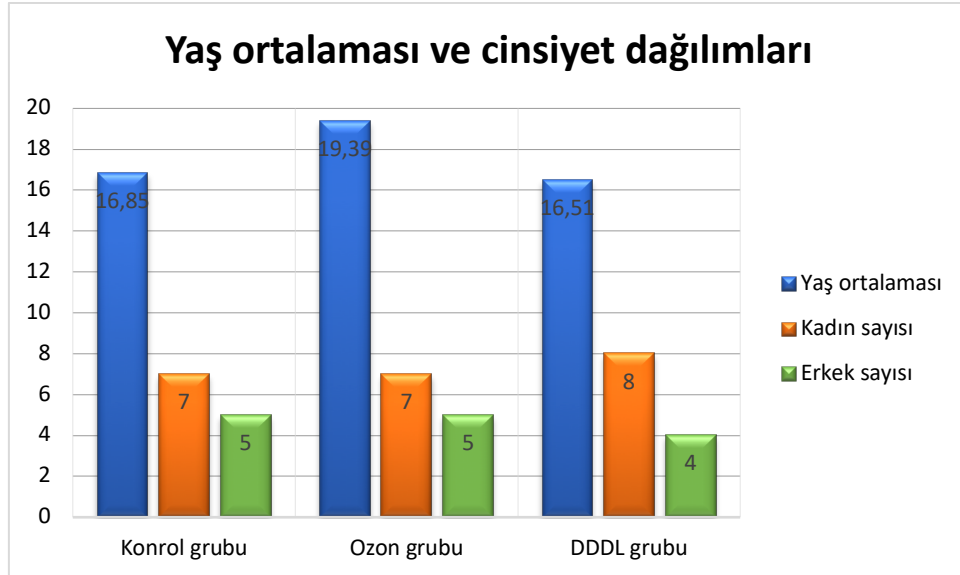
Çalışmamıza 14 ile 27 yaşları arasında, 22'si (%61.1) kadın ve 14'ü (%38.9) erkek olmak üzere toplam 36 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması  $17.58 \pm 3.83$ 'dür. Çalışmaya dahil edilen hastalar 12'si kontrol (%33.3), 12'si ozon (%33.3) ve 12'si DDDL (%33.3) olmak üzere toplam 3 grup altında incelenmiştir. Gruplar arasında yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.1) (Şekil 4.1).

**Tablo.4.1.** Hastaların gruplara göre yaş ve cinsiyet dağılımları

	Kontrol grubu	Ozon grubu	DDDL grubu	p
<b>Yaş</b> Ort±SS	16,85±3,55	19,39±4,59	16,51±2,76	<sup>1</sup> 0,132
<b>Cinsiyet</b> n,%				
<b>Kadın</b>	7 (%58,3)	7 (%58,3)	8 (%66,7)	<sup>2</sup> 0,890
<b>Erkek</b>	5 (%41,7)	5 (%41,7)	4 (%33,3)	

<sup>1</sup>Oneway ANOVA Test

<sup>2</sup>Ki-kare test



**Şekil.4.1.** Gruplara göre yaş ve cinsiyet dağılımları

## 4.2. Plak İndeksi Verilerinin Değerlendirilmesi

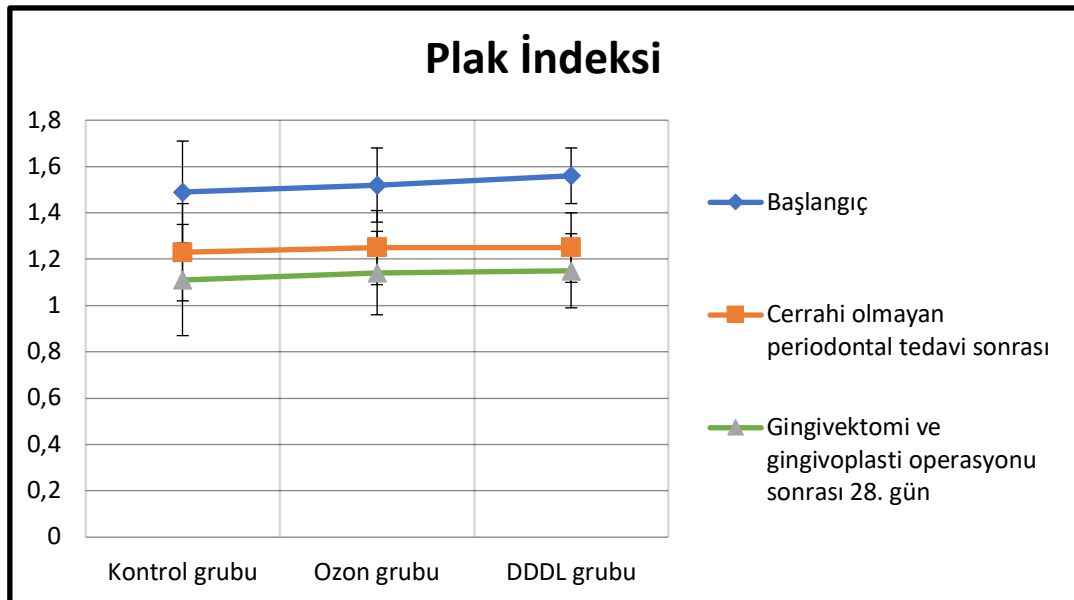
Gruplar arasında T<sub>0</sub>, T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub> zamanlarında Pİ düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05). Yapılan grup içi değerlendirmede kontrol, ozon ve DDDL gruplarında T<sub>0</sub> Pİ verilerine göre T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub>'de görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır (p<sub>2a</sub>:0.000; p<0.05). T<sub>1</sub> Pİ verilerine göre T<sub>2</sub>'de görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır (p<sub>2a</sub>:0.000; p<0.05) (Tablo 4.2) (Şekil 4.2).

**Tablo.4.2.** Gruplar arası ve grup içi plak indeksi düzeylerinin değerlendirilmesi

Plak indeksi	Kontrol grubu	Ozon grubu	DDDL grubu	p <sup>1</sup>
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
T <sub>0</sub>	1,49±0,22	1,52±0,16	1,56±0,12	<sup>1a</sup> <b>0,664</b>
T <sub>1</sub>	1,23±0,21	1,25±0,16	1,25±0,15	<sup>1a</sup> <b>0,962</b>
T <sub>2</sub>	1,11±0,24	1,14±0,18	1,15±0,16	<sup>1a</sup> <b>0,896</b>
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub> p <sup>2a</sup>	0,000*	0,000*	0,000*	
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub> p <sup>2a</sup>	0,000*	0,000*	0,000*	
T <sub>1</sub> -T <sub>2</sub> p <sup>2a</sup>	0,000*	0,000*	0,000*	

<sup>1a</sup>Oneway Anova test <sup>1b</sup>Kruskal Wallis test <sup>2a</sup>Paired samples t test <sup>2b</sup>Wilcoxon sign test \*p<0.05

T<sub>0</sub>: Başlangıç T<sub>1</sub>: Cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası T<sub>2</sub>: Gingivektomi ve gingivoplasti operasyonu sonrası 28. gün



**Şekil.4.2.** Plak indeksi verilerinin başlangıç, COPT sonrası ve operasyon sonrası zamana göre değişimi

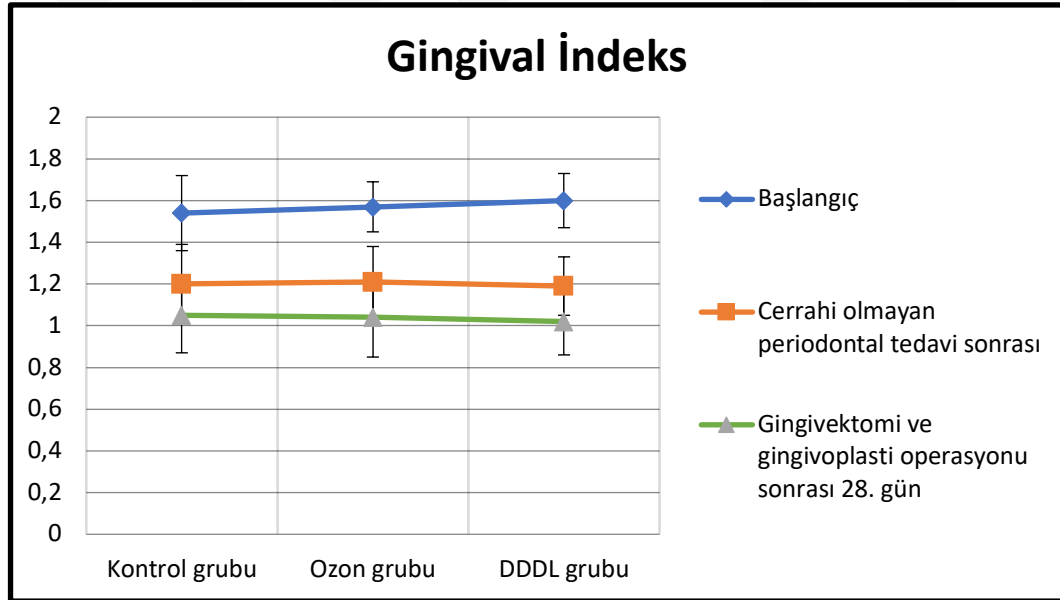
### 4.3. Gingival İndeks Verilerinin Değerlendirilmesi

Gruplar arasında T<sub>0</sub>, T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub> zamanlarında Gİ düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05). Yapılan grup içi değerlendirmede kontrol, ozon ve DDDL gruplarında T<sub>0</sub> Gİ verilerine göre T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub>'de görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır (p<sub>2a</sub>:0.000; p<0.05). T<sub>1</sub> Gİ verilerine göre T<sub>2</sub>'de görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır (p<sub>2a</sub>:0.000; p<0.05) (Tablo 4.3) (Şekil 4.3).

**Tablo.4.3.** Gruplar arası ve grup içi gingival indeks düzeylerinin değerlendirilmesi

Gingival indeks	Kontrol grubu	Ozon grubu	DDDL grubu	p <sup>1</sup>
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
T <sub>0</sub>	1,54±0,18	1,57±0,12	1,6±0,13	<sup>1a</sup> <b>0,568</b>
T <sub>1</sub>	1,2±0,19	1,21±0,17	1,19±0,14	<sup>1a</sup> <b>0,973</b>
T <sub>2</sub>	1,05±0,18	1,04±0,19	1,02±0,16	<sup>1a</sup> <b>0,931</b>
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub> p <sup>2a</sup>	0,000*	0,000*	0,000*	
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub> p <sup>2a</sup>	0,000*	0,000*	0,000*	
T <sub>1</sub> -T <sub>2</sub> p <sup>2a</sup>	0,000*	0,000*	0,000*	

<sup>1a</sup>Oneway Anova test <sup>1b</sup>Kruskal Wallis test <sup>2a</sup>Paired samples t test <sup>2b</sup>Wilcoxon sign test \*p<0.05



**Şekil.4.3.** Gingival indeks verilerinin başlangıç, COPT sonrası ve operasyon sonrası zamana göre değişimi

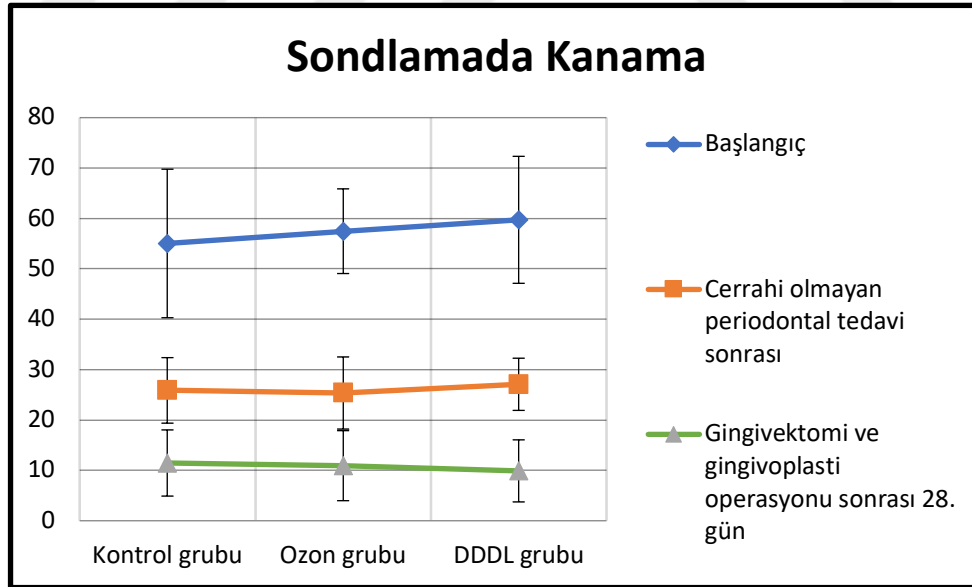
#### 4.4. Sondlamada Kanama Verilerinin Değerlendirilmesi

Gruplar arasında T<sub>0</sub>, T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub> zamanlarında SK düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05). Yapılan grup içi değerlendirmede kontrol, ozon ve DDDL gruplarında T<sub>0</sub> SK verilerine göre T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub>'de görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır (p<sub>2b</sub>:0.002; p<0.05). T<sub>1</sub> SK verilerine göre T<sub>2</sub>'de görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır (p<sub>2b</sub>:0.002; p<0.05) (Tablo 4.4) (Şekil 4.4).

**Tablo.4.4.** Gruplar arası ve grup içi sondlamada kanama düzeylerinin değerlendirilmesi

Sondlamada kanama (medyan)	Kontrol grubu	Ozon grubu	DDDL grubu	p <sup>1</sup>
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
T <sub>0</sub>	55,03±14,74(60,4)	57,46±8,4 (60,4)	59,72±12,6 (62,5)	<sup>1b</sup> <b>0,522</b>
T <sub>1</sub>	25,87±6,5 (25)	25,35±7,15 (25)	27,08±5,18 (25)	<sup>1b</sup> <b>0,823</b>
T <sub>2</sub>	11,46±6,56 (11,5)	10,93±6,95 (8,3)	9,89±6,16 (7,3)	<sup>1b</sup> <b>0,807</b>
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub> p <sup>2b</sup>	0,002*	0,002*	0,002*	
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub> p <sup>2b</sup>	0,002*	0,002*	0,002*	
T <sub>1</sub> -T <sub>2</sub> p <sup>2b</sup>	0,002*	0,002*	0,002*	

<sup>1a</sup>Oneway Anova test <sup>1b</sup>Kruskal Wallis test <sup>2a</sup>Paired samples t test <sup>2b</sup>Wilcoxon sign test \*p<0.05



**Şekil.4.4.** Sondlamada kanama verilerinin başlangıç, COPT sonrası ve operasyon sonrası zamana göre değişimi

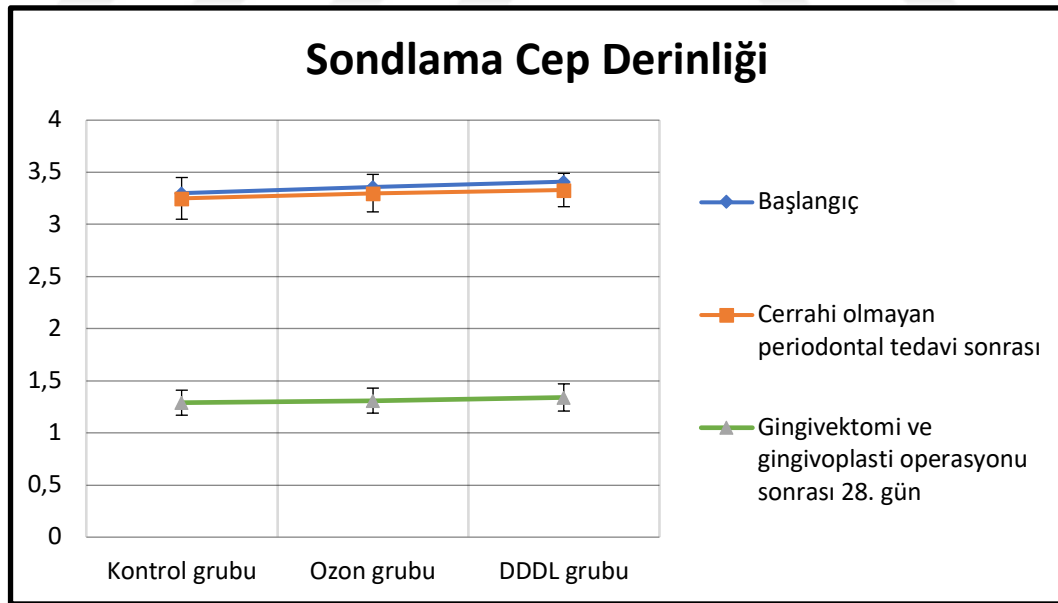
#### 4.5. Sondlama Cep Derinliği Verilerinin Değerlendirilmesi

Gruplar arasında T<sub>0</sub>, T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub> zamanlarında SCD düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05). Yapılan grup içi değerlendirmede kontrol, ozon ve DDDL gruplarında T<sub>0</sub> SCD verilerine göre T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub>'de görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır (p<sub>2a</sub>:0.000; p<0.05). T<sub>1</sub> SCD verilerine göre T<sub>2</sub>'de görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır (p<sub>2a</sub>:0.000; p<0.05) (Tablo 4.5) (Şekil 4.5).

**Tablo.4.5.** Gruplar arası ve grup içi sondlama cep derinliği düzeylerinin değerlendirilmesi

Sondlama cep derinliği	Kontrol grubu	Ozon grubu	DDDL grubu	p <sup>1</sup>
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
T <sub>0</sub>	3,3±0,22	3,36±0,16	3,41±0,16	<sup>1a</sup> <b>0,329</b>
T <sub>1</sub>	3,25±0,2	3,3±0,18	3,33±0,16	<sup>1a</sup> <b>0,498</b>
T <sub>2</sub>	1,29±0,12	1,31±0,12	1,34±0,13	<sup>1a</sup> <b>0,622</b>
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub> p <sup>2a</sup>	0,000*	0,000*	0,000*	
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub> p <sup>2a</sup>	0,000*	0,000*	0,000*	
T <sub>1</sub> -T <sub>2</sub> p <sup>2a</sup>	0,000*	0,000*	0,000*	

<sup>1a</sup>Oneway Anova test <sup>1b</sup>Kruskal Wallis test <sup>2a</sup>Paired samples t test <sup>2b</sup>Wilcoxon sign test \*p<0.05



**Şekil.4.5.** Sondlama cep derinliği verilerinin başlangıç, COPT sonrası ve operasyon sonrası zamana göre değişimi

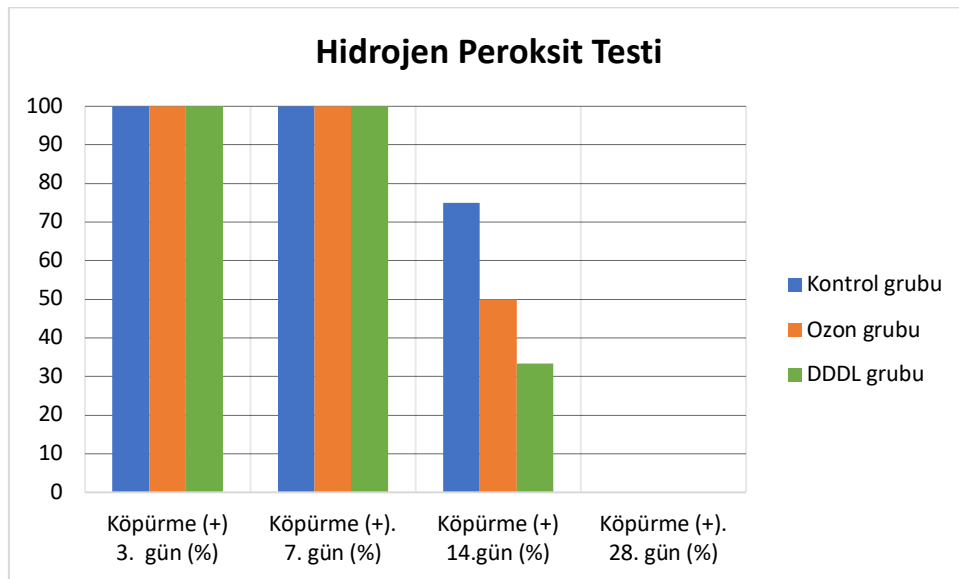
#### 4.6. Yüzey Epitelizasyonu Verilerinin Değerlendirilmesi

Kontrol, ozon ve DDDL gruplarında 3. ve 7. günlerde yapılan H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> testinde tüm hastalarda köpürme gözlenmiş ve epitelizasyon tamamlanmamıştır. Gruplar arasında 14. günde köpürme değerlendirilmiş ve epitelizasyon tamamlanma oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0.05). 14. günde yapılan H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> testinde kontrol grubunda 3 hastada, ozon grubunda 6 hastada, DDDL grubunda ise 8 hastada epitelizasyon tamamlanmıştır. 28. günde ise tüm hastalarda epitelizasyon tamamlanmıştır (Tablo 4.6) (Şekil 4.6).

**Tablo.4.6.** Gruplar arasında yüzey epitelizasyonu düzeylerinin değerlendirilmesi

H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> testi		Kontrol grubu	Ozon grubu	DDDL grubu	p
		n (%)	n (%)	n (%)	
3. gün	Köpürme (-)	-	-	-	-
	Köpürme (+)	12 (%100)	12 (%100)	12 (%100)	
7. gün	Köpürme (-)	-	-	-	-
	Köpürme (+)	12 (%100)	12 (%100)	12 (%100)	
14. gün	Köpürme (-)	3 (%25)	6 (%50)	8 (%66,7)	<b>0,154</b>
	Köpürme (+)	9 (%75)	6 (%50)	4 (%33,3)	
28. gün	Köpürme (-)	12 (%100)	12 (%100)	12 (%100)	
	Köpürme (+)	-	-	-	-

*Fisher Freeman Halton test*



**Şekil.4.6.** Operasyon sonrası günlere göre gruplar arası hidrojen peroksit köpürme testi sonuçları

#### **4.7. Modifiye Manchester Skar Skalası Renk Uyumu, Kontur Durumu ve Distorsiyon Durumu Verilerinin Değerlendirilmesi**

Gruplar arasında 3, 7, 14 ve 28. günlerde MMS-renk uyumu düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

Kontrol grubunda; 3. gün renk uyumuna göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p_1:0.025$ ;  $p_2:0.005$ ;  $p_3:0.002$ ;  $p<0.05$ ).

Ozon grubunda; 3. gün renk uyumuna göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p_1:0.014$ ;  $p_2:0.001$ ;  $p_3:0.002$ ;  $p<0.05$ ).

DDDL grubunda; 3. gün renk uyumuna göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p_1:0.008$ ;  $p_2:0.002$ ;  $p_3:0.002$ ;  $p<0.05$ ).

Gruplar arasında 3, 7, 14 ve 28. günlerde MMS-kontur durumu düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

Kontrol grubunda; 3. gün kontur durumuna göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p_1:0.003$ ;  $p_2:0.001$ ;  $p_3:0.001$ ;  $p<0.05$ ).

Ozon grubunda; 3. gün kontur durumuna göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p_1:0.005$ ;  $p_2:0.001$ ;  $p_3:0.001$ ;  $p<0.05$ ).

DDDL grubunda; 3. gün kontur durumuna göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p_1:0.003$ ;  $p_2:0.001$ ;  $p_3:0.001$ ;  $p<0.05$ ).

Gruplar arasında 3, 7, 14 ve 28. günlerde MMS-distorsiyon durumu düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

Kontrol grubunda; 3. gün distorsiyon durumuna göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p_1:0.002$ ;  $p_2:0.001$ ;  $p_3:0.001$ ;  $p<0.05$ ).

Ozon grubunda; 3. gün distorsiyon durumuna göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p_1:0.002$ ;  $p_2:0.001$ ;  $p_3:0.002$ ;  $p<0.05$ ).

DDDL grubunda; 3. gün distorsiyon durumuna göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p:0.002$ ;  $p<0.05$ ) (Tablo 4.7).

**Tablo.4.7.** Gruplar arası ve grup içi Modifiye Manchester Skar Skalası renk uyumu, kontur durumu ve distorsiyon durumu düzeylerinin değerlendirilmesi

		Kontrol grubu	Ozon grubu	DDDL grubu	p <sup>1</sup>
		Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
		(medyan)	(medyan)	(medyan)	
MSS Skalası Renk uyumu	3. gün	1,75±0,45 (2)	1,67±0,49 (2)	1,58±0,51 (2)	<b>0,694</b>
	7. gün	1,33±0,49 (84)	1,17±0,39 (84)	1±0 (84)	<b>0,097</b>
	14. gün	0,83±0,58 (84)	0,67±0,49 (84)	0,42±0,51 (0)	<b>0,182</b>
	28. gün	0,25±0,45 (0)	0,17±0,39 (0)	0,08±0,29 (0)	<b>0,558</b>
	3. gün- 7. gün p <sup>2</sup>	0,025*	0,014*	0,008*	
	3. gün- 14. gün p <sup>2</sup>	0,005*	0,001*	0,002*	
	3. gün- 28. gün p <sup>2</sup>	0,002*	0,002*	0,002*	
MSS Skalası Kontur durumu	3. gün	1,08±0,29 (84)	1±0 (84)	1±0 (84)	<b>0,368</b>
	7. gün	0,33±0,49 (0)	0,33±0,49 (0)	0,25±0,45 (0)	<b>0,880</b>
	14. gün	0,08±0,29 (0)	0±0 (0)	0±0 (0)	<b>0,368</b>
	28. gün	0±0 (0)	0±0 (0)	0±0 (0)	<b>1,000</b>
	3. gün- 7. gün p <sup>2</sup>	0,003*	0,005*	0,003*	
	3. gün- 14. gün p <sup>2</sup>	0,001*	0,001*	0,001*	
	3. gün- 28. gün p <sup>2</sup>	0,001*	0,001*	0,001*	
MSS Skalası Distorsiyon durumu	3. gün	1,67±0,49 (2)	1,42±0,51 (84)	1,42±0,51 (84)	<b>0,378</b>
	7. gün	0,75±0,45 (84)	0,5±0,52 (0,5)	0,33±0,49 (0)	<b>0,128</b>
	14. gün	0,33±0,49 (0)	0,08±0,29 (0)	0±0 (0)	<b>0,055</b>
	28. gün	0±0 (0)	0±0 (0)	0±0 (0)	<b>1,000</b>
	3. gün- 7. gün p <sup>2</sup>	0,002*	0,002*	0,002*	
	3. gün- 14. gün p <sup>2</sup>	0,001*	0,001*	0,002*	
	3. gün- 28. gün p <sup>2</sup>	0,001*	0,002*	0,002*	

<sup>1</sup>Kruskal Wallis test <sup>2</sup>Wilcoxon sign test \*p<0.05

#### 4.8. Modifiye Manchester Skar Skalası Toplam Skorlarının Değerlendirilmesi

Gruplar arasında 3, 7, 14 ve 28. günlerde MMS skalası toplam skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Kontrol grubunda; 3. gün MMS skalası toplam skorlarına göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0.002; p<0.05).

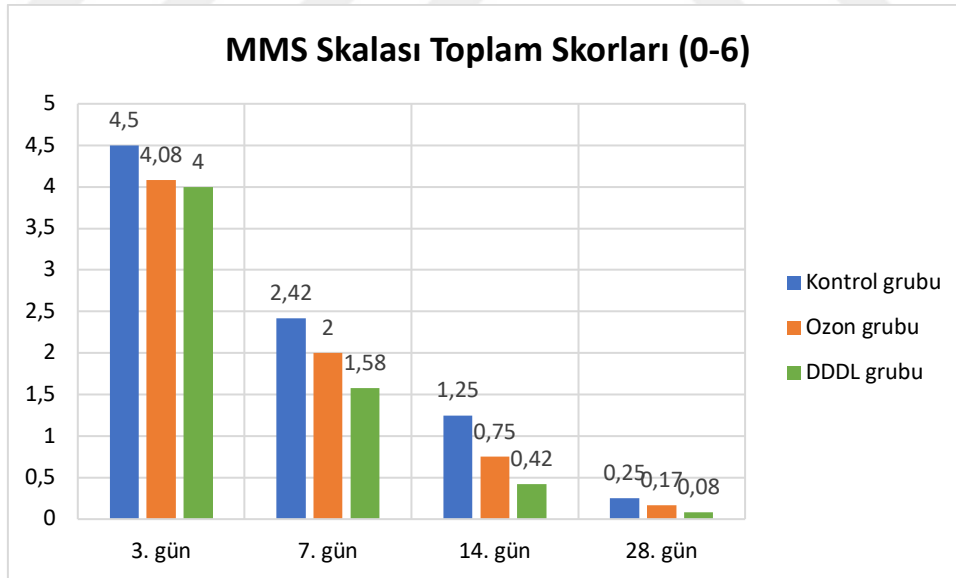
Ozon grubunda; 3. gün MMS skalası toplam skorlarına göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p_1:0.003$ ;  $p_2:0.001$ ;  $p_3:0.002$ ;  $p<0.05$ ).

DDDL grubunda; 3. gün MMS skalası toplam skorlarına göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p:0.002$ ;  $p<0.05$ ) (Tablo 4.8) (Şekil 4.7).

**Tablo.4.8.** Gruplar arası ve grup içi Modifiye Manchester Skar Skalası toplam skorlarının değerlendirilmesi

MMS Skalası Toplam Skorları	Kontrol grubu	Ozon grubu	DDDL grubu	$p^1$
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	
<b>3. gün</b>	4,5±0,9 (5)	4,08±0,79 (4)	4±0,95 (4)	<b>0,366</b>
<b>7. gün</b>	2,42±1,16 (2)	2±1,04 (2)	1,58±0,9 (84)	<b>0,155</b>
<b>14. gün</b>	1,25±1,14 (84)	0,75±0,62 (84)	0,42±0,51 (0)	<b>0,078</b>
<b>28. gün</b>	0,25±0,45 (0)	0,17±0,39 (0)	0,08±0,29 (0)	<b>0,558</b>
<b>3. gün-7. gün <math>p^2</math></b>	0,002*	0,003*	0,002*	
<b>3. gün-14. gün <math>p^2</math></b>	0,002*	0,001*	0,002*	
<b>3. gün-28. gün <math>p^2</math></b>	0,002*	0,002*	0,002*	

<sup>1</sup>Kruskal Wallis test <sup>2</sup>Wilcoxon sign test \* $p<0.05$



**Şekil.4.7.** Operasyon sonrası günlere göre gruplar arası MMS skalası toplam skorları

#### 4.9. Palpasyonda Kanama Verilerinin Değerlendirilmesi

Gruplar arasında 3. ve 7. günlerde palpasyonda kanama görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). 14. ve 28. günlerde hiçbir grupta kanama görülmemiştir.

Kontrol grubunda; 3. gün palpasyonda kanama görülme oranına (%100) göre 7. gün (%33.3), 14. gün (%0) ve 28. günde (%0) görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p_1:0.008$ ;  $p_2:0.000$ ;  $p_3:0.000$ ;  $p<0.05$ ).

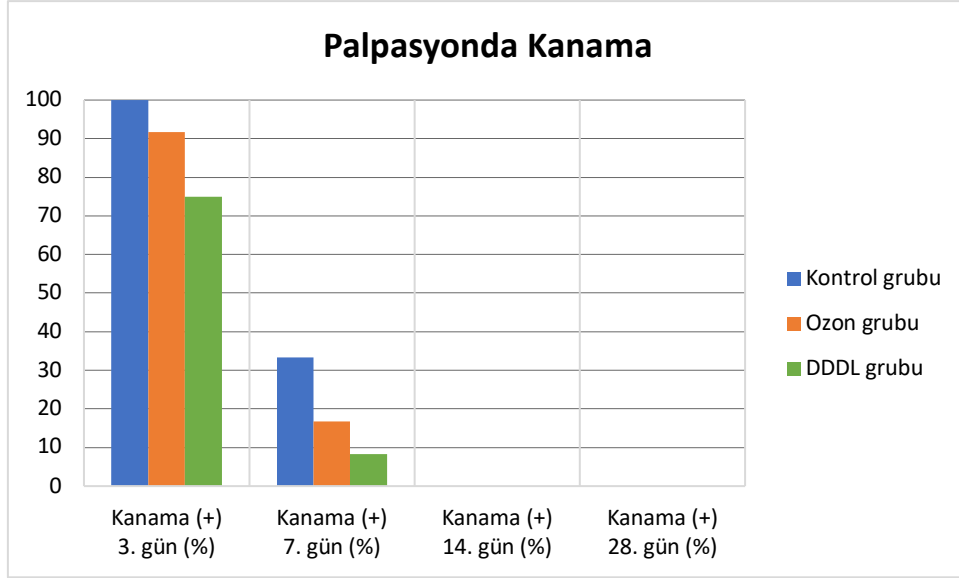
Ozon grubunda; 3. gün palpasyonda kanama görülme oranına (%91.7) göre 7. gün (%16.7), 14. gün (%0) ve 28. günde (%0) görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p_1:0.004$ ;  $p_2:0.001$ ;  $p_3:0.001$ ;  $p<0.05$ ).

DDDL grubunda; 3. gün palpasyonda kanama görülme oranına (%75) göre 7. gün (%8.3), 14. gün (%0) ve 28. günde (%0) görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p_1:0.008$ ;  $p_2:0.004$ ;  $p_3:0.004$ ;  $p<0.05$ ) (Tablo 4.9) (Şekil 4.8).

**Tablo.4.9.** Gruplar arası ve grup içi palpasyonda kanama görülme oranlarının değerlendirilmesi

Palpasyonda kanama	Kontrol grubu	Ozon grubu	DDDL grubu	$p^1$
	n (%)	n (%)	n (%)	
3. gün	12 (%100)	11 (%91,7)	9 (%75)	<b>0,294</b>
7. gün	4 (%33,3)	2 (%16,7)	1 (%8,3)	<b>0,447</b>
14. gün	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	-
28. gün	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	
3. gün-7. gün $p^2$	0,008*	0,004*	0,008*	
3. gün-14. gün $p^2$	0,000*	0,001*	0,004*	
3. gün-28. gün $p^2$	0,000*	0,001*	0,004*	

<sup>1</sup>Fisher Freeman Halton test      <sup>2</sup>Mc Nemar Test      \* $p<0.05$



**Şekil.4.8.** Operasyon sonrası günlere göre gruplar arası palpasyonda kanama yüzdeleri

#### 4.10. Landry, Turnbull, Howley Yara İyileşme İndeksi Verilerinin Değerlendirilmesi

Gruplar arasında 3. gün LTH indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p > 0.05$ ).

Kontrol grubunda; 3. gün LTH indeksine göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p_1:0.005$ ;  $p_2:0.002$ ;  $p_3:0.002$ ;  $p < 0.05$ ).

Ozon grubunda; 3. gün LTH indeksine göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p_1:0.002$ ;  $p_2:0.001$ ;  $p_3:0.001$ ;  $p < 0.05$ ).

DDDL grubunda; 3. gün LTH indeksine göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p_1:0.002$ ;  $p_2:0.002$ ;  $p_3:0.001$ ;  $p < 0.05$ ).

Gruplar arasında 7. gün LTH indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p:0.009$ ;  $p < 0.05$ ). Kontrol grubunun 7. gün LTH indeksi, DDDL grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ( $p:0.004$ ;  $p < 0.05$ ). Diğer gruplar arasında 7. gün LTH indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p > 0.05$ ).

Gruplar arasında 14. gün LTH indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p:0.005$ ;  $p < 0.05$ ). Kontrol grubunun 14. gün LTH indeksi, ozon ve DDDL gruplarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ( $p_1:0.048$ ;

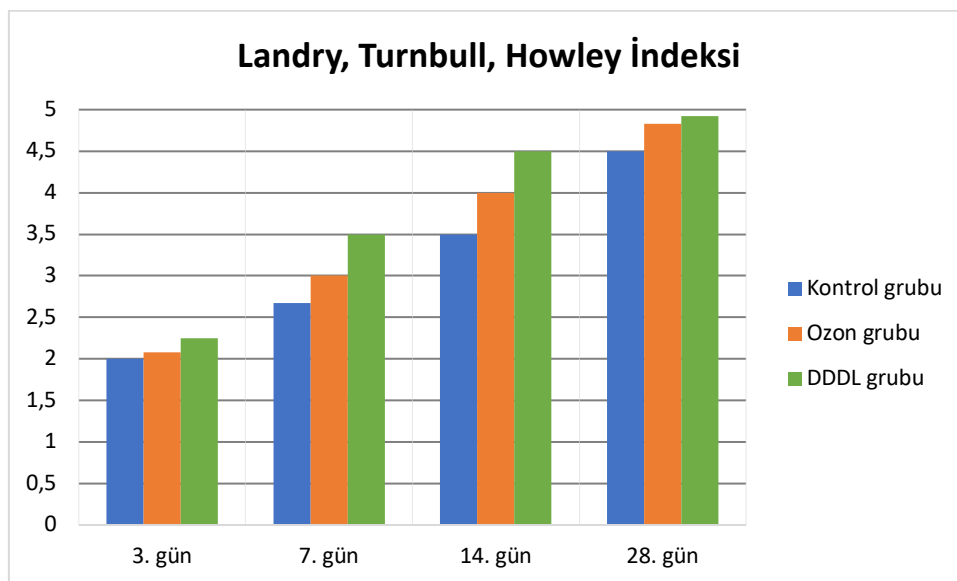
$p_2:0.003$ ;  $p<0.05$ ). Ozon ve DDDL grupları arasında 14. gün LTH indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

Gruplar arasında 28. gün LTH indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p:0.049$ ;  $p<0.05$ ). Kontrol grubunun 28. gün LTH indeksi, DDDL grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ( $p:0.028$ ;  $p<0.05$ ). Diğer gruplar arasında 28. gün LTH indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.10) (Şekil 4.9).

**Tablo.4.10.** Gruplar arası ve grup içi Landry, Turnbull, Howley yara iyileşme indeksi düzeylerinin değerlendirilmesi

LTH İndeksi	Kontrol grubu	Ozon grubu	DDDL grubu	$p^1$
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	
3. gün	2±0 (2)	2,08±0,29 (2)	2,25±0,45 (2)	<b>0,147</b>
7. gün	2,67±0,49 (3)	3±0,6 (3)	3,5±0,67 (4)	<b>0,009*</b>
14. gün	3,5±0,52 (3,5)	4±0,6 (4)	4,5±0,8 (5)	<b>0,005*</b>
28. gün	4,5±0,52 (4,5)	4,83±0,39 (5)	4,92±0,29 (5)	<b>0,049*</b>
3. gün-7. gün $p^2$	0,005*	0,002*	0,002*	
3. gün-14. gün $p^2$	0,002*	0,001*	0,002*	
3. gün-28. gün $p^2$	0,002*	0,001*	0,001*	

<sup>1</sup>Kruskal Wallis test <sup>2</sup>Wilcoxon sign test \* $p<0.05$



**Şekil.4.9.** Operasyon sonrası günlere göre gruplar arası LTH indeksi skorları

## 5. TARTIŞMA

Bu çalışmanın amacı, kronik enflamatuvar dişeti büyümesi gözlenen bireylerde gingivektomi ve gingivoplasti operasyonlarını takiben uygulanan DDDL ve ozon tedavilerinin klinik periodontal parametrelere ve yara iyileşmesi üzerine etkilerinin incelenmesidir. Çalışmamızda kronik enflamatuvar dişeti büyümesi görülen bireylerde COPT sonrası Pİ, Gİ, SK ve SCD gibi klinik periodontal parametrelerde anlamlı iyileşmeler gözlenmiştir. Çalışmamızın verileri doğrultusunda DDDL ve ozon uygulamalarının yara iyileşmesini pozitif yönde etkiledikleri bulunmuştur.

Periodontal hastalığın, dişlerin etrafındaki bakteri plağı oluşumuna cevap olarak dişeti ve bağ dokusundaki enflamatuvar yanıt sonucu gelişmekte olduğu bildirilmiştir (87). Loe ve ark. 1965 yılında yaptıkları çalışmada plak akümüasyonu ve deneysel gingivitis gelişimi arasında kuvvetli bağlantı olduğunu tespit etmişlerdir (88).

Dişeti büyümeleri, hasta ve hekimler için önemli bir sorun oluşturan periodontal hastalıklar olarak nitelendirilmektedir. Estetik olmayan görünüm yaratmasının yanı sıra periodontopatojenlerin yerleşebileceği yeni ve uygun bir ortam hazırlamaktadır (89). Dişeti büyümeleri klinikte sık görülmektedir ve bu büyümelerin nedeni teşhis edilerek uygun tedavi prosedürü belirlenmektedir (90).

Klinik olarak dişeti büyümeleri, dişetindeki hacimsel bir artışı ifade eder ve enflamasyon, ilaç kullanımı, sistemik hastalıklar ve neoplastik koşullar gibi pek çok faktörle bağlantılıdır (91). En yaygın olarak interdental papillalarla ilişkili olmakla birlikte lokalize veya generalize olarak gözlenmektedir. Dişeti büyümelerinin ortaya çıkmasında veya şiddetlenmesinde en sık rastlanan nedenin komşu dişeti dokularının bakteri plağı kaynaklı enflamasyonu olduğu bildirilmiştir (92).

Araştırmacılar enflamasyonla ilişkili bulunan ve enflamasyona bağlı olmayan dişeti büyümelerinin olduğunu bildirmişlerdir. Enflamasyonla ilişkili durumda, enflamasyonun bakteri plağına veya gingival sulkustaki ilaç nedeniyle oluşabilecek olumsuz etki nedeniyle ortaya çıkabileceği vurgulanmıştır. Enflamasyona bağlı olmayan durumda ise dişeti büyümelerinin keratinosit büyüme faktörü regülasyonundaki artış, defektif kollajenaz aktivitesinin varlığı veya aldosteron sentez blokajı nedeniyle geliştiği belirtilmiştir (93-95).

İlaça bağılı dişeti büyümelerine antikonvülzanlar, kalsiyum kanal blokerleri ve immünoşüpresan ilaçlar sebep olmaktadır. Bu ilaç grubunun farmakolojik etkileri farklı olsa bile dişetinde birbirine yakın klinik ve patolojik sonuçlar ortaya çıkardığı bildirilmiştir (96, 97).

Ağız solunumu yapan ve dudak yetersizliğinden dolayı dudaklarını bir arada tutamayan hastalarda kronik enflamasyon nedeniyle kronik enflamatuvar dişeti büyümeleri gözlenebilmektedir. Bu lezyonlar kırmızı, ödematöz ve parlak yüzeylidirler (98). Çoğu vakada ağız solunumundan etkilenen dişeti, etkilenmeyen komşu dokudan net bir çizgi ile ayrılabilir (3).

Lokalize gingival büyüme fibröz epulis olarak ortaya çıkabilmektedir. Lokal travmaya bağılı enflamasyon zayıf plak kontrolü ile şiddetlenmektedir. Klinik olarak iki diş arasında saplı veya sapsız olabilen sıkı kıvamda soluk pembe bir şişlik olarak ortaya çıkmaktadır. Bu lezyonları yumuşak, parlak, kırmızı-mor renkte ve kolayca kanayan yaygın bir şişlik olarak ortaya çıkan vasküler pyojenik granülomdan ayırt etmek gerekmektedir. Bu tür lezyonların ortaya çıkmasında plak akümülasyonu, dıştaşı birikimi ve yiyecek artıkları ilişkili görülmektedir (99).

Ortodontik tedavi esnasında kullanılan braketler ve apareyler plak oluşumuna zemin hazırlamaktadır. Kronik enflamatuvar dişeti büyümeleri, ortodontik tedavide kullanılan braketlerin özellikle apikal kısımlarında yoğun plak birikimine bağılı olarak ortaya çıkmaktadır. Bu dişeti büyümeleri dişin kronunun büyük bir kısmını kapladığı takdirde braketin doğru pozisyonda yerleştirilememesine sebep olmaktadır. Bu durum tedavinin başarısını ve süresini negatif yönde etkilemektedir. Ortodontik tedavi tamamlandıktan sonra braketlerin çıkarılmasını takiben dişeti sağlıklı hale gelmekte ancak bazı vakalarda periodontal cerrahi prosedürlerine gerek duyulmaktadır (100).

Dişeti büyümelerinin tedavilerinde ilk olarak hedef dişetindeki enflamasyonu gidermektir. DYT & KYD ve oral hijyeni sağlamaya yönelik COPT ön plana çıkmaktadır ve hastalığın ilerlemesinin önüne geçmek gerekmektedir. COPT; mekanik aletler, ultrasonik aletler ve lazer ablasyon metodlarıyla uygulanabilmektedir. COPT ile birlikte OHE verildikten sonra dişetindeki büyümeler giderilemiyorsa cerrahi operasyona ihtiyaç duyulmaktadır (3, 18).

Mariotti, bakteriyel dental plağın periodontal hastalıkların primer nedeni olduğunu ve plak patojenitesinde en önemli etkenin yetersiz oral hijyen olduğunu

belirtmiştir (101). Araştırmacılar periodontal hastalıkların tedavisinde COPT ve OHE'nin önemini çeşitli klinik ve mikrobiyolojik çalışmalar ile rapor etmişlerdir (102, 103). Bazı yazarlar oral hijyen ile periodontal hastalık arasında bir ilişki olduğunu göstermişlerdir. OHE, bakteriyel dental plak nedeniyle görülebilecek olan dişeti enflamasyonundan kaçınmak için periodontal hastalığı olan veya olmayan tüm bireylere önerilmektedir (104, 105). Biz de çalışmamızda yer alan 36 hastaya da COPT uygulamasını takiben OHE verdik ve 14 gün sonraki kontrolde yeterli düzeyde oral hijyen sağlayan hastaları çalışmamıza dahil ettik.

Bu tez çalışmasında klinik periodontal ölçümlerden Pİ ve Gİ, Silness-Löe plak indeksi ve Löe-Silness gingival indeksi kullanılarak elde edilmiştir. Bu indeksler günümüze kadar yayınlanan çalışmalarda periodontal sağlık konusunda en güvenilir olarak kabul edilmiş ve kullanılmış indekslerdir ve çalışmamızda bu nedenle tercih edilmiştir. Buna ek olarak çalışmamızda SK verileri değerlendirilmiş, sondlama sırasında 10 sn içinde kanama görülmesi pozitif bir bulgu olarak belirlenmiştir. Daha sonra pozitif alanların sayısının incelenen alanların sayısına oranı yüzde olarak ifade edilmiştir. Çalışmamızda ayrıca SCD ölçümleri yapılmıştır. Tüm klinik periodontal parametreler, sonuçlarının yeterli hassasiyette değerlendirilmesi amacı ile her dişin 6 noktasından ölçülmüştür. Böylelikle dişeti büyümesi şikayetiyle kliniğimize başvuran hastaların başlangıçta, COPT sonrasında, gingivektomi ve gingivoplasti operasyonları sonrasında klinik periodontal ölçümleri kapsamlı bir şekilde değerlendirilmeye çalışılmıştır. Çalışmamıza klinik ataşman kaybı ve kemik kaybı olan hastalar dahil edilmemiştir. Bu nedenle klinik ataşman kazancı değerlendirilmesi yapılmamıştır.

Badersten ve ark. 15 hastada SCD 4-7 mm arasında olan dişler üzerinde yaptıkları çalışmada COPT sonrası 4 aylık periyotta Pİ, SK, SCD ve ataşman seviyesini değerlendirmiş ve başlangıca göre belirgin iyileşme olduğunu bildirmişlerdir (106). Knöfler ve ark. kronik periodontitisli 37 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada COPT uygulamışlar ve 12. ayda klinik ataşman seviyesi, SCD ve SK skorlarında anlamlı azalmalar olduğunu belirtmişlerdir (107).

Aimetti ve ark. dişeti büyümesi olan 21 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada hastaların tüm ağız Pİ, Gİ ve SCD indekslerini değerlendirmiş, COPT uygulamış, OHE vermişlerdir ve başlangıç ile 6. aydaki klinik periodontal parametreler arasında anlamlı iyileşme olduğunu belirtmişlerdir (108). Kantarcı ve ark. dişeti büyümesi olan 31 hasta üzerinde yaptıkları araştırmada COPT'un Pİ, Gİ, SCD ve kalkulus indeksi üzerine olumlu

etkileri olduğunu ve 8 haftalık klinik takip sonucu klinik periodontal parametrelerde başlangıca göre anlamlı azalma olduğunu rapor etmişlerdir (109). Çalışmamızda tüm gruplarda yapılan grup içi değerlendirmede COPT sonrası klinik periodontal parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı azalmalar olduğu ve bu çalışmalar ile bizim çalışmamızın sonuçlarının uyumlu olduğu görülmüştür. Bu da COPT'un klinik periodontal parametrelere olan olumlu etkisi olduğunu destekler niteliktedir. Bu çalışmanın sonuçları Cobb' un bildirdiği COPT sonrası gelişen sonuçlarla benzerlik göstermektedir (110). Çalışmamızda başlangıç ve COPT süresince herhangi bir ozon ve DDDL uygulaması yapılmamış bu uygulamalar cerrahi müdahaleler sonrası yapılmıştır. Buna bağlı olarak test gruplarında kontrol grubuna göre COPT sonrası klinik periodontal parametrelerde gruplar arası anlamlı bir fark olması beklenmemiştir.

Cerrahi olmayan periodontal tedavi ve OHE sonucu bakteri plağında azalma görülmekte ve dişeti büyümelerinin şiddetine doğrudan olumlu katkılar sağladığı bildirilmektedir. Ancak sadece oral hijyenin üst seviyede olması dişeti büyümelerinin giderilmesinde kimi zaman yeterli olamamaktadır. Borrás ve ark. dişeti büyümelerinin tedavisinde gingivektomi ve gingivoplasti ile flep operasyonları gibi cerrahi prosedürlerin de gerekli olabileceğini bildirmişlerdir (111).

Pilloni ve ark. dişeti büyümesi şikayetiyle başvuran 10 bireye COPT uygulamış ve hastaları iki gruba ayırarak 5 hastaya gingivektomi 5 hastaya flep operasyonu planlamışlar ve bu cerrahi tekniklerin Pİ, Gİ ve SCD indeksleri üzerine etkinliğini değerlendirmişlerdir. Gingivektomi prosedürü Kirkland ve Orban bıçakları kullanılarak gerçekleştirilmiş, gingivoplasti ise elmas rond frezle uygulanmış ve fizyolojik dişeti konturunun geri kazanımı amaçlanmıştır. Gingivektomi ve gingivoplasti operasyonlarından 6 hafta sonra hastaların Pİ, Gİ ve SCD skorlarının anlamlı bir iyileşme sağladığını bildirmişlerdir (112). Çalışmamızda bu çalışmanın sonuçlarına benzer şekilde gingivektomi operasyonu sonrası periodontal cebin elimine olmasıyla operasyon öncesine göre SCD skorlarında anlamlı azalma gözlenmiştir. Pİ, Gİ ve SK skorlarında da operasyon öncesi ve 4 hafta sonrası karşılaştırıldığında azalmalar görülmektedir. Çalışmamızda yara iyileşmesi değerlendirildiği için klinik periodontal parametreler de 4 hafta takip edilmiştir.

Dişeti büyümelerinin tedavisinde gingivektomi uygulaması cerrahi bistüri ve gingivektomi bıçakları dışında lazer cihazları ile de gerçekleştirilmektedir. Shankar ve ark. ortodontik tedavi gören ve kronik enflamatuvar dişeti büyümeleri olan hastalarda

COPT'un ardından diyet lazer ile gingivektomi ve gingivoplasti operasyonu sonrası estetik görünümün ve ideal dişeti mimarisinin sağlandığını belirtmişlerdir. Ayrıca bu çalışmada diyet lazerin tek amacının yumuşak doku giderimi olması, komşu dokularda hasara neden olmaması, mükemmel hemostaz sağlaması, fiber ucun doku ile hafif teması olması ve propriyoseptif geribildirim olması nedeniyle diğer lazer çeşitlerine göre dişeti büyümeleri gibi yumuşak dokularda kullanılan en ideal lazer olduğunu bildirilmişlerdir (113). Sobouti ve ark. 2014 yılında yaptıkları klinik çalışmada anterior bölgede estetik olarak gingivektomi uygulamasını diyet lazer ve cerrahi bistüri kullanarak yapmışlar ve 940 nm diyet lazer ile gingivektomi yapılan grupta postoperatif kanama ve ağrı skorlarının kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha düşük olduğunu böylece diyet lazer ile gingivektominin estetik olarak yapılacak olan gingivektomilerde daha başarılı olduğunu bildirmişlerdir (114).

Gingivektomi prosedürü elektrocerrahi ve kemocerrahi ile de gerçekleştirilebilmektedir. Elektrocerrahi ile gingivektomi metodunda tedbirsiz kullanım sonucu elektrot ucu kemiğe temas ettiğinde üretilen ısı periodontal destek dokuların kaybına neden olabilmektedir. Bu nedenle diş yüzeyine temas etmemesi adına kullanımı yüzeysel prosedürlerle sınırlı tutulmaktadır. Kemocerrahi ile gingivektomi metodunda ise geçmişte %5 paraformaldehit ve potasyum hidroksit gibi kimyasallar dişetini uzaklaştırmak için kullanılmıştır. Ancak birleşim epitelinin reformasyonu ve alveoler kret lifi sisteminin yeniden düzenlenmesi kimyasal olarak tedavi edilen dişetlerinde, bistüri ile edilenlere nazaran daha yavaş olmaktadır. Buna ek olarak kemocerrahi prosedüründe etki derinliği kontrol edilmediğinden kimyasal yöntemlerin kullanılması önerilmemektedir (3). Bu tez çalışmasında kronik enflamatuvar dişeti büyümesi olan 36 hastaya yapılan gingivektomi ve gingivoplasti uygulamalarında elektrocerrahi ve kemocerrahinin bahsedilen dezavantajları nedeni ile tercih edilmemiş olup operasyonlar cerrahi bistüri, Kirkland ve Orban bıçakları ile mikrocerrahi makaslar kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

Gingivektomi sonrası insanlarda dişeti sıvısı akışı artmakta ve iyileşme süreci ilerledikçe sıvı akışı azalmaktadır. Dişeti oluşu sıvısı pik seviyesine ise enflamasyonun en yüksek değerlere çıktığı 1. haftanın sonunda ulaşmaktadır. Her ne kadar gingivektomi sonrası iyileşme sürecinde meydana gelen doku değişiklikleri tüm bireylerde benzer olsa da, tam iyileşme için gereken süre cerrahi operasyon alanına, lokal irritasyona ve enfeksiyona bağlı olduğu için aynı derecede benzerlik göstermemektedir (3).

Gingivektomi ve gingivoplasti operasyonları sonrası oluşturulan yara bölgesinin iyileşmesi sekonder yara iyileşmesi şeklinde olmaktadır. Sekonder yara iyileşmesinde yara kenarları primer olarak kapatılmadığı için yara onarımı primer yara iyileşmesine göre daha yavaş gerçekleşmektedir (5). Gingivektomi operasyonu sonrası ilk 4 hafta boyunca keratinizasyon, cerrahi öncesi ile kıyaslandığında daha düşük seviyededir. Epitel iyileşmesinin bütünüyle tamamlanabilmesi yaklaşık olarak 1 aylık bir süre gerektirmektedir. Vazodilatasyon ve damarlanma, iyileşmenin 4. gününden sonra azalmaya başlamakta ve 16. günde hemen hemen normal gözükmektedir. Bağ dokusunun bütünüyle onarılmasının ise yaklaşık olarak 7 hafta sürdüğü bildirilmiştir (3).

Periodontal yara iyileşmesi sürecinde yara iyileşmesini hızlandırmak, hastaların operasyon sonrası konforunu artırmak için antibakteriyel, antimikrobiyal, antiseptik ve hemostatik ajanlar, bitkisel ürünler, biyomateryaller, trombosit zengin ürünler, DDDL ve ozon tedavileri gibi birçok yardımcı terapötik ajan kullanılmıştır (23, 85, 115-119). Araştırmacılar gümüş içeren antiseptikler, klorheksidin içerikli antimikrobiyaller, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, sodyum hipoklorit ve povidin iyodür gibi kimyasal bileşiklerin fibroblast göçünü ve çoğalmasını azalttığı ve epitelyal hücrelerin fonksiyonu üzerine sitotoksik etkileri olduğunu bildirmişlerdir (120, 121). Thomas ve ark. gümüş içeren bileşikler ve klorheksidinin bu analizlerde fibroblast göçü için en az zararlı olduğunu belirtmişlerdir (121).

Düşük doz lazer (DDL) tedavisi, lazer ışınının biyolojik dokulardaki biyostimülasyon etkisine dayanarak terapötik amaçlı kullanılmaktadır (53). Bu çalışmada gingivektomi ve gingivoplasti operasyonları sonrası DDDL ve ozon uygulamasının yara bölgesinde oluşturduğu biyostimülasyon etkisi araştırılmıştır.

Posten ve ark. 1965-2003 yılları arasında yayınlanan makalelerde yaptıkları literatür taramasında, DDL tedavisinin hücre kültürleri üzerindeki etkinliklerini in-vitro olarak inceleyen bazı makaleler olduğunu Helium-Neon ve Gallium-arsenide lazerleri spesifik ve isteğe bağlı lazer ayarları kullanarak hücre çoğalmasında ve kollajen üretiminde bir artış gösterdiğini bildirmişlerdir. Ancak mevcut çalışmaların hiçbiri, DDL tedavisinin etkisini uygulayabileceği fototermal, fotokimyasal ya da fotomekanik olan mekanizmayı ele almamaktadır. Bazı çalışmalar DDL tedavisinde kemirgen modellerinde cerrahi yara iyileşmesinde başarılı raporlar olduğunu bildirmiş ancak bu sonuçlar insanlara daha çok benzeyen cilde sahip olan domuz gibi hayvanlarda çoğaltılmamıştır.

İnsanlarda az sayıda vaka serisinde yüzeysel yara iyileşmesi üzerine faydalı etkilerin daha büyük çalışmalarda tekrarlanmadığını bildirmişlerdir (122).

Literatürde DDDL uygulaması yapılan birçok çalışmada paralel dizayn (123) ve split-mouth dizaynda (124) uygulama olduğu bildirilmiştir. Aykol ve ark. 2011 yılında 36 hasta üzerinde yaptıkları bir klinik çalışmada 808 nm dalga boyunda 4 J/cm<sup>2</sup> enerji gücünde GaAlAs diyot lazer ile DDDL uygulamasını periodontal tedavisi sonrası 1, 3 ve 7. günlerde olmak üzere toplam 3 seans uygulamışlardır. Hastalar 18 kişilik iki gruba ayrılarak kontrol grubunda sadece COPT uygulanmıştır ve test grubunda COPT sonrası DDDL uygulaması paralel dizaynda uygulanmıştır. DDDL uygulanan grupta SCD ve SK indekslerinde istatistiksel olarak anlamlı farklar bulunmuş ve DDDL tedavisinin periodontal iyileşmeye olumlu etkisi olduğunu raporlamışlardır (123). Çalışmamızda Aykol ve ark.'nın çalışmasına benzer şekilde paralel dizayndan yararlanılmış ve grupların oluşturulmasında yazı tura tekniği kullanılarak rastgele dağılım sağlanmıştır. Tüm hastalara COPT uygulandıktan sonra OHE verilmiş ve çalışma grupları; kontrol grubu (n=12), DDDL uyguladığımız test grubu (n=12) ve ozon uyguladığımız diğer test grubu (n=12) olarak oluşturulmuştur. Bu çalışmadan farklı olarak sigara içen hastalarda yapılan operasyonlar sonrası yara iyileşmesinde gecikme, enfeksiyon ve nekroz gibi komplikasyonların varlığı da düşünülerek sigara içen hastalar çalışmamıza dahil edilmemiştir.

Mester ve ark. 1971 yılında DDL tedavisinin yara iyileşmesine olan etkilerini değerlendiren ilk araştırmacı grubudur ve çalışmada fareler üzerinde yakut lazeri kullanmışlardır (125). Daha sonrasında medikal alanda ve diş hekimliğinde DDL tedavisinin yara iyileşmesi üzerine etkilerini değerlendiren pek çok çalışma yapılmış ve bu çalışmalarda farklı lazer çeşitleri, farklı enerji yoğunluklarında uygulanmış ve farklı sonuçlar raporlanmıştır. Literatürdeki bu farklı bulguların, uygulamada seçilen lazer cihazı, dalga boyları, uygulama süreleri, uygulanan dokuların yapısının farklı olması gibi birçok nedene bağlı olabileceğini düşünmekteyiz.

Damante ve ark. gingivoplasti operasyonu sonrası DDDL uygulamasının yara iyileşmesine olan etkisini inceledikleri klinik çalışmada 670 nm dalga boyunda 4 J/cm<sup>2</sup> enerji gücünde GaAlAs lazer kullanarak 1 hafta boyunca 48 saatlik aralıklarla toplam 4 seans DDDL uygulamışlardır (126). Braekt ve ark. 30 köpekte palatal alanda yara bölgeleri oluşturmuş ve test grubunda 830 nm dalga boyunda GaAlAs lazer kullanarak 10 hafta boyunca haftada 3 kez her bir yara bölgesine 1 J/cm<sup>2</sup> enerji gücünde DDDL

uygulamasını ile yara iyileşmesini değerlendirmişlerdir (127). Amorim ve ark. 2006 yılında yaptıkları bir klinik çalışmada 20 hasta üzerinde 685 nm dalga boyunda 4 J/cm<sup>2</sup> enerji gücünde 1 cm<sup>2</sup> yara bölgesine 80 sn lazer uygulaması olacak şekilde 50 mW DDDL uygulamasını gingivektomi sonrası hemen, 1, 3 ve 7. günlerde olmak üzere toplam 4 seans uygulamışlardır (124). Fırat ve ark. 2013 yılında 30 rat üzerinde yaptıkları bir çalışmada gingivektomi sonrası DDDL tedavisinin yara iyileşmesine olan etkisini histolojik olarak değerlendirmişlerdir. Çalışmada 940 nm dalga boyunda 10 J/cm<sup>2</sup> enerji gücünde GaAlAs lazer kullanılarak operasyondan 2 saat sonra, 2, 4 ve 6. günlerde olacak şekilde toplam 4 seans DDDL uygulanmıştır (128).

Yapılan birçok çalışmada DDDL tedavisinin yumuşak dokularda 4 J/cm<sup>2</sup>'ye kadar olan uygulama dozlarının stimülatif etki gösterdiğini bildiren ve doz miktarı arttıkça inhibisyon etkisi ortaya çıktığını belirten araştırmacılar bulunmaktadır (53, 129, 130). Medrado ve ark. DDDL tedavisinin yara iyileşmesi üzerine etkisini değerlendirdikleri bir çalışmada 4 J/cm<sup>2</sup> dozaj ile tedavi edilen grubun 8 J/cm<sup>2</sup>'lik bir dozajla tedavi edilen gruba göre yara boyutlarında daha fazla azalma olduğunu rapor etmişlerdir (131). Biz de bu çalışmalara paralel olarak çalışmamızda her seansta enerji yoğunluğu 4 J/cm<sup>2</sup> olacak şekilde DDDL uygulaması gerçekleştirdik.

Literatürde operasyon sonrası DDDL uygulayan çalışmalara bakıldığında uzun süreli tek bir doz uygulayan araştırmacıların bulunmasının (131, 132) yanı sıra kısa ve ardışık uygulama yapanların da olduğu görülmektedir (129, 130).

Bizim çalışmamıza benzer bir klinik çalışmada Kohale ve ark. 2018 yılında gingivektomi operasyonu sonrası DDDL uygulamasını ilk olarak operasyon sonrası aynı gün, daha sonra operasyon sonrası 3. ve 7. günlerde olacak şekilde 940 nm dalga boyunda 0.1 W enerji düzeyinde devamlı modda non-kontakt kullanarak 1 cm<sup>2</sup> alan 40 sn taranacak şekilde 4 J/cm<sup>2</sup> enerji gücünde Indium-gallium-arsenide-phosphide (InGaAsP) diyot lazer toplamda 3 seans olacak şekilde uygulamışlardır (133). Biz de çalışmamızda bu çalışmaya benzer şekilde DDDL uygulamasını devamlı modda non-kontakt olarak operasyondan hemen sonra, 3. ve 7. günlerde olacak şekilde 3 seans uyguladık. Bu çalışmadan farklı olarak yara bölgesinde DDDL cihazı ile taramamızı üretici firmanın önerileri doğrultusunda bölgesel 1 dk olacak şekilde gerçekleştirdik.

Yara iyileşmesi sürecinde organize ve kompleks birtakım hücrel ve biyokimyasal olaylar dizisi gelişmesi ve fibroblastların 3. gün yara bölgesinde aktif rol

almaya başlamasından dolayı çalışmamızda çoklu uygulama olarak operasyondan hemen sonra, 3. ve 7. günlerde olmak üzere toplam 3 seans DDDL uygulanmıştır.

Hakkı ve ark. 2012 yılında insan gingival fibroblastlarında tip I kollajen ve büyüme faktörlerinin hücre proliferasyonu ve mRNA ekspresyonları üzerine yaptıkları bir çalışmada 940 nm GaAlAs diyot lazeri 3 farklı enerji düzeyinde (0.3 W, 1.5 W, 2 W) uygulamışlardır. Hücre proliferasyonunda yapılan karşılaştırmada gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Ancak DDDL grubunda IGF, VEGF, TGF- $\beta$  mRNA ekspresyonları kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Buna ek olarak 0.3 W enerji yoğunluğundaki DDDL uygulanan grupta diğer gruplar ile kıyaslandığında tip I kollajen mRNA ekspresyonunda belirgin bir artış olduğu rapor edilmiştir (134). Bizim çalışmamızda da bu çalışmaya benzer olarak kullanmış olduğumuz GaAlAs diyot lazer ile üretici firma talimatları doğrultusunda 0.3 W enerji düzeyinde uygulama yapılmıştır.

Çalışmamızda DDDL tedavisi uygulanan test grubunda 810 nm dalga boyundaki GaAlAs diyot lazer devamlı modda 0.3 W gücünde, yoğunluğu 4 J/cm<sup>2</sup> olacak şekilde operasyon alanı bölgesel 1 dk taranmış ve cerrahi operasyon bölgesine kendi standart mesafesi ayarlanarak operasyondan hemen sonra, 3. ve 7. günlerde olmak üzere toplam 3 seans DDDL uygulaması yapılmıştır.

Literatürde periodontal yara iyileşmesi üzerine DDDL uygulanan birçok çalışmada olumlu sonuçlar rapor edilmesinin (115, 124) yanı sıra bazı çalışmalarda ise DDDL tedavisinin ek bir fayda sağlamadığı bildirilmiştir (122, 126, 127, 135). Damante ve ark. 2004 yılında 11 hastada anterior dişler bölgesinde gingivoplasti operasyonu sonrası DDDL uygulamasının yara iyileşmesine olan etkisini incelemişlerdir. Yara iyileşmesi değerlendirilmesi operasyon sonrası 7, 15, 21, 30 ve 60. günlerde alınan fotoğraflarla gerçekleştirilmiştir. Klinik değerlendirmede operasyon sonrası 21. günde bazı test grubu hastalarında daha iyi iyileşme gözlenirken bazı kontrol grubu hastalarında daha iyi iyileşme olduğunu bildirmişlerdir ve gruplar arasında farklılık bulunmamıştır (126). Aynı araştırmacılar aynı yıl yaptıkları benzer bir çalışmada 16 hastada anterior dişler bölgesinde gingivoplasti operasyonu sonrası DDDL uygulamasının yara iyileşmesine olan etkisini histomorfometrik olarak değerlendirmişlerdir. COPT ve OHE verildikten 21 gün sonra hastaların sağ tarafına DDDL uygulaması yapılmış diğer tarafa herhangi bir uygulama yapılmamıştır. Operasyon sonrası insizyonel biyopsiler 7, 14, 21 ve 60. günlerde alınarak ışık mikroskopunda değerlendirilmiştir. Sonuç olarak DDDL

uygulamasının istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmadığını bildirmişler ve gingivoplasti sonrası DDDL tedavisinin oral mukoza iyileşmesini hızlandırmadığını rapor etmişlerdir (135).

Düşük doz diyot lazer tedavisinin yara kontraksiyonu veya kapanması üzerine etkili olmadığını gösteren bir başka çalışmada, Braekt ve ark. 30 köpekte palatal alanda yara bölgeleri oluşturmuş ve test grubunda DDDL uygulaması ile yara iyileşmesini değerlendirmişlerdir. Kontrol grubunda ise herhangi bir uygulama yapmamışlardır. Alınan standardize intraoral fotoğraflar sonucu her iki grupta da 4 hafta içerisinde yara iyileşmesi gerçekleşmiştir ve gruplar arasında istatistiksel olarak farklılık bulunmamıştır (127). Literatürde DDDL uygulamasının ek bir fayda sağlamadığını belirten bu çalışmaların aksine Amorim ve ark. 2006 yılında yaptıkları bir klinik çalışmada 20 hasta üzerinde gingivektomi sonrası DDDL uygulaması ile yara iyileşmesini incelemişlerdir. Yara iyileşmesini operasyon sonrası hemen, 1, 3, 7, 14, 21 ve 35. günlerde alınan fotoğraf üzerinden değerlendirmişler ve DDDL uygulanan grupta iyileşmenin daha iyi olduğunu ve DDDL tedavisinin gingivektomiyi takiben iyileşmeyi teşvik ettiği görülen etkili bir yardımcı tedavi olduğunu rapor etmişlerdir. Ayrıca gingivektomi operasyonu sonrası yara bölgesini periodontal pat ile kapatmışlar ve 1, 3 ve 7. günlerde periodontal patı yenilemişlerdir (124). Biz de çalışmamızda operasyon sonrası periodontal pat yerleştirdik ve 1 hafta boyunca periodontal patın ağızda kalması gerektiğini hastaya bildirdik.

Fırat ve ark. 2013 yılında 30 rat üzerinde yaptıkları bir çalışmada gingivektomi sonrası DDDL tedavisinin yara iyileşmesine olan etkisini histolojik olarak değerlendirmişlerdir. Alınan biyopsiler sonucu histopatolojik değerlendirmeler yapılmış ve DDDL uygulaması yapılan grupta fibroblastların mitotik aktivitesinde ve kollajen sentezinde artış olduğu, epitel tabakasının daha iyi formasyonu gözlemlendiği, belirgin kollajen lifleri ve vaskülarizasyon değerlendirildiği raporlanmıştır. Bu çalışmanın sonuçları DDDL tedavisinin gingivektomi sonrası epitelizasyon ve yara iyileşmesinde olumlu etkiye sahip olduğunu göstermektedir (128).

Bu çalışmalarda epitelizasyon kontrolü alınan fotoğraflar ve histolojik olarak incelenmiştir. Bizim çalışmamızda yüzey epitelizasyonu yara bölgesine H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> uygulanarak değerlendirildi. Gingivektomi ve gingivoplasti operasyonları sonrası 3, 7, 14 ve 28. günlerde yara bölgesine %3'lük H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> uygulaması sonucu 3. ve 7. günlerde tüm hastalarda köpürme gözlemlendi ve epitelizasyonun tamamlanmadığı tespit edildi. Gruplar arasında 14. günde yapılan değerlendirmede kontrol grubunda 3 hastada (%25), ozon

grubunda 6 hastada (%50), DDDL grubunda ise 8 hastada (%66.7) epitelizasyonun tamamlandığı ancak bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulundu. 28. günde yapılan kontrolde ise tüm hastalarda epitelizasyonun tamamlandığı gözlemlendi. Bu konuda yapılan araştırmalar sonucu çalışmamız Damante ve ark. ile Braekt ve ark.'nın çalışmalarına paralellik gösterirken Amorim ve ark. ile Fırat ve ark.'nın çalışmalarına benzerlik göstermemektedir.

Bizim çalışmamıza benzer güncel bir klinik çalışmada Kohale ve ark. kronik enflamatuvar dişeti büyümesi görülen 40 hastada COPT ve OHE verildikten 4 hafta sonra cerrahi bistüri ile eksternal bevel insizyon yaparak gingivektomi operasyonu uygulamışlardır. Hastalara 7 gün boyunca cerrahi operasyon bölgesini fırçalamamaları önerilmiş ve klorheksidin içerikli gargara reçete edilmiştir. Operasyon sonrası 3, 7 ve 30. günlerde yapılan LTH indeksi skorlarına göre DDDL uygulanan grupta yara iyileşmesinin istatistiksel olarak daha iyi olduğunu ve DDDL tedavisinin gingivektomi sonrası yara iyileşmesini destekler nitelikte olduğunu rapor etmişlerdir (133). Çalışmamızda bu çalışmaya benzer şekilde yara iyileşme skorları LTH indeksi kullanılarak değerlendirilmiştir. Gruplar arasında 3. gün LTH indeksi değerlendirilmesinde anlamlı fark bulunmamıştır. Kontrol grubunun; 7. gündeki LTH skorları DDDL grubuna göre anlamlı derecede düşük, 14. gündeki LTH skorları ozon ve DDDL grubuna göre anlamlı derecede düşük, 28. gündeki LTH skorları DDDL grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Sonuç olarak LTH indeksi ile yara iyileşmesi değerlendirmemizde DDDL grubu kontrol grubuna göre daha iyi iyileşme göstermektedir. Bu bulgular ışığında çalışmamız Kohale ve ark.'nın çalışmasını destekler niteliktedir.

Ozon diş hekimliğinde alternatif bir oral antiseptik olarak önerilmiştir. Ozonun insan vücudu üzerinde immünoestimüle edici, analjezik, antihipoksik, detoksifiye edici ve antimikrobiyal özellikleri gibi bilinen birçok etkisi olduğu ve bu nedenle periodontolojide sık kullanıldığı belirtilmiştir (67, 78, 136).

Ozon terapisinin amaçları; patojenlerin eliminasyonu, oksijen metabolizmasının restorasyonu, uygun bir ekolojik çevre yaratılması, dolaşımın uyarılması, bağışıklığın artırılması ve hümmoral anti-oksidan sistemin artırılmasıdır (9). Ozonun; lökotrienler ve prostaglandinler gibi biyolojik olarak aktif maddelerin sentezine neden olduğu, hümmoral ve hümmoral bağışıklık sistemini etkileyerek immünokompetan hümmrelerin çoğalmasını ve

immünoglobulinlerin sentezini uyardığı, makrofajların fonksiyonlarını aktive ettiği ve mikroorganizmaların fagositoza duyarlılığını artırdığı belirtilmiştir (137).

Ozonun oral dokulara oksijen/ozon gaz karışımı, ozonlu su ve ozonlu zeytinyağı gibi üç temel uygulama şekli olduğu belirtilmiştir. Ozonun bu uygulama şekilleri dental hastalıklarda tek başlarına uygulanabileceği gibi kombine uygulamaların da yararlı bulunduğu bildirilmiştir (9, 65). Biz de çalışmamızda topikal ozon gazı uygulamasının cerrahi operasyon sonrası yara iyileşmesine olan etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Literatürde sıvı veya gaz formda topikal ozon uygulamasının oral antiseptik ajan olarak kullanılmasını destekleyen ve antimikrobiyal etkinliği olduğunu savunan çok sayıda araştırmanın (77, 79, 138-140) aksine ek bir fayda sağlamadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (141, 142). Literatürdeki bu farklılıkların uygulamada seçilen ozon formu, uygulama süreleri, uygulanan dokuların yapısının farklı olması gibi nedenlerden kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Müller ve ark. 2007 yılında yaptıkları in-vitro çalışmada oral biyofilmde standart antiseptik ajanlardan klorheksidin ve hipoklorit solüsyonlarını fotodinamik terapi ve gaz ozonun etkisi ile karşılaştırmışlardır. Çalışmada %5'lik hipoklorit solüsyonunun biyofilmdeki mikroorganizmaları tamamen yok edebildiğini, fotodinamik terapi ve ozon tedavisinin biyofilmdeki mikroorganizmaların canlılığı üzerinde minimal etkisi olduğunu belirtmişlerdir (142). Nagayoshi ve ark. 2004 yılında ozonlu suyun oral mikroorganizmalar ve bakteri plağı üzerine etkisini inceledikleri in-vitro bir çalışmada ise deneysel bakteri plağının 10 sn boyunca ozonlu su (4 mg/l) uygulaması sonucu yaşayabilir *Streptococcus mutans* sayısının belirgin bir şekilde azaldığını rapor etmişlerdir. Ayrıca ozonlu su uygulamasının gram negatif bakteriler olan *P. gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis* ve *A. actinomycetemcomitans* üzerindeki antimikrobiyal etkisi de gösterilmiştir. Sonuç olarak ozonlu suyun bakteri plağındaki oral mikroorganizmaların neden olduğu enfeksiyonların azaltılmasında yararlı olduğu bildirilmiştir (77).

Huth ve ark. 2011 yılında yaptıkları bir çalışmada ozonun sıvı ve gaz formunun periodontal mikroorganizmalar üzerine antimikrobiyal etkisini değerlendirmişlerdir. Sıvı ozon ve gaz ozonun %0.2'lik klorheksidine göre daha etkili olduğunu rapor etmişlerdir. Gaz ozonun 1 dk boyunca yüksek konsantrasyonda (53 g/m<sup>3</sup>) uygulanmasının *P. gingivalis*, *T. forsythia* ve *Parvimonas micra* türlerini tamamen ortadan kaldırdığını rapor etmişlerdir (138). Montevechhi ve ark. 2013 yılında ozonlanmış yağ, %0.2'lik

klorheksidin ve %10'luk povidin iyodini, fırsatçı bir bakteri olan *Staphylococcus aureus* ve ana periodontal patojenlerden biri olan *P. gingivalis* üzerindeki antimikrobiyal etkinliğini test etmişler ve ozonlanmış yağın bakteriyel büyümenin inhibisyonunda daha etkin olduğunu bildirmişlerdir (140).

Ozon tedavisinin COPT üzerine olan etkinliğini değerlendiren birçok çalışmada olumlu sonuçlar rapor edilmesinin (143-145) yanı sıra ozon tedavisinin özellikle kronik periodontitisli hastalarda ek bir fayda sağlamadığını belirten güncel çalışmalar da literatürdeki yerini almıştır (146-148).

Yılmaz ve ark. 2013 yılında yaptıkları bir çalışmada 30 kronik periodontitisli hastayı paralel dizaynda 3 gruba ayırmışlar ve COPT'a ek olarak Er:YAG lazer ve topikal ozon gazı uygulamasının klinik periodontal parametrelere olan etkisini ve antimikrobiyal katkısını değerlendirmişlerdir. Kontrol grubunda ise yalnızca COPT uygulamışlardır. Lazer ve ozon uygulanan gruplarda kontrol grubuna göre tedavi sonuçları daha etkin bulunmuştur. Klinik ataşman kazancı ve SCD değerlendirildiğinde ise en yüksek kazanç lazer grubunda olduğu raporlanmıştır. Ayrıca topikal ozon gazı uygulamasının Er:YAG lazer ile benzer antimikrobiyal etkiye sahip olduğunu bildirmişlerdir (145).

Eltas ve ark. 2012 yılında gingivitisli hastalarda DYT işlemlerinden oluşan COPT uygulamasına ilaveten uygulanan ozon tedavisinin Pİ, Gİ, SK, SCD ve klinik ataşman seviyesi gibi klinik periodontal parametrelere olan etkisini değerlendirmişlerdir. Çalışmada 30 hastayı paralel dizaynda 2 eşit gruba ayırmışlar, kontrol grubuna sadece DYT yapılmış olup test grubuna ise DYT'ye ilaveten 3. ve 5. günlerde Ozone DTA cihazı kullanarak 3 W gücünde ozon uygulaması yapmışlardır. Ozon uygulaması cihazın cam ucunun dişeti oluğuna yerleştirilmesinden sonra 1 dk boyunca dolaştırılması şeklinde gerçekleştirilmiştir. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası 4. haftada klinik periodontal ölçümler yapılmış olup Pİ, SCD ve klinik ataşman seviyesindeki değişimlerde gruplar arasında farklılık bulunmamıştır. Gİ ve SK'nın ise ozon grubunda kontrol grubuna göre daha fazla azaldığı bulgulanmış ve dişeti enflasyonunun iyileşmesinde ozon gazı uygulamasının etkili bir yöntem olduğunu rapor etmişlerdir (143).

Bu tez çalışmasında Eltas ve ark.'nın çalışmasındaki Ozone DTA cihazı kullanılarak benzer şekilde diş başına 1 dk olacak şekilde ozon gazı uygulanmıştır. Bu cihazda ozon tedavisi, özel ucun (prob) dokuyla temas etmesi ile birlikte ortamdaki oksijen atomlarının ozona çevrilmesi ile gerçekleştirilmektedir. Ozone DTA cihazında farklı dental problemler ile farklı endikasyonlarda işlem yapılabilmektedir. Bizim

çalışmamızda bu çalışmadan farklı olarak gingivektomi sonrası yara iyileşmesini değerlendirdiğimiz için üreticinin talimatları doğrultusunda cihaz 9 nolu güç seviyesinde çalıştırılmıştır. Ayrıca uygulama metodu olarak da 3 numaralı prob kullanılmıştır.

Aynı araştırmacı grubu 2013 yılında yaptıkları başka bir klinik çalışmada 50 generalize kronik periodontitis hastası üzerinde ozon tedavisinin klinik periodontal parametrelere ve halitozise olan etkisini değerlendirmişlerdir. Kontrol grubu hastalarına sadece DYT & KYD yapılmış olup test grubu hastalarına aynı tedaviye ek olarak 3. ve 5. günlerde Ozone DTA cihazı kullanılarak ozon uygulaması yapılmıştır. Tedavi sonunda her iki grupta da Pİ, Gİ, SK ve klinik ataşman seviyelerinde iyileşme ve halimeter skorlarında azalma olduğu bildirilmesine rağmen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulgulanmıştır. Sonuç olarak COPT'a ek olarak uygulanan ozon uygulamasının periodontitisli bireylerde klinik olarak iyileşmeyi daha fazla artırmadığı ve halimeter skorlarına ek bir fayda sağlamadığı rapor edilmiştir (149).

Eltas ve ark.'nın 2019 yılında yaptıkları güncel bir çalışmada ozon uygulamasının COPT'a klinik ve biyokimyasal etkisini değerlendirmişlerdir. Kronik periodontitisli 40 hastayı paralel dizaynda 2 gruba ayırmışlar ve kontrol grubuna sadece COPT uygularken, ozon grubuna ise COPT'a ek olarak tedavinin 3. ve 8. günlerinde Ozone DTA cihazı kullanılarak diş başına 1 dk boyunca 3 W gaz ozon uygulaması yapmışlardır. Sonuçta klinik olarak gruplar arası Pİ, Gİ, SCD ve klinik ataşman seviyesi değerlerinde anlamlı farklılık bulunmamıştır. TGF- $\beta$  seviyesinin ozon grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek seviyede olduğunu rapor etmişlerdir. Test edilen diğer parametrelerde ise gruplar arası farklılık gözlenmemiştir. Bu çalışmanın bulguları doğrultusunda COPT'a ek olarak uygulanan ozon tedavisinin klinik ve biyokimyasal olarak ek bir fayda sağlamadığı bildirilmiştir (146). Eltas ve ark.'nın Ozone DTA cihazı ile yaptığı literatürdeki bu 3 çalışma sonucunda ozonun gingivitisli hastalarda yararlı bulunduğu ancak kronik periodontitisli hastalarda klinik periodontal tedaviye ek bir katkısı olmadığı görülmektedir.

Bu tez çalışmasında topikal ozon gazı uygulanan test grubunda Ozone DTA ozon jeneratörünün 3 numaralı probu kullanılarak cihaz 9 nolu güç seviyesine getirilerek diş başına 1 dk olacak şekilde operasyondan hemen sonra, 3. ve 7. günlerde olmak üzere toplam 3 seans ozon uygulaması yapılmıştır.

Literatürde periodontal yara iyileşmesi üzerine medikal ozon tedavisi uygulanan çalışmalarda olumlu sonuçlar rapor edilmesine (150-154) rağmen bazı çalışmalarda

medikal ozonun gaz halinde doğrudan uygulanmasının gingival fibroblast hücreleri üzerinde sitotoksik etki gösterdiği bildirilmiştir (120).

Huth ve ark. 2006 yılında yaptıkları bir çalışmada ozon gazı ve ozonlu su kullanımının insan oral epitelyal hücreleri ve gingival fibroblast hücreleri üzerine herhangi bir sitotoksik etki gösterip göstermediğini araştırmışlar ve medikal ozon gazının doğrudan uygulamasının her iki hücre tipi üzerinde toksik etkisi olduğunu, ozonize suyun ise herhangi bir sitotoksik etki göstermediğini bulgulamışlardır. Araştırmada ayrıca klorheksidin, sodyum hipoklorit ve H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> gibi antiseptikler ile ozonun gaz ve sıvı formu karşılaştırılmış ve ozonize suyun test edilen antiseptikler arasında en yüksek biyoyumluluk seviyesinde olduğunu rapor etmişlerdir (120). Bizim çalışmamızda bu çalışmadan farklı olarak ozon gazını doğrudan uygulama yerine ozon cihazı üretici talimatları doğrultusunda 3 numaralı prob kullanarak uygulanmıştır.

Akdeniz ve ark. 2018 yılında ozonun gaz formunun bifosfonat uygulanmış insan fibroblastlarında yara iyileşmesi üzerindeki etkilerini değerlendirdikleri güncel bir çalışmada, ozon gazı uygulamasının bifosfonat kullanımının genotoksik hasarını azaltırken, insan dişeti fibroblastları üzerindeki yara kapanma oranını artırdığını bildirmişlerdir. Ozon terapisinin çenelerin ilaca bağlı osteonekrozu patogenezinde, özellikle cerrahi müdahale ile eş zamanlı olarak uygulandığında dişeti iyileşmesinin gecikmesinin önlenmesine yardımcı olduğunu bildirmişlerdir (150).

Patel ve ark. 2011 yılında yaptıkları bir çalışmada ozon yağının palatal yaralar üzerine etkisini değerlendirmişlerdir. 18 hasta paralel dizaynda 2 gruba ayrılmış ve serbest dişeti grefti operasyonu yapılmıştır. Test grubundaki palatal yaralara cerrahi sonrası 1 hafta boyunca her gün günde 14 µg/ml konsantrasyonda 2 ml ozonlanmış yağ uygulaması yapılmıştır. Yara boyutlarındaki değişikliklerin analizi için operasyon öncesi, operasyon sonrası 1, 5, 7, 14, 21 ve 28. günlerde standardize edilmiş dijital fotoğraflar çekilmiştir. Epitelyal keratinizasyon ve rejenerasyonun sitolojik incelenmesi için smear örnekleri alınmıştır. Planimetrik sonuçlara bakıldığında ameliyat sonrası 24. saatte gruplar arasında belirgin bir fark oluşmazken 5, 7, 14, 21 ve 28. günlerde yara boyutlarında test grubu lehine anlamlı bir küçülme gözlenmiştir. Sitolojik sonuçlar ozonlanmış yağın uygulanmasından sonra 7, 14 ve 21. günlerde kontrol yağına kıyasla epitelyal iyileşmede belirgin bir gelişme olduğunu göstermiştir. Sonuç olarak palatal yaralarda topikal ozon yağı uygulamasının yara büyüklüğünde ve epitel iyileşmesinde anlamlı düzelme gösterdiğini rapor etmişlerdir (154).

Filippi ve ark. 2007 yılında 30 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada palatinal bölgede 3 adet yara bölgesi oluşturmuş, kontrol grubuna herhangi bir uygulama yapılmamış, test gruplarından birine su diğerine ise 11-12 µg/ml ozonize su uygulamışlardır. Ozon uygulaması yapılan bölgede 2. günde yara iyileşmesi belirgin hızlanmıştır ve 7. günde epitelizasyon gözlenmiştir (151). Bu bulgular ozonlu suyun epitelyal yara iyileşmesini hızlandırdığını göstermektedir.

Bu çalışmalarda epitelizasyon değerlendirilmesi intraoral fotoğraflar ve alınan smear örnekleri ile yapılmıştır. Bizim çalışmamızda ise yara bölgesine H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> uygulaması ile epitelizasyon değerlendirilmiştir. 3. ve 7. günlerde hiçbir hastada epitelizasyon gözlenmemiş, 28. günde ise tüm hastalarda epitelizasyon tamamlandığı görülmüştür. 14. günde ise epitelizasyon durumları 12 hastadan oluşan 3 ayrı çalışma grubunda gruplar arasında farklılık göstermektedir. Kontrol grubunda 3 hastada (%25), ozon grubunda 6 hastada (%50), DDDL grubunda ise 8 hastada (%66.7) epitelizasyon tamamlanmış ancak yapılan incelemede bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur. Çalışmamız Patel ve ark. ile Filippi ve ark.'nın çalışmasına benzerlik göstermemektedir. Filippi ve ark.'nın çalışmasında 7. günde epitelizasyon gözlendiği belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise 7. günde hiçbir grupta epitelizasyon tamamlanmamıştır. Bu farklı sonuçların kullanılan ozon formu ve uygulama süresindeki farklılıklardan kaynaklandığını düşünmekteyiz.

İşler ve ark. bizim çalışmamıza benzer uygulama metodu olarak DDDL ve ozon uygulamasının serbest dişeti grefti operasyonu sonrası palatal verici bölgedeki yaraların reepitelizasyonu üzerindeki etkilerini klinik olarak incelemişler ve bilgisayar destekli görüntü analiz ile karşılaştırmışlardır. Çalışmada serbest dişeti grefti operasyonu yapılan 36 hasta paralel dizaynda kontrol grubu, ozon grubu ve DDDL grubu olmak üzere rastgele 3 gruba ayrılmıştır. Kontrol grubunda yara bölgesi ameliyat sonrası spontan iyileşmeye bırakılmıştır. Ozon grubunda, Ozone DTA cihazı ve steril bir doku probu kullanılarak yara bölgesine 30 sn boyunca ameliyattan hemen sonra, 1, 3 ve 7. günlerde olacak şekilde toplam 4 seans ozon uygulaması yapılmıştır. DDDL grubunda ise 980 nm dalga boyunda, 2 W enerji düzeyinde, 5.25 J/cm<sup>2</sup> enerji gücünde DDDL yara bölgesine yaklaşık olarak 1 mm uzaktan 30 sn boyunca ameliyattan hemen sonra, 1, 3 ve 7. günlerde olmak üzere toplam 4 seans uygulanmıştır. Epitelizasyon yara bölgesine %3'lük H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> uygulanarak değerlendirilmiş ve ayrıca dijital görüntü analizi (ImageJ) kullanılarak ölçülmüştür. Ameliyat sonrası 14. günde ozon grubunda dijital görüntü analizinde kontrol

grubuna göre istatistiksel olarak daha küçük yaralar gözlenmiştir. Klinik olarak epitelizasyon değerlendirilmesinde H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> uygulaması sonucu 14. günde kontrol grubunda hiçbir hastada epitelizasyon gözlenmediği, DDDL grubunda hastaların %25'inde, ozon grubunda ise %33'ünde epitelizasyon tamamlandığı raporlanmıştır. 3 hafta sonunda ise kontrol grubundaki 1 hasta hariç tüm hastalarda epitelizasyon tamamlandığı görülmüştür. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> değerlendirmesinde tüm zamanlarda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Ancak dijital görüntüleme analizlerinde 14. günde ozon grubunda kontrol grubuna göre daha küçük yara alanı olduğu ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir. DDDL ve ozon grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir (152). Bizim çalışmamız da bu çalışmadaki sonuçlarla uyumluluk göstermektedir. Çalışmamızda H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> testinde benzer şekilde 14. günde DDDL ve ozon gruplarında kontrol grubuna göre daha fazla hastada epitelizasyon tamamlanmıştır ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür. Çalışmamızda bu çalışmadan farklı olarak 14. günde DDDL grubunda ozon grubuna göre daha fazla hastada epitelizasyonun tamamlandığı gözlenmiştir. Çalışmamızda ayrıca yara iyileşmesi LTH indeksi kullanılarak değerlendirilmiştir. Skorlar her kontrolde artış göstermekle birlikte 14. günde kontrol grubunda test gruplarına kıyasla yara iyileşmesi skorları anlamlı olarak düşük bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda da İşler ve ark.'nın çalışmasına benzer şekilde DDDL ile ozon uygulaması karşılaştırılmıştır. Literatürde gingivektomi ve gingivoplasti operasyonlarını takiben 810 nm DDDL ve topikal ozon gazı uygulamasının klinik periodontal parametrelere ve yara iyileşmesine olan etkisini gruplar arası karşılaştıran herhangi bir çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızda operasyon sonrası yara bölgesinin renk uyumu, kontur durumu ve distorsiyon durumu değerlendirilmesi MMS skalası kullanılarak incelenmiştir. Samani ve ark. serbest dişeti grefti sonrası palatal donör bölgede trombositten zengin fibrinin yara iyileşmesine etkisini değerlendirdikleri bir çalışmada MMS skalası ve LTH indeksi kullanmışlardır. Test grubunda renk, kontur ve distorsiyon durumu değerlendirilmiş ve trombositten zengin fibrin uygulanan grupta MMS skalası skorlarının daha düşük olduğunu ve doku onarımının daha iyi olduğunu rapor etmişlerdir. Ayrıca LTH indeksi verilerine göre test grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek skorlar rapor etmişlerdir (85). Literatürde gingivektomi ve gingivoplasti operasyonları sonrası yara iyileşmesini MMS skalası ile değerlendiren çalışma bulunmamasından dolayı biz çalışmamız

bulgularını bu çalışmanın sonuçları ile karşılaştırdık. Bizim çalışmamızda MMS skalası toplam skorlarına göre tüm zaman aralıklarında kontrol grubu en yüksek skorlar, DDDL grubu ise en düşük skorlardadır. Bu çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda gruplar arasında 3, 7, 14 ve 28. günlerde renk uyumu, kontur durumu ve distorsiyon durumu skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bunun sebebinin Samani ve ark.'nın çalışmasında palatal bölgedeki yara bölgesinin fibrin bir tıkaç ile kapatılması nedeniyle test grubunda MMS skalası değerlendirilmesinde kontrol grubuna göre çok daha düşük skorlar olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Çalışmamızda grup içi değerlendirmede ise tüm gruplarda da 3. gündeki kontrole göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen düşüşler anlamlı bulunmuştur. Skorun düşük olması doku onarımının iyi olduğunu göstermektedir. 28. günde kontur durumu ve distorsiyon durumu skorlarında tüm gruplarda skor 0'dır. Yani kontur durumu benzerdir ve distorsiyon gözükmemektedir. Renk uyumu skorlarında ise benzer şekilde DDDL grubunun diğer gruplara göre daha düşük skorları olduğu gözlenmektedir. Sonuç olarak istatistiksel olarak anlamlı fark olmamakla birlikte MMS skalası verilerine göre kontrol grubunda test gruplarına göre daha yüksek skorlar görülmüştür. Bu da yara bölgesinin onarımının kontrol grubunda daha yavaş olduğunu destekler niteliktedir.

Bu tez çalışmasında operasyon sonrası yara bölgesinde kanama varlığı değerlendirilmesi için steril nemli gazlı bez kullanılarak palpasyonda kanama olup olmadığı incelenmiştir. Sobouti ve ark. 2014 yılında yaptıkları klinik çalışmada anterior bölgede estetik olarak gingivektomi uygulamasını diyet lazer ve cerrahi bistüri kullanarak yapmışlar ve operasyon sonrası kanama skorlarını Dünya Sağlık Örgütü'nün belirlediği skalaya göre değerlendirmişlerdir. Test grubunda operasyon sonrası kanama skorlarının kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha düşük olduğunu rapor etmişlerdir (114). Bizim çalışmamızda gingivektomi operasyonu cerrahi bistüri ile yapılmış olup DDDL ve ozon uygulamaları operasyon sonrası terapötik amaçlı uygulanmıştır. Gruplar arasında 3, 7, 14 ve 28. günlerde palpasyonda kanama skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır. Grup içi değerlendirmede ise her üç grupta da 3. gündeki kontrole göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. 14. ve 28. günlerde hiçbir hastada palpasyonda kanama gözlenmemiştir.

Literatür ele alındığında çalışmalarda farklı lazer çeşitlerinin, farklı ozon uygulama şekillerinin, farklı dozlarda ve uygulama sürelerinde gerçekleştirildiği ve standart bir protokolün olmadığı görülmektedir. Çalışmamızda DDDL ve ozon

uygulamalarının yara iyileşmesine olumlu katkılar sağladığı bulunmuştur. Histopatolojik incelemeler dahil edilerek daha fazla hasta üzerinde yapılacak bilimsel çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Böylelikle DDDL ve ozonla ilgili bilgilerin artması sağlanacaktır.



## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Kronik enflamatuvar dişeti büyümesi görülen toplam 36 hastada gingivektomi ve gingivoplasti operasyonu sonrası uygulanan DDDL ve ozon tedavilerinin klinik periodontal parametreler (Pİ, Gİ, SK ve SCD) ve yara iyileşmesi üzerine etkilerinin değerlendirildiği çalışmamızda elde edilen sonuçlar incelendiğinde;

1. Kontrol, DDDL ve ozon gruplarında başlangıç verilerine göre COPT sonrası ve operasyon sonrası değerlendirmelerde tüm hastalarda klinik periodontal parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi.

2. Sonuçların gruplar arası değerlendirilmesinde kontrol ve test gruplarında klinik periodontal parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

3. Epitelizasyon kontrolü için yapılan H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> köpürme testinde istatistiksel olarak fark bulunmamasına rağmen 14. günde test gruplarında kontrol grubuna göre daha fazla sayıda hastada epitelizasyonun tamamlandığı gözlemlendi.

4. Kontrol ve test grupları arasında yara bölgesinin renk uyumu, kontur durumu ve distorsiyon durumu analizi yapılan MMS skalası skorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı.

5. Kontrol ve test gruplarının grup içi analizinde yara bölgesinin 3. günündeki renk uyumu, kontur durumu, distorsiyon durumu ve MMS skalası toplam skorlarına göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

6. Kontrol ve test grupları arasında palpasyonda kanama açısından anlamlı bir fark gözlemlenmedi.

7. Kontrol ve test gruplarının grup içi değerlendirilmesinde tüm hastalarda 3. günündeki palpasyonda kanama skorlarına göre 7, 14 ve 28. günlerde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

8. Gruplar arası LTH indeksi verilerine göre DDDL ve ozon uygulamalarının yara iyileşmesini hızlandırmada etkili olduğu sonucuna varıldı.

9. Kontrol ve test gruplarında grup içi değerlendirmede 3. günündeki LTH indeksi skoruna göre 7, 14 ve 28. günlerdeki skor artışları istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

10. Çalışmamız gingivektomi ve gingivoplasti operasyonları sonrası spontan iyileşmeye bırakılan kontrol grubu ile 810 nm DDDL ve ozon gazı uygulanan test grupları arasında uygulamaların klinik periodontal parametreler ve yara iyileşmesi üzerine olan etkilerinin değerlendirildiği ilk çalışmadır.

11. Çalışmamızın bazı limitasyonları; histolojik, biyokimyasal ve immünolojik analiz yapılmamış olmasıdır. Ayrıca farklı lazer cihazları ve ozon uygulama şekilleri ile uygulama parametreleri değiştirilerek optimal şartların belirlenebileceği, bu iki yöntemin hücresel düzeyde etkinliğinin değerlendirilebileceği, daha fazla hasta sayılarına ulaşan klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.



## KAYNAKLAR

1. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999,4(1):1-6.
2. Caton JG, Armitage GC, Berglundh T, Chapple IL, Jepsen S, Kornman KS, Mealey BL, Papapanou PN, Sanz M, Tonetti MS. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions–Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol* 2018,89:1-8.
3. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*, 12<sup>th</sup> ed. St. Louis, Missouri, Elsevier, 2014.
4. Force J, Niemiec B. Gingivectomy and gingivoplasty for gingival enlargement. *J Vet Dent* 2009,26(2):132-7.
5. Witte MB, Barbul A. General principles of wound healing. *Surg Clin North Am* 1997,77(3):509-28.
6. Tarhan K, Alkan BA. Periodontal tedavide düşük doz lazer tedavisi uygulamaları. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg* 2015,24(8):61-6.
7. Walsh LJ. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 2. Hard tissue applications. *Aust Dent J* 1997,42(5):302-6.
8. Akgul S, Kiziltoprak M, Uslu MO. Ozone therapy in periodontology. *Sci J Research & Rev* 2018,1(1):1-3.
9. Gupta G, Mansi B. Ozone therapy in periodontics. *J Med Life* 2012,5(1):59-67.
10. Han J, Menicanin D, Gronthos S, Bartold PM. Stem cells, tissue engineering and periodontal regeneration. *Aust Dent J* 2014,59:117-30.
11. Ten Cate AR. The role of epithelium in the development, structure and function of the tissues of tooth support. *Oral Dis* 1996,2(1):55-62.
12. Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 4<sup>th</sup> ed. Oxford, Blackwell, 2003.
13. Bartold PM, Walsh LJ, Narayanan AS. Molecular and cell biology of the gingiva. *Periodontol 2000* 2000,24(1):28-55.

14. Bartold PM, Narayanan AS. Molecular and cell biology of healthy and diseased periodontal tissues. *Periodontol 2000* 2006,40(1):29-49.
15. Orban B. Classification and nomenclature of periodontal diseases. *J Periodontol* 1942,13(2):88-91.
16. Lang NP, Mombelli A, Attström R. Oral biofilms and calculus. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T (ed.). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 5<sup>th</sup> ed. Oxford, Blackwell Munksgaard, 2008:183-203.
17. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Treatment of plaque-induced gingivitis, chronic periodontitis, and other clinical conditions. *J Periodontol* 2001,72:1790-800.
18. Taşkan M. Kronik enflamatuvar dişeti büyümelerinin tedavisinde lazer ile gingivektomi teknikleri: derleme. *Cumhuriyet Dent J* 2015,18(4):370-9.
19. Robson MC, Steed DL, Franz MG. Wound healing: biologic features and approaches to maximize healing trajectories. *Curr Probl Surg* 2001,38(2):72-140.
20. Velnar T, Bailey T, Smrkolj V. The wound healing process: an overview of the cellular and molecular mechanisms. *J Int Med Res* 2009,37(5):1528-42.
21. Enoch S, Leaper DJ. Basic science of wound healing. *Surgery* 2008,26(2):31-7.
22. Rivera AE, Spencer JM. Clinical aspects of full-thickness wound healing. *Clin Dermatol* 2007,25(1):39-48.
23. Özkorkmaz EG, Özay Y. Yara iyileşmesi ve yara iyileşmesinde kullanılan bazı bitkiler. *Türk Bilim Derl Derg* 2009,2(2):63-7.
24. Lazarus GS, Cooper DM, Knighton DR, Margolis DJ, Percoraro RE, Rodeheaver G, Robson MC. Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Wound Repair Regen* 1994,2(3):165-70.
25. Szycher M, Lee SJ. Modern wound dressings: a systematic approach to wound healing. *J Biomater Appl* 1992,7(2):142-213.
26. Susin C, Fiorini T, Lee J, De Stefano JA, Dickinson DP, Wikesjö UME. Wound healing following surgical and regenerative periodontal therapy. *Periodontol 2000* 2015,68(1):83-98.

27. Altındaş M. Kronik yara tedavisi ve bakımında tıbbi sorunlar. *Yara bakımı ve tedavisi sempozyum dizisi no:67* 2001:237-47.
28. Sen CK, Roy S. Redox signals in wound healing. *Biochim Biophys Acta (BBA)-Gen Subjects* 2008,1780(11):1348-61.
29. Reinke JM, Sorg H. Wound repair and regeneration. *Eur Surg Res* 2012,49(1):35-43.
30. Ozgok Kangal MK, Regan JP. Wound Healing. In: *StatPearls(Internet) (ed.)*. Treasure Island (FL), StatPearls Publishing, 2018.
31. Ferrero-Miliani L, Nielsen OH, Andersen PS, Girardin SE. Chronic inflammation: importance of NOD2 and NALP3 in interleukin-1 $\beta$  generation. *Clin Exp Immunol* 2007,147(2):227-35.
32. Celsus A. *De Medicina*. Harvard University Press, Cambridge, Spencer WG, 1935.
33. Leibovich SJ, Ross R. The role of the macrophage in wound repair: a study with hydrocortisone and antimacrophage serum. *Am J Pathol* 1975,78:71-100.
34. Velazquez OC. Angiogenesis and vasculogenesis: inducing the growth of new blood vessels and wound healing by stimulation of bone marrow-derived progenitor cell mobilization and homing. *J Vasc Surg* 2007,45(Suppl A):A39-47.
35. Ishikawa I, Aoki A, Takasaki AA, Mizutani K, Sasaki KM, Izumi Y. Application of lasers in periodontics: true innovation or myth? *Periodontol 2000* 2009,50(1):90-126.
36. Einstein A. Zur quantentheorie der strahlung. *Phys Z* 1917,18:121-8.
37. Gross AJ, Herrmann TR. History of lasers. *World J Urol* 2007,25(3):217-20.
38. Maiman TH. Stimulated optical radiation in ruby. *Nature* 1960,187(4736):493-4.
39. Hall RN, Fenner GE, Kingsley JD, Soltys TJ, Carlson RO. Coherent light emission from GaAs junctions. *Phys Rev Lett* 1962,9(9):366.
40. Fisher SE, Frame JW. The effects of the carbon dioxide surgical laser on oral tissues. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1984,22(6):414-25.
41. Kantola S. Laser-induced effects on tooth structure: V. Electron probe microanalysis and polarized light microscopy of dental enamel. *Acta Odontol Scand* 1972,30(4):475-84.

42. Lenz H, Eichler J, Schaffer G, Salk J, Bettges G. Production of a nasoantral window with argon laser. *J Maxillofac Surg* 1977,5:314-8.
43. Myers ML. The effect of laser irradiation on oral tissues. *J Prosthet Dent* 1991,66(3):395-7.
44. Midda M. Lasers in periodontics. *Periodontal Clin Investig* 1992,14(1):14-20.
45. Bains VK, Gupta S, Bains R. Lasers in periodontics: an overview. *J Oral Health Comm Dent* 2010,4:29-34.
46. Oznurhan F, Olmez A. Lasers in pediatric dentistry. *Cumhuriyet Dent J* 2012,15(2):175-85.
47. Uysal D, Güler Ç. Diş hekimliğinde lazer: bir literatür derlemesi. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg* 2012,6:44-53.
48. Walsh LJ. The current status of laser applications in dentistry. *Aust Dent J* 2003,48(3):146-55.
49. Aoki A, Mizutani K, Schwarz F, Sculean A, Yukna RA, Takasaki AA, Romanos GE, Taniguchi Y, Sasaki KM, Zeredo JL. Periodontal and peri-implant wound healing following laser therapy. *Periodontol 2000* 2015,68(1):217-69.
50. Adams TC, Pang PK. Lasers in aesthetic dentistry. *Dent Clin North Am* 2004,48(4):833-60.
51. Coluzzi DJ. Fundamentals of dental lasers: science and instruments. *Dent Clin North Am* 2004,48(4):751-70.
52. Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000* 2004,36(1):59-97.
53. Walsh LJ. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 1. Soft tissue applications. *Aust Dent J* 1997,42(4):247-54.
54. Doğan GE, Demir T, Orbak R. Periodontolojide düşük doz lazer uygulamaları. *Marmara Üniv Sağ Bil Ens Derg* 2014,4(1):43-50.
55. Uslu MO, Eltas A, Marakoglu I, Dundar S, Sahin K, Ozercan IH. Effects of diode laser application on inflammation and mpo in periodontal tissues in a rat model. *J Appl Oral Sci* 2018,26:1-13.
56. Stopka P. Ozone. *Progresdent* 2003,6:8-11.

57. Bocci V. How ozone acts and how it exerts therapeutic effects. In: Lynch E (ed.). *Ozone: the revolution in dentistry*. London, Quintessence, 2004:15-22.
58. Manley TC, Niegowski SJ. *Ozone*. 2<sup>th</sup> ed. New York, John Wiley & Sons, 1967:410-32.
59. Rice RG, Bollyky LJ. Fundamental aspects of ozone technology. In: Rice R (ed.). *Ozone treatment of water for cooling applications*. Virginia, The International Ozone Association, 1981:1-20.
60. Rubin MB. The history of ozone. The Schönbein period, 1839–1868. *Bull Hist Chem* 2001,26(1):40-56.
61. Azarpazhooh A, Limeback H. The application of ozone in dentistry: a systematic review of literature. *J Dent* 2008,36(2):104-16.
62. Eregowda NI, Poornima P. Ozone in dentistry. *Indian J Dent Adv* 2015,7(1):36-41.
63. Arita M, Nagayoshi M, Fukuizumi T, Okinaga T, Masumi S, Morikawa M, Kakinoki Y, Nishihara T. Microbicidal efficacy of ozonated water against *Candida albicans* adhering to acrylic denture plates. *Oral Microbiol Immunol* 2005,20(4):206-10.
64. Celiberti P, Pazera P, Lussi A. The impact of ozone treatment on enamel physical properties. *Am J Dent* 2006,19(1):67-72.
65. Saini R. Ozone therapy in dentistry: a strategic review. *J Nat Sci Biol Med* 2011,2(2):151-3.
66. Özler M, Öter Ş, Korkmaz A. Ozon gazının tıbbi amaçlı kullanılması. *TAF Prev Med Bull* 2009,8(1):59-64.
67. Bocci V. Scientific and medical aspects of ozone therapy. State of the art. *Arch Med Res* 2006,37(4):425-35.
68. Nagayoshi M, Kitamura C, Fukuizumi T, Nishihara T, Terashita M. Antimicrobial effect of ozonated water on bacteria invading dentinal tubules. *J Endod* 2004,30(11):778-81.
69. Pattanaik B, Jetwa D, Pattanaik S, Manglekar S, Naitam DN, Dani A. Ozone therapy in dentistry: a literature review. *J Interdiscip Dent* 2011,1(2):87-92.

70. Valacchi G, Fortino V, Bocci V. The dual action of ozone on the skin. *Br J Dermatol* 2005,153(6):1096-100.
71. Das S. Application of ozone therapy in dentistry. *Indian J Dent Adv* 2011,3(2):538-43.
72. Iliadis D, Millar BJ. Ozone and its use in periodontal treatment. *Open J Stom* 2013,3(02):197.
73. Bhateja S. The miraculous healing therapy – “Ozone therapy” in dentistry. *Indian J Dent* 2012,3(3):150-5.
74. Yeğın Z, Tosun G. Diş Hekimliğinde Ozon ve Kullanım Alanları. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg* 2013,23(1):116-22.
75. Dhingra K, Vandana KL. Management of gingival inflammation in orthodontic patients with ozonated water irrigation – a pilot study. *Int J Dent Hyg* 2011,9(4):296-302.
76. Brauner A. Clinical studies of therapeutic results from ozonized water for gingivitis and periodontitis. *Zahnarztl Prax* 1991,42(2):48-50.
77. Nagayoshi M, Fukuizumi T, Kitamura C, Yano J, Terashita M, Nishihara T. Efficacy of ozone on survival and permeability of oral microorganisms. *Oral Microbiol Immunol* 2004,19(4):240-6.
78. Srikanth A, Sathish M, Sri Harsha AV. Application of ozone in the treatment of periodontal disease. *J Pharm Bioallied Sci* 2013,5(1):89-94.
79. Bezrukova IV, Petrukhina NB, Voinov PA. Experience in medical ozone use for root canal treatment. *Stomatologiya* 2005,84(6):20-2.
80. Karapetian VE, Neugebauer J, Clausnitzer CE, Zoller JE. Comparison of different periimplantitis treatment methods. Posterpresentation 19<sup>th</sup> Ann Meet Acad Osseoint March 18-20; 2004.
81. Süt N. Klinik araştırmalarda örneklem sayısının belirlenmesi ve güç (power) analizi. *RAED Derg* 2011,3(1-2):29-33.
82. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964,22(1):121-35.

83. Løe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand* 1963,21(6):533-51.
84. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975,25(4):229-35.
85. Samani MK, Saberi BV, Ali Tabatabaei SM, Moghadam MG. The clinical evaluation of platelet-rich plasma on free gingival graft's donor site wound healing. *Eur J Dent* 2017,11(4):447-54.
86. Landry RG, Turnbull RS, Howley T. Effectiveness of benzydamine HCL in the treatment of periodontal post-surgical patients. *Res Clin Forums* 1988,10:105-18.
87. Fermin A. The role of iatrogenic and other local factors. In: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. (ed.). *Carranza's Clinical Periodontology*. Philadelphia, Saunders, 2006:161-73.
88. Løe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965,36(3):177-87.
89. Takada K, Sugiyama H, Umezawa K, Mega J, Hirasawa M. The subgingival microflora in phenytoin-induced gingival hyperplasia. *J Periodontal Res* 2003,38(5):477-81.
90. Savage NW, Daly CG. Gingival enlargements and localized gingival overgrowths. *Aust Dent J* 2010,55(1):55-60.
91. Fay AA, Satheesh K, Gapski R. Felodipine-influenced gingival enlargement in an uncontrolled type 2 diabetic patient. *J Periodontol* 2005,76(7):1217-22.
92. Seymour RA. Effects of medications on the periodontal tissues in health and disease. *Periodontol 2000* 2006,40(1):120-9.
93. Das SJ, Olsen I. Keratinocyte growth factor is upregulated by the hyperplasia-inducing drug nifedipine. *Cytokine* 2000,12(10):1566-9.
94. Nyska A, Shemesh M, Tal H, Dayan D. Gingival hyperplasia induced by calcium channel blockers: mode of action. *Med Hypotheses* 1994,43(2):115-8.
95. Van der Vleuten C, Trijbels-Smeulders M, Van De Kerkhof PC. Telangiectasia and gingival hyperplasia as side-effects of amlodipine (Norvasc) in a 3-year-old girl. *Acta Derm Venereol* 1999,79(4):323-4.

96. Dongari A, McDonnell HT, Langlais RP. Drug-induced gingival overgrowth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993,76(4):543-8.
97. Hallmon WW, Rossmann JA. The role of drugs in the pathogenesis of gingival overgrowth. A collective review of current concepts. *Periodontol* 2000 1999,21(1):176-96.
98. Wagaiyu EG, Ashley FP. Mouthbreathing, lip seal and upper lip coverage and their relationship with gingival inflammation in 11–14 year-old schoolchildren. *J Clin Periodontol* 1991,18(9):698-702.
99. Beaumont J, Chesterman J, Kellett M, Durey K. Gingival overgrowth: Part 1: aetiology and clinical diagnosis. *Br Dent J* 2017,222(2):85-91.
100. Kouraki E, Bissada NF, Palomo JM, Ficara AJ. Gingival enlargement and resolution during and after orthodontic treatment. *N Y State Dent J* 2005,71(4):34-7.
101. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol* 1999,4(1):7-17.
102. Van der Weijden GA, Timmerman MF. A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002,29(3):55-71.
103. Van Winkelhof AJ, Van der Velden U, De Graaff J. Microbial succession in recolonizing deep periodontal pockets after a single course of supra- and subgingival debridement. *J Clin Periodontol* 1988,15(2):116-22.
104. Greene JC. Oral hygiene and periodontal disease. *Am J Public Health* 1963,53(6):913-22.
105. Suomi JD, Greene JC, Vermillion JR, Doyle J, Change JJ, Leatherwood EC. The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: results after third and final year. *J Periodontol* 1971,42(3):152-60.
106. Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 1981,8(1):57-72.

107. Knöfler GU, Purschwitz RE, Jentsch HF. Clinical evaluation of partial- and full-mouth scaling in the treatment of chronic periodontitis. *J Periodontol* 2007,78(11):2135-42.
108. Aimetti M, Romano F, Debernardi C. Effectiveness of periodontal therapy on the severity of cyclosporin A-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 2005,32(8):846-50.
109. Kantarci A, Cebeci I, Tuncer O, Carin M, Firatli E. Clinical effects of periodontal therapy on the severity of cyclosporin A-induced gingival hyperplasia. *J Periodontol* 1999,70(6):587-93.
110. Cobb CM. Non-surgical pocket therapy: mechanical. *Ann Periodontol* 1996,1(1):443-90.
111. Tamarit-Borrás M, Delgado-Molina E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Removal of hyperplastic lesions of the oral cavity. A retrospective study of 128 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005,10(2):151-62.
112. Pilloni A, Camargo PM, Carere M, Carranza FA. Surgical treatment of cyclosporine A- and nifedipine-induced gingival enlargement: gingivectomy versus periodontal flap. *J Periodontol* 1998,69(7):791-7.
113. Shankar BS, Ramadevi T, Neetha MS, Reddy PSK, Saritha G, Reddy JM. Chronic inflammatory gingival overgrowths: laser gingivectomy & gingivoplasty. *J Int Oral Health* 2013,5(1):83.
114. Sobouti F, Rakhshan V, Chiniforush N, Khatami M. Effects of laser-assisted cosmetic smile lift gingivectomy on postoperative bleeding and pain in fixed orthodontic patients: a controlled clinical trial. *Prog Orthod* 2014,15(1):66.
115. Mosca RC, Ong AA, Albasha O, Bass K, Arany P. Photobiomodulation therapy for wound care: a potent, noninvasive, photochemical approach. *Adv Skin Wound Care* 2019,32(4):157-67.
116. Naderi N, Karponis D, Mosahebi A, Seifalian AM. Nanoparticles in wound healing; from hope to promise, from promise to routine. *Front Biosci (Landmark Ed)* 2018,23(6):1038-59.

117. Pereira IC, Duarte AS, Neto AS, Ferreira JMF. Chitosan and polyethylene glycol based membranes with antibacterial properties for tissue regeneration. *Mater Sci Eng C* 2019,96:606-15.
118. Xiao W, Tang H, Wu M, Liao Y, Li K, Li L, Xu X. Ozone oil promotes wound healing by increasing the migration of fibroblasts via PI3K/Akt/mTOR signaling pathway. *Biosci Rep* 2017,37(6):1-11.
119. Zahedi E, Esmaeili A, Eslahi N, Shokrgozar M, Simchi A. Fabrication and characterization of core-shell electrospun fibrous mats containing medicinal herbs for wound healing and skin tissue engineering. *Mar Drugs* 2019,17(1):27.
120. Huth KC, Jakob FM, Saugel B, Cappello C, Paschos E, Hollweck R, Hickel R, Brand K. Effect of ozone on oral cells compared with established antimicrobials. *Eur J Oral Sci* 2006,114(5):435-40.
121. Thomas GW, Rael LT, Bar-Or R, Shimonkevitz R, Mains CW, Slone DS, Craun ML, Bar-Or D. Mechanisms of delayed wound healing by commonly used antiseptics. *J Trauma* 2009,66(1):82-91.
122. Posten W, Wrone DA, Dover JS, Arndt KA, Silapunt S, Alam M. Low-level laser therapy for wound healing: mechanism and efficacy. *Dermatol Surg* 2005,31(3):334-40.
123. Aykol G, Baser U, Maden I, Kazak Z, Onan U, Tanrikulu-Kucuk S, Ademoglu E, Issever H, Yalcin F. The effect of low-level laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment. *J Periodontol* 2011,82(3):481-8.
124. Amorim JC, de Sousa GR, de Barros Silveira L, Prates RA, Pinotti M, Ribeiro MS. Clinical study of the gingiva healing after gingivectomy and low-level laser therapy. *Photomed Laser Surg* 2006,24(5):588-94.
125. Mester E, Spiry T, Szende B, Tota JG. Effect of laser rays on wound healing. *Am J Surg* 1971,122(4):532-5.
126. Damante CA, Gregghi SLA, Sant'Ana ACP, Passanezi E. Clinical evaluation of the effects of low-intensity laser (GaAlAs) on wound healing after gingivoplasty in humans. *J Appl Oral Sci* 2004,12(2):133-6.

127. Braekt MM, Van Alphen FA, Kuijpers-Jagtman AM, Maltha JC. Effect of low level laser therapy on wound healing after palatal surgery in beagle dogs. *Lasers Surg Med* 1991,11(5):462-70.
128. Firat ET, Dag A, Gunay A, Kanay BE, Ketani S, Ketani MA. Histological examination of the effects of low-level laser therapy on healing of gingiva after gingivectomy in rats. *Biotechnol Biotec Eq* 2013,27(5):4137-40.
129. Kreisler M, Christoffers AB, Al-Haj H, Willershause B, d'Hoedt B. Low level 809-nm diode laser-induced in vitro stimulation of the proliferation of human gingival fibroblasts. *Lasers Surg Med* 2002,30(5):365-9.
130. Sun G, Tuner J. Low-level laser therapy in dentistry. *Dent Clin North Am* 2004,48(4):1061-76.
131. Medrado AR, Pugliese LS, Reis SRA, Andrade ZA. Influence of low level laser therapy on wound healing and its biological action upon myofibroblasts. *Lasers Surg Med* 2003,32(3):239-44.
132. Fung DT, Ng GY, Leung MC, Tay DK. Therapeutic low energy laser improves the mechanical strength of repairing medial collateral ligament. *Lasers Surg Med* 2002,31(2):91-6.
133. Kohale BR, Agrawal AA, Raut CP. Effect of low-level laser therapy on wound healing and patients' response after scalpel gingivectomy: a randomized clinical split-mouth study. *J Indian Soc Periodontol* 2018,22(5):419-26.
134. Hakki SS, Bozkurt SB. Effects of different setting of diode laser on the mRNA expression of growth factors and type I collagen of human gingival fibroblasts. *Lasers Med Sci* 2012,27(2):325-31.
135. Damante CA, Gregghi SLA, Sant'Ana ACP, Passanezi E, Taga R. Histomorphometric study of the healing of human oral mucosa after gingivoplasty and low-level laser therapy. *Lasers Surg Med* 2004,35(5):377-84.
136. Greene AK, Guzel-Seydim Z, Seydim AC. Chemical and physical properties of ozone. In: O'Donnell C, Tiwari BK, Cullen PJ, Rice RG (ed.). *Ozone in food processing*. Oxford, Blackwell, 2012:19-32.

137. Seidler V, Linetskiy I, Hubálková H, Stankova H, Smucler R, Mazánek J. Ozone and its usage in general medicine and dentistry. A review article. *Prague Med Rep* 2008,109(1):5-13.
138. Huth KC, Quirling M, Lenzke S, Paschos E, Kamereck K, Brand K, Hickel R, Ilie N. Effectiveness of ozone against periodontal pathogenic microorganisms. *Eur J Oral Sci* 2011,119(3):204-10.
139. Kshitish D, Laxman VK. The use of ozonated water and 0.2% chlorhexidine in the treatment of periodontitis patients: a clinical and microbiologic study. *Indian J Dent Res* 2010,21(3):341-8.
140. Montevecchi M, Dorigo A, Cricca M, Checchi L. Comparison of the antibacterial activity of an ozonated oil with chlorhexidine digluconate and povidone-iodine. A disk diffusion test. *New Microbiol* 2013,36(3):289-302.
141. Hems RS, Gulabivala K, Ng YL, Ready D, Spratt DA. An in vitro evaluation of the ability of ozone to kill a strain of *Enterococcus faecalis*. *Int Endod J* 2005,38(1):22-9.
142. Müller P, Guggenheim B, Schmidlin PR. Efficacy of gasiform ozone and photodynamic therapy on a multispecies oral biofilm in vitro. *Eur J Oral Sci* 2007,115(1):77-80.
143. Eltas A, Yavuzer D. Dişeti enflamasyonunun tedavisinde gaz ozonun klinik etkilerinin değerlendirilmesi. *İnönü Üniv Sağ Bil Derg* 2012,2:29-33.
144. Ramzy MI, Gomaa HE, Mostafa MI, Zaki BM. Management of aggressive periodontitis using ozonized water. *Egypt Med J NRC* 2005,6(1):229-45.
145. Yilmaz S, Algan S, Gursoy H, Noyan U, Kuru BE, Kadir T. Evaluation of the clinical and antimicrobial effects of the Er: YAG laser or topical gaseous ozone as adjuncts to initial periodontal therapy. *Photomed Laser Surg* 2013,31(6):293-8.
146. Dengizek Eltas S, Dundar S, Eltas A, Bay Karabulut A, Otlu O, Cicek A. Evaluating clinical and laboratory effects of ozone in non-surgical periodontal treatment: a randomized controlled trial. *J Appl Oral Sci* 2019,27:1-8.
147. Tasdemir Z, Oskaybas MN, Alkan AB, Cakmak O. The effects of ozone therapy on periodontal therapy: a randomized placebo-controlled clinical trial. *Oral Dis* 2019,25(4):1195-202.

148. Uraz A, Karaduman B, Isler SC, Gonen S, Cetiner D. Ozone application as adjunctive therapy in chronic periodontitis: clinical, microbiological and biochemical aspects. *J Dent Sci* 2019,14(1):27-37.
149. Eltas A, Yücel SE. Kronik periodontitisin tedavisinde gaz ozon kullanımının halitosise etkisi. *İnönü Üniv Sağ Bil Derg* 2013,1:1-4.
150. Akdeniz SS, Beyler E, Korkmaz Y, Yurtcu E, Ates U, Araz K, Sahin F, Torun OY. The effects of ozone application on genotoxic damage and wound healing in bisphosphonate-applied human gingival fibroblast cells. *Clin Oral Investig* 2018,22(2):867-73.
151. Filippi A. The influence of ozonised water on the epithelial wound healing process in the oral cavity (in German). *Dtsch Zahnarzt Z* 2001,56:104-8.
152. Isler SC, Uraz A, Guler B, Ozdemir Y, Cula S, Cetiner D. Effects of laser photobiomodulation and ozone therapy on palatal epithelial wound healing and patient morbidity. *Photomed Laser Surg* 2018,36(11):571-80.
153. Kim HS, Noh SU, Han YW, Kim KM, Kang H, Kim HO, Park YM. Therapeutic effects of topical application of ozone on acute cutaneous wound healing. *J Korean Med Sci* 2009,24(3):368-74.
154. Patel PV, Kumar V, Kumar S, Vidya GD, Patel A. Therapeutic effect of topical ozonated oil on the epithelial healing of palatal wound sites: a planimetric and cytological study. *J Investig Clin Dent* 2011,2(4):248-58.

## **EKLER**

### **EK.1. Özgeçmiş**

1990 yılında Osmangazi/BURSA’da doğdum. İlkokul ve ortaokul eğitimlerimi Özel İnal Ertekin İlköğretim Okulu ve Emine Örnek Koleji’nde tamamladım. Lise eğitimimi Bursa Anadolu Lisesi’nde tamamladım. 2009 yılında burslu olarak Başkent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesini kazandım. 2014 yılında mezun olduktan sonra özel bir klinikte çalıştım. 2015 yılındaki Diş Hekimliği Uzmanlık Sınavı’nı kazanarak İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı’nda araştırma görevlisi olarak çalışmaya başladım ve halen aynı anabilim dalında uzmanlık eğitimime devam etmekteyim. Evli ve bir çocuk babasıyım.

## EK.2. Etik Kurul Onayı

### KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Gingivektomi ve Gingivoplasti Operasyonlarını Takiben Uygulanan Düşük Doz Diyet Lazer ve Ozon Tedavilerinin Yara İyileşmesine Olan Etkilerinin Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2018/113

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	MALATYA KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
	AÇIK ADRESİ:	İnönü Üniversitesi Merkez Kampüsü, 44280, Malatya, Türkiye
	TELEFON	+90 422 341 06 60 / 1219
	FAKS	+90 422 341 00 36
	E-POSTA	inu.dhek@inonu.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Özay USLU			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	MALATYA			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>		
FAZ 4		<input type="checkbox"/>			
Gözelemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>			
Tıbbi cihaz klinik araştırması		<input type="checkbox"/>			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	İN VİTRO TIBBİ TANİ CİHAZLARI İLE YAPILAN PERFORMANS DEĞERLENDİRME ÇALIŞMALARİ	<input type="checkbox"/>			
	İlaç dışı klinik araştırma	<input type="checkbox"/>			
	Diğer ise belirtiniz				
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	

Etik Kurul Başkanı  
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Saim YOĞLU  
İmza:

*Not: Etik kurul başkanının her sayfada imzasının olması gerekmektedir.*

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Gingivektomi ve Gingivoplasti Operasyonlarını Takiben Uygulanan Düşük Doz Diyet Lazer ve Ozon Tedavilerinin Yara İyileşmesine Olan Etkilerinin Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2018/113

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama					
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>					
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>					
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>					
	İLAN	<input type="checkbox"/>					
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>					
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>					
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>					
DIĞER:	<input type="checkbox"/>						
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2018/113	Tarih: 14.11.2018					
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.						
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU							
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. Saim YOLOĞLU					

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Saim YOLOĞLU	Biyoistatistik	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Metin GENÇ	Halk Sağlığı	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. İbrahim ŞAHİN	İç Hastalıkları	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Sedat YILDIZ	Fizyoloji	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Barış OTLU	Mikrobiyoloji	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Mehmet GÜL	Histoloji	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	KATILMADI
Prof. Dr. Cemalettin AYDIN	Genel Cerrahi	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	KATILMADI

Etik Kurul Başkanı  
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Saim YOLOĞLU  
İmza:

Not: Etik kurul başkanının her sayfada imzasının olması gerekmektedir.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Gingivektomi ve Gingivoplasti Operasyonlarını Takiben Uygulanan Düşük Doz Diyet Lazer ve Ozon Tedavilerinin Yara İyileşmesine Olan Etkilerinin Değerlendirilmesi									
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2018/113									
Prof. Dr. Hakan HARPUTLUOĞLU	Onkoloji	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	[İmza]	
Prof. Dr. Yılmaz TABEL	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	KATILMADI	
Doç. Dr. Seda TAŞDEMİR	Tıbbi Farmakoloji	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	[İmza]	
Dr. Öğr. Üyesi Mehmet KARATAŞ	Tıp Tarihi ve Etik	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	[İmza]	
Dr. Öğr. Üyesi Sedat AKBAŞ	Anesteziyoloji ve Rea.	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	[İmza]	
Necla DENİZ	Eczacı	Serbest Eczacı	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	[İmza]	
Abdullah DEMİREL	Hukuk	Serbest Avukat	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	KATILMADI	
Hasan KONAN	Sivil Üye	MSD Ltd. Şti.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	[İmza]	

Etik Kurul Başkanı  
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Saim YOLOĞLU  
İmza:

Not: Etik kurul başkanının her sayfada imzasının olması gerekmektedir.