TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

# AĞIZ İÇİ LOKAL ANTİMİKROBİYAL AJAN UYGULAMALARININ DİŞETİ YARA İYİLEŞMESİ ÜZERİNE ETKİSİNİN KLİNİK DEĞERLENDİRMESİ

**Canan ÖNDER**

**PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI**

**DOKTORA TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Prof. Dr. Elif ÜNSAL**

**2009- ANKARA**

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ**
**ANKARA ÜNİVERSİTESİ**
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

# AĞIZ İÇİ LOKAL ANTİMİKROBİYAL AJAN UYGULAMALARININ DİŞETİ YARA İYİLEŞMESİ ÜZERİNE ETKİSİNİN KLİNİK DEĞERLENDİRMESİ

**Canan ÖNDER**

**PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI**

**DOKTORA TEZİ**

**DANIŞMAN**
**Prof. Dr. Elif ÜNSAL**

**2009- ANKARA**

Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

**Periodontoloji Doktora Programı**
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından
**Doktora Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 23.06.2009

Jüri Başkanı
Prof. Dr. Hamit BOSTANCI
Ankara Üniversitesi

Prof. Dr. Elif ÜNSAL
Ankara Üniversitesi

Prof. Dr. Meral GÜNHAN
Ankara Üniversitesi

Prof. Dr. Mehmet YALIM
Gazi Üniversitesi

Prof. Dr. Gönen ÖZCAN
Gazi Üniversitesi

# İÇİNDEKİLER

**Kabul ve Onay** ii
**İçindekiler** iii
**Önsöz** vi
**Simgeler ve Kısaltmalar** viii
**Şekiller** x
**Çizelgeler** xii

**1. GİRİŞ** 1

1.1. Periodontal Hastalığın Tanımlanması 1

1.2. Periodontal Patojenler 2

1.3. Periodontal Patojenlerin Bulunduğu Çevre 3

1.3.1. Supragingival Çevre 3

1.3.1.1. Tükrük 3

1.3.1.2. Supragingival Plak 4

1.3.1.3. Dil, Tonsilla ve Oral Mukoza 4

1.3.2. Subgingival Çevre 5

1.3.2.1. Gingival Sıvı 5

1.3.2.2. Periodontal Yumuşak Doku 5

1.3.2.3. Dentin Tübülleri 6

1.3.2.4. Furkasyon 6

1.3.3. Sistemik Çevre 6

1.4. Periodontal Hastalıkların Etiyolojisi 6

1.5. Periodontal Hastalıkların Önlenmesi ve Tedavisinde Supragingival Plağın Rolü 10

1.6. Periodontitiste tedavi yaklaşımları 13

1.6.1. Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi 13

1.6.1.1. Kök Yüzeyi Düzleştirmesi Sonrası Oluşan Sistemik Ve Subjektif Bulgular 15

1.6.2. Cerrahi Periodontal Tedavi 15

1.7. Periodontal Yara İyileşmesi Ve Yara İyileşmesini Etkileyen Faktörler 18

1.7.1. Erken Yara İyileşmesinin Dinamiği 19

1.7.2. Periodontal Cerrahi Sonrasında Yumuşak Dokuda Yara İyileşmesi 20

1.7.2.1. Gingivektomi Sonrasında İyileşme 22

1.7.2.2. Flep Operasyonu Sonrasında Görülen Yara İyileşmesi 24

1.7.2.3. Yara İyileşmesi Ve Remodeling 26

1.7.2.4. Yara Stabilitesinin Önemi 27

1.7.3. Subgingival Küretaj Sonrasında İyileşme 28

1.7.4. Yara Iyileşmesini Etkileyen Faktörler 30

1.8. Antimikrobiyal Tedavi ve Kimyasal Ajanlar 33

1.8.1. Klorheksidin Glukonat 36

1.8.2. Oktenidin Hidroklorür 40

1.9. Periodontal Yara İyileşmesinde Antimikrobiyal Ajan Kullanımı 42

**2. GEREÇ VE YÖNTEM** 53

2.1. Hastalara Uygulanan Tedavi İşlemleri 54

2.1.1. Solüsyonların Uygulama Şekilleri 55

2.2. Periodontal Parametreler İle Klinik Değerlendirme 57

2.3. Hastalardan Alınan Diğer Kayıtlar 61

2.3.1. Hasta Anamnez Formu 61

2.3.2. Hasta Fotoğrafları 63

2.3.3. Subjektif Değerlendirme 71

2.3.4. Objektif Değerlendirme 73

2.4. Veri Analiz Yöntemleri 76

**3. BULGULAR** 78

3.1. Cerrahi ve Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavilerdeki Tanımlayıcı Bulgular 78

3.2. Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavideki Bulgular 79

3.2.1. Subjektif Bulgular 80

3.2.2. Objektif Bulgular 88

3.2.3. Yan Etkiler 92

3.2.4. Klinik Bulgular 94

3.3. Cerrahi Periodontal Tedavideki Bulgular 99

3.3.1. Subjektif Bulgular 100

3.3.2. Objektif Bulgular 109

3.3.3. Yan Etkiler 114

3.3.4. Klinik Bulgular 116

**4. TARTIŞMA** 122

**5. SONUÇLAR** 158

**ÖZET** 160

**SUMMARY** 161

**KAYNAKLAR** 162

**EKLER** 172

Ek-1: Araştırma Etik Kurul Karar Yazısı 172

Ek-2: Bilgilendirilmiş Hasta Olur Formu 173

**ÖZGEÇMİŞ** 175

# ÖNSÖZ

2005 yılında Prof. Dr. Elif Ünsal danışmanlığında yürütmeye başladığım ‘Ağız İçi Lokal Antimikrobiyal Ajan Uygulamalarının Dişeti Yara İyileşmesi Üzerine Etkisinin Klinik Değerlendirmesi’ isimli tez çalışması yapmaya beni, literatürde oktenidin ağız antiseptiğinin lokal uygulaması ile ilgili yeterli veri bulunmaması yönlendirmiştir.

Doktora eğitimim ve tez çalışmalarım sırasında hoşgörüsü ve güleryüzlülüğü ile benden yardımlarını esirgemeyen, bana farklı yönlerden düşünmeyi öğreten, her konuda daima destek olan, hiçbir zaman yardımlarını unutmayacağım ve bir abla gibi her zaman arayacağım sevgili hocam Prof. Dr. Elif Ünsal’a teşekkürü bir borç bilirim.

Tüm doktora eğitimim boyunca bölüm içerisinde güler yüzüyle bize güzel bir ortam yaratan, bilgi ve emeğini bizden esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Hamit Bostancı’ya;

Benden ilgisini, bilgisini, destek ve güleryüzünü esirgemeyen; bir anne sıcaklığıyla her zaman yanımda olduğunu hissettiren sevgili hocam Prof. Dr. Meral Günhan’a;

Tez çalışmalarım sırasında bilgisini benden esirgemeyerek yardımcı olan değerli hocam Doç. Dr. Cem Gürgan’a;

Profesyonel anlamda kendisinden çok şey öğrendiğim değerli hocam Prof. Dr. Nejat Arpak’a;

Varlıklarıyla bana değer katan ve doktora eğitimim boyunca yetişmemde emeği olan Anabilim Dalımızın tüm öğretim üyelerine;

Tezimin istatistik hesaplarının yapılmasında değerli yardımlarından dolayı Doç. Dr. Atilla Halil Elhan'a;

Bir arkadaştan çok kardeş kadar yakın hissettiğim, her konuda sonsuz destek ve sevgilerini hiçbir zaman esirgemeyen, ne zaman arasam yanımda olacaklarına emin olduğum Selda Aytaç, Şivge Akgün ve Berna Özdemir Özel'e;

Sağladıkları güzel çalışma ortamı nedeniyle Periodontoloji Anabilim Dalı'nda çalışan tüm arkadaşlarıma ve personele teşekkürlerimi sunarım.

Hayatım boyunca şartlar ne olursa olsun beni her konuda destekleyen, karşılıksız sevgilerini ve emeklerini hiçbir zaman esirgemeyen, bu günlere gelmemi sağlayan, hayatımın en zor, en mutlu ve en güzel anlarında her zaman yanımda varlıklarıyla hayatıma anlam katan, kendilerine hiçbir şükran ve teşekkürün yetmeyeceğini bildiğim sevgili annem Hakime Güleç, babam Şaban Güleç ve biricik kardeşim Cansu Güleç'e ailem oldukları için ve bana güç verdikleri için çok teşekkür ediyorum.

Emre'min babası, yol arkadaşım, beni hayatının en güzel günlerine kattığın için ve hayatıma kattığın her güzel gün için sonsuz teşekkürler.

# SİMGELER VE KISALTMALAR

| | | |
|---|---|---|
| **A.a.** | **:** | Actinobacillus actinomycetemcomitans |
| **A. viscosus** | **:** | Actinomyces viscosus |
| **A. naeslundii** | **:** | Actinomyces naeslundii |
| **B. forsythus** | **:** | Bacteroides forsythus |
| **C. rectus** | **:** | Campylobacter rectus |
| **CHX** | **:** | Klorheksidin glukonat |
| **cm** | **:** | Santimetre |
| **CD** | **:** | Cep derinliği |
| **DÇ** | **:** | Gingival çekilme |
| **DNA** | **:** | Deoksiribo nükleik asit |
| **DKK** | **:** | Dişeti kenar konumu |
| **GI** | **:** | Gingival indeks |
| **g** | **:** | Gram |
| **HIV** | **:** | Human immunodeficiency virus |
| **min.** | **:** | Minimum |
| **mak.** | **:** | Maksimum |
| **ml** | **:** | Mililitre |
| **ml/dk** | **:** | Mililitre/dakika |
| **mmol/L** | **:** | Milimol/litre |
| **mm** | **:** | Milimetre |
| **µl** | **:** | Mikrolitre |
| **µg** | **:** | Mikrogram |
| **µl/s** | **:** | Mikrolitre/saat |
| **P. intermedia** | **:** | Prevotella intermedia |
| **P. gingivalis** | **:** | Porphyromonas gingivalis |
| **PI** | **:** | Plak indeksi |

| | | |
|---|---|---|
| **PKI** | **:** | Papil kanama indeksi |
| **PMNL** | **:** | Polimorfonükleer lökosit |
| **PH** | **:** | Power of hydrogen (hidrojenin gücü) |
| **S. mutans** | **:** | Streptekok mutans |
| **S. sangius** | **:** | Streptekok sangius |
| **sn.** | **:** | Saniye |
| **SRP** | **:** | Scaling ve root planning |
| **SS** | **:** | Standart sapma |
| **$SnF_2$** | **:** | Stannöz florid |
| **T. denticola** | **:** | Treponema denticola |
| **WHO** | **:** | Dünya sağlık örgütü |
| **VAS** | **:** | Visiual analog scale |
| **VDS** | **:** | Verbal descriptor scale |

# ŞEKİLLER

**Şekil 2.1.** Tedavi sonrası kullanılan solüsyon şişeleri 56

**Şekil 2.2.** Klinik ölçümlerin hesaplanması 59

**Şekil 2.3.** Hasta anamnez formu 62

**Şekil 2.4.** Cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası oktenidin sprey kullanımı (vaka 1) 63

**Şekil 2.5.** Cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası klorheksidin glukonat sprey kullanımı (vaka 1) 64

**Şekil 2.6.** Cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası oktenidin sprey kullanımı (vaka 2) 65

**Şekil 2.7.** Cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası klorheksidin glukonat sprey kullanımı (vaka 2) 66

**Şekil 2.8.** Cerrahi periodontal tedavi sonrası oktenidin sprey kullanımı (vaka 3) 67

**Şekil 2.9.** Cerrahi periodontal tedavi sonrası klorheksidin glukonat sprey kullanımı (vaka 3) 68

**Şekil 2.10.** Cerrahi periodontal tedavi sonrası oktenidin sprey kullanımı (vaka 4) 69

**Şekil 2.11.** Cerrahi periodontal tedavi sonrası klorheksidin glukonat sprey kullanımı (vaka 4) 70

**Şekil 2.12.** Vas değerlendirmesi ile kaydedilen subjektif değerler 72

**Şekil 2.13.** Fonksiyon (çiğneme/konuşma) sırasında ağrı 73

**Şekil 2.14.** Beslenme alışkanlıkları ve ağrı kesici kullanımı 73

**Şekil 2.15.** Klinik muayenede gözlenen yan etkiler 74

**Şekil 2.16.** Diş yüzeyi renklenme indeksi 74

**Şekil 2.17.** Dilde renklenme indeksi 75

**Şekil 2.18.** Mukozal doku sağlığı 75

**Şekil 2.19.** İyileşme indeksi 75

**Şekil 2.20.** Yara iyileşmesinde renk indeksi 76

**Şekil 2.21.** Yara iyileşmesinde ödem indeksi 76

# ÇİZELGELER

**Çizelge 2.1.** Test bölgelerine ait araştırma planı 60

**Çizelge 2.2.** Kontrol bölgelerine ait araştırma planı 61

**Çizelge 3.1.** Araştırmaya katılan bireylerin yaş ortalamaları 79

**Çizelge 3.2.** Küretaj yapılan test ve kontrol bölgelerinin çenelere göre dağılımı 80

**Çizelge 3.3.** Test ve kontrol bölgelerinin palpasyon sonrası ağrı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 81

**Çizelge 3.4.** Test ve kontrol bölgelerinin yanma ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 82

**Çizelge 3.5.** Test ve kontrol bölgelerinin dişte renklenme ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 83

**Çizelge 3.6.** Test ve kontrol bölgelerinin dilde renklenme ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 84

**Çizelge 3.7.** Test ve kontrol bölgelerinin kötü tat ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 84

**Çizelge 3.8.** Test ve kontrol bölgelerinin fonksiyon sırasında ağrı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 85

**Çizelge 3.9.** Test ve kontrol bölgelerinin beslenme alışkanlığı içerik ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 86

**Çizelge 3.10**. Test ve kontrol bölgelerinin beslenme alışkanlığı ısı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 87

**Çizelge 3.11**. Test ve kontrol bölgelerinin ağrı kesici kullanımı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 87

**Çizelge 3.12**. Test ve kontrol bölgelerinin diş yüzeyi renklenme indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 88

**Çizelge 3.13**. Test ve kontrol bölgelerinin dil yüzeyi renklenme indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 89

**Çizelge 3.14**. Test ve kontrol bölgelerinin mukozal doku sağlığı indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 90

**Çizelge 3.15**. Test ve kontrol bölgelerinin yara iyileşmesi renk indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 91

**Çizelge 3.16**. Test ve kontrol bölgelerinin yara iyileşmesi ödem indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 92

**Çizelge 3.17**. Test bölgelerinde gözlenen yan etkilerin günlere göre hasta sayısı olarak dağılımı 94

**Çizelge 3.18**. Kontrol bölgelerinde gözlenen yan etkilerin günlere göre hasta sayısı olarak dağılımı 94

**Çizelge 3.19.** PI ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi 95

**Çizelge 3.20.** GI ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi 96

**Çizelge 3.21.** PKI ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi 97

**Çizelge 3.22.** CD ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi 98

**Çizelge 3.23.** DÇ ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi 99

**Çizelge 3.24.** Araştırmaya katılan bireylerin yaş ortalamaları 99

**Çizelge 3.25.** Küretaj yapılan test ve kontrol bölgelerinin çenelere göre dağılımı 100

**Çizelge 3.26.** Test ve kontrol bölgelerinin palpasyon sonrası ağrı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 101

**Çizelge 3.27.** Test ve kontrol bölgelerinin yanma ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 102

**Çizelge 3.28.** Test ve kontrol bölgelerinin kaşıntı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 102

**Çizelge 3.29.** Test ve kontrol bölgelerinin dişte renklenme ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 103

**Çizelge 3.30.** Test ve kontrol bölgelerinin dilde renklenme ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 104

**Çizelge 3.31.** Test ve kontrol bölgelerinin kötü tat ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 105

**Çizelge 3.32.** Test ve kontrol bölgelerinin fonksiyon sırasında ağrı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 106

**Çizelge 3.33.** Test ve kontrol bölgelerinin beslenme alışkanlığı içerik ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 107

**Çizelge 3.34.** Test ve kontrol bölgelerinin beslenme alışkanlığı ısı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 108

**Çizelge 3.35.** Test ve kontrol bölgelerinin ağrı kesici kullanımı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 108

**Çizelge 3.36.** Test ve kontrol bölgelerinin diş yüzeyi renklenme indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 109

**Çizelge 3.37.** Test ve kontrol bölgelerinin dil yüzeyi renklenme indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 110

**Çizelge 3.38.** Test ve kontrol bölgelerinin mukozal doku sağlığı indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 111

**Çizelge 3.39.** Test ve kontrol bölgelerinin iyileşme indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 112

**Çizelge 3.40.** Test ve kontrol bölgelerinin yara iyileşmesi renk indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 113

**Çizelge 3.41.** Test ve kontrol bölgelerinin yara iyileşmesi ödem indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri 114

**Çizelge 3.42.** Test bölgelerinde gözlenen yan etkilerin günlere göre hasta sayısı olarak dağılımı 116

**Çizelge 3.43.** Kontrol bölgelerinde gözlenen yan etkilerin günlere göre hasta sayısı olarak dağılımı 116

**Çizelge 3.44.** PI ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi 117

**Çizelge 3.45.** GI ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi 118

**Çizelge 3.46.** PKI ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi 119

**Çizelge 3.47.** CD ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi 120

**Çizelge 3.48.** DÇ ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi 120

# 1. GİRİŞ

## 1.1. Periodontal Hastalığın Tanımlanması

Dişi çevreleyen ve destekleyen dokular (dişeti, periodontal ligament, alveoler kemik ve sement), periodonsiyum adlı üniteyi oluşturmaktadır. Periodontal dokuların temel görevi, fonksiyonel gereksinimleri karşılayarak dişleri ağızda tutmaktır ( Itoiz ve Carranza, 2002).

Periodontal hastalıkların en yaygın formu olarak görülen gingivitis, enflamasyonun dişetinde sınırlı olduğu bir hastalıktır. Gingivitis, vakaların bir bölümünde enflamatuar prosesin periodonsiyuma ilerlemesi ile periodontitise dönüşebilmektedir.

Periodontitis, destek alveol kemiği ve bağ dokusu ataçmanının kaybıyla karakterize, kompleks subgingival mikrobiyal plağın sebep olduğu, kronik iltihabi bir hastalıktır (Anderegg, 1995). Kronik periodontitis önce diş destek dokularının kaybına, bunun devamında da dişin kaybına yol açar (Egelberg, 1987).

Destrüktif periodontal hastalıklar, gelişen birçok ülkede diş kaybının esas nedenidir. Periodontal hastalığın bütün tiplerinin gelişiminde mikroorganizmaların önemi bilinmektedir. Periodontal ceplere yerleşen mikroorganizmalar periodontitisten sorumludur. Yaklaşık 500 tür bakteri periodontal ceplerden izole edilmiştir (Slots, 2002). Periodontal cep mikroorganizmalarının bu farklılığı, oral hijyen, cep derinliği, gingivitis derecesi, gingival cep sıvısının akışı, birbirini etkileyen mikrop ve virüslerin tipi, diğer bireylerden mikropların taşınma oranı ve konak immun cevabının antimikrobiyal etkisi gibi birçok faktöre bağlıdır.

Periodontitisin sebebi bakteriyel plaktır. Dişeti, alveol kemik, sement ve periodontal ligamentten oluşan periodonsiyum, bakteri ve bakteri ürünlerine karşı bir enflamasyon oluşturarak cevap verir. Periodonsiyumun bir çeşit savunması olan enflamasyon sırasında gelişen olaylar zinciri, bir süre sonra konakçı aleyhine

işlemeye başlar ve doku yıkımlarını beraberinde getirir (Lindhe, 1966; Löe, 1978 ).

Periodntitisin primer klinik özellikleri; klinik ataçman kaybı, alveoler kemik kaybı, periodontal cep oluşumu ve gingival enflamasyondur. Ayrıca dişetlerinde büyüme ya da çekilmeler, artmış mobilite, kanama, malpozisyonlar ve son aşamada diş kaybı olması diğer klinik belirtiler arasında sayılabilir.

Periodontitiste histopatolojik olarak birleşim epitelinin mine-sement birleşiminin apikaline göçü ile periodontal cep oluşumu, alveoler kemik kaybı, birleşim epiteli ve cep epitelinde polimorfonükleer lökositlerin sayısında artış ve plazma hücreleri, lenfosit ve makrofajlardan oluşan yoğun enflamatuar infiltratın oluşumu gözlenir.

### 1.2. Periodontal Patojenler

**a. Gram-negatif zorunlu anaeroblar:** Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Bacteroides forsythus, Fusobacterium türleri, Selenomonas türleri, Spiroketler.

**b. Gram-negatif fakültatif anaeroblar:** Actinobacillus actinomycetemcomitans, Campylobacter rectus, Eikonella corrodens.

**c. Gram-pozitif zorunlu anaeroblar:** Peptostreptococus micros, Eubacterium türleri.

Yapılan çalışmalar periodontal hastalıkta bakterilerin küçük bir bölümünün önemine işaret etmektedir.

Periodontal hastalıkta etiyolojik ajan olduğu düşünülen mikroorganizmalar: Actinobacillus actinomycetemcomitans, Bacteroides forsytus ve Porphyromonas gingivalis'dir (Haffajee ve Socransky, 1994).

Periodontal hastalıkta önemli olduğu düşünülen ikinci bir mikroorganizma grubu ise: Campylobacter rectus, Eubacterium nodatum, Prevotella intermedia, Peptostreptococus micros, Streptococus intermedius, Treponema denticola ve diğer spiroketleri kapsamakadır.

Son çalışmalarda periodontal hastalık etiyolojisindeki rollerine dair kanıtların elde edildiği diğer mikroorganizmalar arasında Eikenella corrodens, enterik basiller, pseudomonaslar, selenomonaslar, stafilokoklar ile özellikle HIV enfeksiyonu ve periimplantitiste saptanan mantarlar (örneğin Candida albicans) sayılabilir (Haffajee ve Socransky, 1994, Slots, 2000). Ayrıca son yıllarda elde edilen bulgular neticesinde herpesvirüslerin (Cytomegalovirüs ve Epstein-Bar virüs tip 1) destrüktif periodontal hastalıkla ilişkisi üzerinde durulmaktadır (Contreras ve Slots, 2000).

## 1.3. Periodontal Patojenlerin Bulunduğu Çevre

### 1.3.1. Supragingival Çevre

#### 1.3.1.1. Tükrük

Ağız içine istirahat halinde 0,4 ml/dak; uyarılma ile 2,0 ml/dak tükrük akışı vardır. Uyku boyunca ise tükrük akışı sıfıra yakındır. Total günlük sekresyon 600-700 ml. dir. Bu akış oranı, antibakteriyal ajanların gargara olarak kullanıldığında supragingival çevreden hızla uzaklaştırılmasına neden olur (Goodson ve ark., 1989).

Bazı sistemik uygulanan antibiyotikler tükrükte düşük konsantrasyonlarda bulunurlar (<0,1µg/ml). Bu seviye genellikle antimikrobiyal konsantrasyonun altındadır ve bu terapötik sonucu sınırlar.

Tükrük birçok bakterinin büyümesi için iyi bir ortam olmasa da periodontal patojenler tükrükten kültüre edilebilir. Tedavi edilmemiş periodontitisli hastaların

tükrüklerinde $10^6$ hücre/ml Porphyromonas gingivalis ve Prevotella intermedia saptanmıştır (Asikainen ve ark., 1991). Ve bu organizmaların intraoral yayılımının tükrük yoluyla olduğu düşünülür. Yine, periodontal tedavi öncesi hastaların tükrüklerinde P.gingivalis'in özelliği olan tiripsin-benzeri aktivite gözlenmiştir.

#### 1.3.1.2. Supragingival Plak

Yeni oluşan supragingival plak, diş çürüğü ile ilgili fakültatif gram-pozitif rodlar ve koklardan oluşur. Plak olgunlaştıkça, gram negatif türler çoğalır ve gingivitisin erken işaretleri ortaya çıkar. Gingivitisin başlaması ile servikal gingivada enflamatuar durum saptanır. Bu durum, subgingival organizmalar için besin olan gingival sıvı akışını sitümüle eder. Ve supragingival plağın derin bölgeleri içine anaerobik bir ortam yaratır. Bu mekanizma ile supragingival organizmalar, periodontitisin başlamasına indirek olarak yardım eder.

#### 1.3.1.3. Dil, Tonsilla ve Oral Mukoza

P.gingivalis ve P.intermedia'yı içeren siyah pigmente türler dil dorsumundan, tonsillerden ve oral mukozadan kültüre edilmiştir.

Yine A.a., dil, bukkal mukoza ve dişlere yapışabilir. Periodontitisli ve periodontitisli olmayan hastaların dil ve tonsiller bölgesindeki mikrobiyotaya bakıldığında, P.intermedia ve motil bakterilerin hastalıkla ilişkili olduğu görülmüştür. Benzer olarak, A.a. ile ilişkili periodontitisli, tedavi edilmeyen bir grup hastanın subgingival A.a. miktarı, yanak mukozasındaki A.a. miktarı ile ilişkili bulunmuştur.

### 1.3.2. Subgingival Çevre

#### 1.3.2.1. Gingival Sıvı

Subgingival çevre, supragingival çevreden mikrobiyal kompozisyon açısından farklıdır. Tükrük, genelde subgingival çevreye penetre olmaz. Gingival sıvı seruma benzer bir sıvıdır. Gingival sıvı nötrofiller, kompleman, birçok serum antibodisi ile iyi bir konak defansı gösterir. Cep hacmi ortalama 0,5 µl olmasına rağmen gingival sıvı akışı ortalama 20 µl/s'dir. Total cep hacmi saatte 40 kere değişir. Bu da periodontal cebe yerleştirilen antibakteriyal ajanların temas süresini sınırlar (Goodson ve ark., 1989).

Periodontal cep, oral kavitede periodontal patojenler için primer rezervuardır. Dişsiz hastalar ve infantlar periodontal patojenleri barındırmazlar. Dişlerin sürmesiyle beraber 4-7 yaşındaki çocuklarda A.a. %33 oranında tespit edilir. Periodontal patojenler subgingival plak içinde dil, tonsiller ve oral mukozaya göre daha yüksek oranda bulunur.

#### 1.3.2.2. Periodontal Yumuşak Doku

Periodontal yumuşak dokunun periodontal patojenler için rezervuar oluşu, akut nekrotizan ülseratif gingivitiste sipiroketlerin penetrasyonuyla ilk defa fark edilmiştir. Laboratuvar çalışmalarıyla desteklenen bulgular, periodontal patojenlerin epitel hücrelerine penetre olabildiğini göstermiştir (Sandros ve ark., 1993). Eğer periodontal patojenler hücreler içindeyse, antimikrobiyal ajanların penetrasyonu tedavide önemlidir. Tetrasiklinler, eritromisin ve ciprofloxacin patojenlerin penetre olduğu hastalıklarda kullanılır. Penisilin ve sefalosporinler ekstraselüler çevrede etki ederler.

Yine subgingival uygulanan tetrasiklin subepitelyal konnektif dokuya penetre

olamaz. Oysa A.a. dokuya invaze olabilen bir mikroorganizmadır ve mekanik temizlik ile, topikal antibiyotik ve antiseptiklerle her zaman uzaklaştırılamaz; fakat sistemik antibiyotiklerle uzaklaştırılabilir (Rams ve Slots, 1996).

#### 1.3.2.3. Dentin Tübülleri

Periodontal hastalıklı bölgelerdeki dişlerin dentin tübüllerinde bakteri varlığı kanıtlanmıştır. Bu çevrenin karakteristiği hakkında az şey bilinmektedir. Dentin tübüllerinde konak defans kabiliyeti olabilir. Metabolik substratların sınırlı olmasından dolayı bakterinin bu çevrede çoğalması zordur. Ancak periodontal reenfeksiyon açısından potansiyel rezarvuar olarak, periodontal tedavi için risk teşkil eder.

#### 1.3.2.4. Furkasyon

Furkasyon içeriği olan dişler, tek köklü dişlere göre daha fazla ataçman kaybı gösterirler. P.gingivalis ve sipiroketleri daha yüksek olarak barındırırlar. Furkasyonun kompleks anatomisi, periodontal patojenler için rezarvuar görevi görür. Mekanik temizliğinde enstrümantasyon yetersiz kalır ve topikal antimikrobiyal ajanların ulaşması da zordur.

### 1.3.3. Sistemik Çevre

Sistemik çevre, periodontal çevre ile kapiller duvarları yoluyla ilişkilidir.

## 1.4. Periodontal Hastalıkların Etiyolojisi

Periodontal hastalığın etiyolojisi için iki hipotez öne sürülmektedir:

1. Nonspesifik plak hipotezi: Bu hipotez, periodontal hastalıktan sadece mevcut bakteri miktarının artmasının sorumlu olduğunu öne sürer. Bu hipotez ile dişler etrafındaki bakteriyel dental plağın konak defans mekanizmalarını aşan noktaya kadar birikmesiyle, periodontal hastalığa neden olan hemen hemen homojen bir kitle olduğu ileri sürülmüştür. Bu hipotez, oral hijyenin durdurulmasını gingivitis gelişiminin takip ettiği Löe ve arkadaşlarının (1965) deneysel gingivitis çalışmaları ile desteklenmiştir. Oral hijyenin sağlanması ile akümüle plak elimine edilmekte ve marjinal gingivitis iyileşmektedir.
2. Spesifik plak hipotezi: Bu hipotez subgingival bölgede spesifik priodontal bakterilerin yerleşmesi ve miktarlarının artmasıyla periodontal hastalıkların oluşumunun ve ilerlemesinin mümkün olduğunu öne sürer. Bu hipoteze göre periodontitis lezyonlarından izole edilen dental plak sağlıklı bölgelerde bulunan dental plaktan niteliksel olarak farklıdır. Bu hipotez farklı periodontal hastalıklarda dental plağın kompozisyonunu araştıran çok sayıda çalışma ile desteklenmiştir. Örneğin agresif periodontitis lezyonlarında bulunan dental plağın kompozisyonu, kronik periodontitis ile birlikte bulunan plağın kompozisyonundan oldukça farklıdır (Theilade, 1986).

Periodontal hastalıkların etiyolojisi komplekstir ve oluşmasında rol oynayan faktörlerden hiçbirisi tek başına yeterli değildir (Moulton ve ark., 1952, Gupta 1966, Meyer, 1989). Periodontal hastalıkların çoğu, dental plak içerisinde bulunan bakteriler sebebiyle, periodontal dokuların enflamasyonu sonucu oluşur.

Periodontal hastalıkların oluşmasında birçok lokal ve sistemik faktör hazırlayıcı olarak rol oynasa da, primer etiyolojik neden bakteri plağıdır (WHO, 1978). Hastalığın başlamasında ve gelişmesinde esas olarak bakterilerin patojeniteleri ile konağın savunma sistemleri arasındaki etkileşimler rol oynamaktadır.

Diş yüzeyi üzerinde dental plak formasyonu diş yüzeyinin temizlenmesinden hemen sonra başlamaktadır. İlk olarak tükrüğün solid diş yüzeyi üzerine çökelmesiyle pelikıl adı verilen bir tabaka oluşur. Tükrük glikoproteinleri, mukoproteinler ve lipoproteinlerden oluşmuş olan bu biofilm tabaka, tonsiller, dil ve tükrükten derive

olan bakterilerin depozisyonu için iyi bir rezervuar oluşturmaktadır. Oral kavite 400'den fazla sayıda bakteri türünü barındırır ancak bunların çok azı yeni temizlenmiş bir diş yüzeyine tutunabilme özelliğine sahiptir. Bakterilerin tutunması yüzey molekülleri ile diş yüzeyi arasındaki etkileşime bağlıdır. İlk tutunan bakteriler öncü kolonizörlerdir. Bu öncü türlerin depozisyonu, yüzeylerindeki protein adhesinleri ile dişe bağlı tükrükte bulunan karbonhidrat reseptörleri arasındaki hassas ilişki sonucunda oluşmaktadır. Depozisyonlarını takiben, baskın olarak Streptococcus sangius'un gözlendiği gram pozitif özellikteki bu öncü bakteriler, diş yüzeyinden oral kaviteye doğru sütun şeklinde zincirler halinde uzanırlar. Gram pozitif bakterilerin oluşturduğu bu paralel sütunlar ince boşluklarla birbirlerinden ayrılmışlardır. Bu açık boşluklara yeni türlerin depozisyonu ile plağın gelişmesi devam eder. Bakteri kitlesinin lateral yönde genişlemesi interbakteriyel boşlukların kapanmasına neden olur. Yeni bakterilerin adezyonu ve ekstrasellüler polimerlerin sentezi ile kalınlığı artan bakteri kitlesi bir biofilm halini alır. Tükrük ya da çevre müköz membranlarından gelen yeni bakteriler artık bu plak bakterilerine tutunurlar. Buna "koagregasyon" adı verilir. Plak gelişimini sağlayan tüm bu olaylar ilk iki günde gerçekleşir ve faz 1 plak formasyonu olarak adlandırılır.

Plak gelişiminin ikinci fazında Actinomyces viscosus gibi gram pozitif basillerin ve Neisseria ve Veillonella gibi gram negatif kokların miktarı artar.

Plak formasyonunun üçüncü fazı ise başlangıçtan sonraki dört ve yedinci günlerde gerçekleşir. Plak subgingival alana migre olmaya ve bakteriler ve ürünleri cep içinde sirküle olmaya başlamaktadır. Düşük moleküler ağırlıklı bakteri ürünleri birleşim epitelinden difüze olurlar. Bu da bağ dokusu içinde yer alan damar ağından nötrofillerin göçünü indükler. Epitel, bakteri ürünleri ile konak savunma hücrelerini birbirinden ayıran bir yarı geçirgen membran görevini görmektedir. Birleşim epiteli membranının diğer tarafındaki doku içinde bulunan nötrofiller cep tarafında bulunan bakteriler tarafından oluşturulan kimyasal sinyallere duyarlıdırlar ve bu sinyal yönünde hareket ederek kemotaksisi gerçekleştirirler.

Plak maturasyonunun dördüncü fazı 7. ve 11. günlerdir. Bu fazda spiroketler ve

fusiformları içeren hareketli bakteriler gözlenir. Bu matür plak artık kendi başlarına yerleşmeleri zor olan eksojen türleri de kapsamaktadır. Zaman içerisinde daha fazla bakterinin subgingival yönde göç etmeye başlamasıyla olay daha agresif bir boyut kazanır.

Periodontal hastalıklarda supragingival ve subgingival alanlardaki plak kompozisyonlarının farklı olduğu, lezyonun ilerlemesi ile Gram-negatif anaerob mikroorganizmaların arttığı bilinmektedir. Periodontitis hastalarında cep derinliğinde artış ile birlikte siyah pigmente Gram-negatif bakteriler, Porphyramonas gingivalis (P. Gingivalis) ve Prevotella intermedia'nın (P. İntermedia) daha fazla görüldüğü saptanmıştır. Gram-negatif bakterilerin, içerdikleri endotoksinleri ve enzimleri yardımıyla doğrudan doku yıkımı yanında dolaylı yollarla bağ dokusunu yıktığı ve kompleman sisteminin alternatif yolunu aktive ettiği bildirilmektedir (Moore, 1987).

Sonuçta ya plağın uzaklaştırılması ile sağlıklı duruma geri dönme potansiyeli taşıyan gingivitis başlar ya da mevcut gingivitis tablosu periodontitise doğru ilerler. Bakteriler ve konak arasındaki ilişki klinik sonucu belirlemektedir (Christersson ve ark., 1991, Socransky ve Haffajee, 1991, Fine, 1995, Hake, 1996, Lang ve ark., 1997)

Periodontal hastalıklarda primer etiyolojik faktör olarak bilinen dental plağın etkileri lokal ve sistemik faktörlerin kontrolü altındadır. Enfeksiyon ve bu enfeksiyona karşı konak dokuda meydana gelen değişiklikler, yani konağın cevabı, periodontal hastalığın temel komponentlerini oluşturur (Kornman ve Löe, 1993). Periodontal hastalığı oluşturan temel olaylar özetle şu şekilde sıralanabilir:

1. Bakterilerin diş üzerinde kolonizasyonu
2. Bakterilerin proliferasyonu
3. Bakteriyel metabolitlerin (enzim, endotoksin, antijenik komponentler vs. ) oluşmasıyla destrüktif fazın gelişimi ve periodontal dokulara olası bakteriyel invazyon
4. Lokal mikroorganizmalara karşı konağın cevabı

Tek başına patojenin varlığı periodontal hastalık oluşumu için yeterli değildir. Mikroorganizmaların sayısı, lokalizasyonu, çevre koşulları, konağın hassasiyeti gibi faktörler de bu olayda etkilidir. Ağız içerisine yerleşebilen yaklaşık 400 farklı tür bakteri olduğu ve bir bireyin 150 veya daha fazla bakteriyi oral kavitesinde barındırabileceği tahmin edilmektedir. Sağlıklı ve sığ ceplerden elde edilen örneklerde yaklaşık $10^3$ bakteri sayılırken, derin ceplerde bu sayı $10^8$'in üzerine çıkabilmektedir. Tek bir diş yüzeyinde supragingival plakta bulunan bakteri sayısı $10^9$'u geçebilmektedir. Milyonlarca bakteri hayat boyu gingival marjin boyunca ya da altındaki diş yüzeylerinde sürekli kolonize olmaktadır ve buna rağmen pek çok bireyde ve çoğu periodontal bölgede ataçman kaybı meydana gelmemektedir. Burada periodontal mikrobiyal çevre ile konak doku arasındaki ekolojik ilişki önem kazanmaktadır. (Socransky ve Haffajee, 1997).

Periodontal hastalık etiyolojisinde göz önünde bulundurulması gereken faktörleri aşağıdaki gibi gruplandırabiliriz:

1. Mikroorganizmaların türü
2. Plak birikimi ve gelişimini arttıran veya plak eliminasyonunu engelleyen faktörler
3. Periodontal dokuların dış etkenlere hassasiyetini ve direncini etkileyen lokal ve sistemik faktörler

## 1.5. Periodontal Hastalıkların Önlenmesi ve Tedavisinde Supragingival Plağın Rolü

Periodontal hastalıklara bağlı olarak yıkıma uğrayan dokuları restore etmek, enfeksiyonu durdurmak, patolojik cebi ortadan kaldırmak, yumuşak doku ve kemik yıkımını önlemek, okluzal fonksiyonu sağlamak, dişeti iltihabı sonucu görülen subjektif şikayetleri ortadan kaldırmak, estetiği düzeltmek ve mobiliteyi azaltmak, hastalığın tekrarlamasını ve diş kaybını önlemek periodontal tedavinin temelidir. (Cortellini ve Bowers, 1995, Anderegg ve ark., 1995)

Periodontal tedavide geleneksel olarak diş yüzey temizliği, kök düzlemesi, gingival küretaj ve farklı tip flep işlemleri uygulanır. Bu tedaviler ile elde edilen değişiklikler, dişeti çekilmesi ve klinik ataçman kazancı ile sağlanan periodontal cepteki azalmadır.

Gingivitisi ortadan kaldırmak veya şiddetini azaltmak amacı ile; periodontitise yakın hastalarda koruyucu olarak, ya da tedavi edilmiş periodontitis hastalarının idamesinin sağlanması için plak kontrolü şarttır (Ciancio ve ark., 1989). Löe ve arkadaşları 1965'te supragingival plağın gingivitisi başlattığını ve kaldırılırsa gingivitisin azaldığını ve kontrol edilebildiğini belirtmişlerdir. Hastaların çoğu iyi bir periodontal sağlık için gerekli olan hasta motivasyonuna sahip olmadığından birçok vakada supragingival plağın tamamen kaldırılması çoğu zaman gerçekleştirilemez (Goodsan, 1994).

Periodontal terapistler, stratejilerinde farklı olmakla beraber diştaşının uzaklaştırılması için diş yüzeyi temizliğinin gerekli olduğu görüşünde fikir birlği içerisindedirler. Diş yüzeyi temizliği ile tamamı olmasa da çoğu diştaşı ve subgingival plak uzaklaştırılır. Ayrıca bakteriler ve bakteriyel antijenler kan ve lokal dokulara salınırlar, böylece antikor cevabı da stimüle edilmiş olur (Goodsan, 1994).

Supragingival plağın gingivitis oluşmasından primer olarak sorumlu olması, onun periodontitisin de sebebi olduğunu düşünmek için yeterli değildir. Etik nedenlerle insanlarda deneysel periodontitis çalışmaları yapmanın olanaksızlığına rağmen, plak kontrolünün farklı seviyelerinde periodontal ataçman değişimlerini karşılaştıran uzun dönemli insan çalışmaları yapılmıştır. Bu çalışmaların sonuçları, hayvanlarda yapılan periodontitis çalışmalarının sonuçlarıyla birlikte değerlendirildiğinde, periodontitisin oluşması için öncesinde gingivitis gelişiminin şart olduğu ancak her gingivitisin periodontitise dönüşmediği açıklığa kavuşmuştur.

Periodontitis ile birlikte bulunan subgingival mikroflora, hem sağlık hem de gingivitis ile birlikte bulunan subgingival mikrofloradan farklıdır. Supragingival plağın kompozisyonu ise gingivitis ya da periodontitis durumuna göre önemli bir

farklılık göstermemektedir. O halde periodontitisin başlaması ve ilerlemesinde supragingival plak nasıl bir rol oynamaktadır?

Supragingival plak, hastalık gelişimine çeşitli şekillerde etki edebilmektedir. Sağlıklı bir gingival durumda tükrük içinde bulunan mikroorganizmaların diş yüzeyine ya da diğer bakterilere tutunması ile oluşan supragingival plak metabolizması, tükrüğe ait faktörler ve oral hijyen pratiğinin etkisi ile düzenlenir. Plağın maturasyonu ile gingival enflamasyon başlar. Enflamasyonun sonucunda epitelyal ataçmanda hücre döngüsü artar ve gingival doku tonusunu kaybeder. Böylece yeni bir ekolojik barınak bölgesi oluşur ve bu bölge devamlı olarak gingival sıvı ve supragingival plağın son ürünleri ile yıkanır. Tüm bu çevresel koşullar subgingival bakterilerin yerleşmesine etki eder. Sonuç olarak supragingival plak subgingival mikroorganizmaların yerleşmesini ve oranlarını dolaylı ya da dolaysız olarak etkilemektedir (Kornman, 1986). Supragingival plağın yanı sıra diğer lokal ve sistemik faktörler subgingival alandaki mikrobiyal dengeyi etkileyen diğer faktörlerdir.

Periodontitise neden olan subgingival mikrofloranın gelişimi için supragingival plak varlığı şart olmasına rağmen subgingival ekosistem bir kez oluştuğunda artık supragingival plak rolü daha az önemli hale gelmektedir. Yerleşik bir periodontitiste supragingival plak temizliğinin tek başına subgingival mikroflora kompozisyonunu ve periodontal hastalığın parametrelerini değiştirmediği yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (Kaldahl ve ark., 1993, Kho ve ark., 1985). Kho ve arkadaşlarının (1985) yaptıkları bir çalışmada, kronik periodontitis teşhisi koyulmuş hastalara supragingival diş yüzeyi temizliği ile birlikte uygulanan plak kontrol programının subgingival mikrobiyal florada bir değişiklik oluşturmadığı göserilmiştir. Titiz bir supragingival temizlik, temizlenemeyen subgingival bölgelerin sığ olduğu durumlarda olumlu bir etki oluştururken, derin ceplerin olduğu durumlarda aynı etki elde edilememektedir (Katsanoulas ve ark., 1992).

Subgingival mikroflora kontrol altına alındıktan sonra supragingival plak kontrol edilmediğinde, yani etkili bir supragingival plak temizliği olmadan subgingival temizlik uygulandığında ise rekolonizasyon oluşacaktır (Sbordone ve ark., 1990).

Ayrıca cerrahi tedaviden sonra supragingival plak kontrolündeki eksikliğin hızlı bir ataçman kaybı ile sonuçlanacağı belirtilmiştir (Lindhe ve Nyman, 1975).

### 1.6. Periodontitiste tedavi yaklaşımları

Periodontal hastalıkların esas etiyolojik faktörü dental plak olmasına rağmen, periodontal tedavinin hedefi yalnızca plak eliminasyonu ile sınırlı değildir. Plak eliminasyonu tedavide kritik önem taşımakla birlikte, tedavinin hedefi var olan periodontal hastalığın ilerlemesini durdurarak, kayıp dokuları mümkün olduğu kadar yerine getirmek ve fonksiyonel dentisyonu sağlamaktır.

Bu amaçlara yönelik olarak periodontitislerde tedavi yaklaşımları genel olarak cerrahi ve cerrahi olmayan yaklaşımlar olarak iki gruba ayrılmaktadır.

#### 1.6.1. Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi

Mekanik olarak uygulanan cerrahi olmayan tedavinin temelinde diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzlemesi vardır.

**a. Scaling:** Supragingival ve subgingival bölgedeki belirgin plak, kalsifiye ve kalsifiye olmamış eklentiler ve kalkulusların el veya sonik aletlerin yardımıyla uzaklaştırılması işlemine denir (Carranza, 2001, 9. baskı, Low, 1995).

**b. Root planning:** Subgingival bölgedeki yerleşmiş kalkulusların veya periodontal cep içerisinde serbest bir şekilde bulunan mikrobiyal plağın uzaklaştırılması ile birlikte, enfekte olan sement ve dentin dokusunun kazıma işlemiyle uzaklaştırılması, daha temiz, düzgün ve sert alan oluşturmak amacıyla kazıma işlemine root planning denir (Carranza, 2001, 9. baskı, Low, 1995).

Mekanik cerrahi olmayan periodontal tedavi subgingival alanda enflamasyonu

çözerek cep derinliğinde azalma ve ataçman seviyesinde kazanç ya da ataçman seviyesinin korunmasını sağlar (Lowenguth ve Greenstein, 1995). Ancak kök anatomisi, furkasyon varlığı, periodontal cep derinliği, kemik defektlerinin morfolojisi ve dişlerin pozisyonu, kök düzlemesinin etkinliğini sınırlayan önemli faktörlerdendir (Low, 1995). Cerrahi olmayan periodontal tedavinin etkinliğinde dokunma hissi çok önemlidir. Kök yüzeyindeki konkaviteler ve başka herhangi bir anormallik, plak ve kalkulus kalma olasılığını artırmaktadır (Caffesse ve ark., 1986). Özellikle çok köklü dişlerin furkasyon alanlarında mekanik tedavinin etkinliğinin azalması bu dişlerde ataçman kaybının devam etmesi riskini artırır (Fleischer ve ark., 1989). Yine kök yüzeyi düzlemesini sınırlayan diğer bir faktör de cep derinliği artışıdır. Operatörün deneyimi ve yeteneği ile tedavi için harcanan süre de cerrahi olmayan mekanik tedavinin başarısına etki eden diğer faktörlerdir (Sherman ve ark., 1990).

Klinik çalışmalar göstermiştir ki scaling ve root planning (SRP) ile birlikte plak kontrolü periodontitisin önlenmesinde etkili terapötik modellerdir. Ancak klinik ve mikrobiyolojik cevabı sınırlayan faktörler vardır (Badersten ve ark., 1981 ve 1984).

Badersten ve arkadaşlarının 1984'te 16 ileri periodontitisli hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, oral hijyenin tek başına klinik parametreler üzerinde belirgin şekilde etkili olmadığı ve bu hastaların tedavisinde cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulamasıyla daha iyi sonuçlar alındığı gösterilmiştir. Supragingival plağın uzaklaştırılması, azalmış plak ve gingival indeks skorları ile sonuçlanır, buna bağlı olarak gingivitisle ilişkili enflamasyon belirtilerini çözmeye yardımcı olabilir, ancak klinik olarak ataçman seviyesinde belirgin değişiklik olmaz (Listgarten ve ark., 1978, Badersten ve ark., 1981).

Beltrami ve arkadaşları (1987), yaptıkları bir çalışmada 3 haftalık periyotta haftada 3 kez supragingival plak kontrolünün, 6 mm ve daha derin ceplerde subgingival mikroflora üzerinde görünür etkisi olmadığını saptamışlardır. Buna karşılık daha sığ ceplerde (4-5 mm cep derinliği) supragingival plak kontrolünün subgingival mikroflorayı değiştirdiğini gösteren çalışmalar da vardır (Mc Nabb H ve ark., 1992).

Yapılan pek çok çalışma periodontal tedavide hastanın etkin oral hijyeni tedavide önemli rol oynamaktadır. SRP işlemi ile beraber oral hijyen uygulaması erişkin periodontitisli bireylerin cep derinliğinde azalmayı ve klinik ataçmanda artışı sağlamaktadır. (Hammerle ve ark, 1991).

#### 1.6.1.1. Kök Yüzeyi Düzleştirmesi Sonrası Oluşan Sistemik Ve Subjektif Bulgular

Kök yüzeyi düzleştirmesi sonrası periodontitis hastalarında sistemik ve subjektif bulguların olduğuna dair literatürde pek fazla çalışmaya rastlanmamıştır. Eren ve arkadaşları 2002 yılında yaptıkları çalışmada haftalık aralıklarla ve her gün yapılan küretaj işleminin neden olabileceği sistemik ve subjektif bulguları değerlendirmişlerdir. Çalışmanın sonucunda günlük yapılan tedavinin daha fazla sistemik şikayete neden olduğu gözlenmiştir. Lenfadenopati, aftöz stomatit, ağrı, yanma, kaşıntı, ödem, halsizlik ve dentinalji bu şikayetler arasındadır.

### 1.6.2. Cerrahi Periodontal Tedavi

Periodontal tedavide cerrahi yaklaşım, diş kökü ve destek kemiğe ulaşabilmek ve yumuşak doku lezyonlarını tedavi etmek amacıyla uygulanmaktadır. Cerrahi tedavinin amaçlarından ilki cep eliminasyonunun sağlanmasıdır. Periodontal cep eliminasyonu ile minimal sondalama derinliği sağlanır, bu hem hastanın plak kontrolüne izin verir hem de terapistin idame tedavisini kolaylaştırır. Cerrahi tedavinin diğer bir amacı da cep derinliğinin azaltılmasıdır. Periodontal ataçman seviyesinin korunmasını ve yeni ataçman elde edilmesini amaçlar. Bu durum bağ dokusu ataçmanı ile sağlanabileceği gibi epitelyal ataçman aracılığıyla da gerçekleşebilir (Palcanis, 1996, Kalkwarf, 1989).

Cerrahi tekniklerin genel amaçları:

1. Oral hijyeni kolaylaştırmak amacıyla iyi bir dentogingival yapı ve hastanın temizleyebileceği yüzeyler oluşturmak,
2. Dişetine fizyolojik konturunu kazandırmak,
3. Cerrahi olmayan tedavinin etkisiz kaldığı durumlarda kök preparasyonu için giriş sağlamak,
4. Rejeneratif yaklaşımlarla kaybedilen periodontal dokuların kazanılması,
5. Restoratif prosedürlere uygulama kolaylığı sağlayan değişiklikleri oluşturmaktır.

Kronik periodontitisin tedavisinde flep operasyonu, hastalığın ilerlemesinin kontrol edilmesinde etkili bir yoldur. Başarısı, sonrasında nitelikli bir idame programının uygulanmasına bağlıdır. Rejeneratif prosedürlerin uygulanmadığı durumlarda, stabil bir ataçman seviyesi ile birlikte fonksiyonel ve sağlıklı bir dentisyonun sağlanabilmesi amacıyla uygulanan bir tedavi seçeneğidir.

Cerrahi ve cerrahi olmayan periodontal tedavi yaklaşımlarının etkinliklerinin karşılaştırıldığı uzun dönem çalışmaların sonuçları genel olarak şu şekilde özetlenmiştir (Kaldahl ve ark., 1993):

1. Hem cerrahi hem de cerrahi olmayan periodontal tedavi, periodontal klinik parametrelerde genel bir iyileşme sağlamaktadır.
2. Kısa dönemde bakıldığında cerrahi tedavi genellikle daha iyi bir cep derinliği azalması sağlamaktadır. Uzun dönemde ise cerrahi sonrası cep derinliği azalmasının bazı çalışmalar daha fazla olduğunu rapor ederken bazıları farklılık bulamamıştır.
3. Cerrahi periodontal tedavi hem kısa hem de uzun dönemde sığ ceplerde daha fazla ataçman kaybına neden olmaktadır. Derin ceplerde ise kısa dönem sonuçlar farklıdır. Bazı çalışmalar cerrahi sonrası, bazı çalışmalar ise cerrahi olmayan tedavi sonrası ataçman kazancının daha fazla olduğunu belirtirken, bazı çalışmalar ise farklılık bulamamıştır. Uzun dönem çalışmaların çoğunda ise ataçman seviyesi değişimi açısından farklılık bulunamamıştır.

4. Ataçman seviyesinin uzun dönemdeki idamesi açısından cerrahi olarak tedavi edilen bölgelerle cerrahi olmadan tedavi edilen bölgeler arasında bir farklılık bulunamamıştır.
5. Dişetinin enflamasyonunu değerlendiren indeksler açısından da iki tedavi yöntemi arasında farklılık bulunamamıştır.
6. Tedavi sonrası supragingival plak akümülasyonu açısından farklılık bulunamamıştır.
7. Plak kontrolü ile birlikte uygulanan kök düzlemesi işlemi sadece plak kontrolü ile karşılaştırıldığında, klinik parametreler açısından daha üstün bir cevap sağlamıştır.

Lokal veya sistemik olarak uygulanan antimikrobiyal tedavi ile plakta bulunan bakterilerin sayısı azalsa da kronik erişkin periodontitisin tedavisinde ana ilke diş yüzeyi temizliği ve kök düzlemesidir (Bollen ve Quirynen, 1996). Mekanik periodontal tedavi ile A.a., P.intermedia, B. forsytus, C. rectus, P. gingivalis, siyah pigmentli Bacteroidesler, T. denticola ve diğer spiroketlerin özellikle tedaviden hemen sonraki ilk 8 haftalık periyodda azaldığı ve daha sonra bakteri kolonizasyonunun yeniden başlayabildiği bildirilmiştir (Pedrazzoli ve ark., 1991, Mombelli ve ark., 1994, Bollen ve Quirynen, 1996, Zambon, 1996, Doungudomdacha ve ark., 2001).

Periodontal tedavinin başlangıç fazı, yeterli oral hijyenin sağlanması, diş yüzeyi temizliği ve kök düzlemesi ile tüm yumuşak ve sert eklentilerin kaldırılmasını kapsar. 4-8 haftalık bir takipten sonra oral hijyen durumu değerlendirilerek ilave bir cerrahi tedavi gereksinimi olup olmadığına karar verilir (Jacoby ve Mengel, 1995).

Lindhe ve arkadaşlarının yapmış olduğu ve cerrahi olmayan mekanik tedavi ile modifiye Widman flep cerrahisinin karşılaştırıldığı bir split-mouth çalışmada eşik sondalama derinlikleri saptanmıştır (1982). Eşik cep derinliğinin üzerindeki değerlerde tedavi sonrası ataçman kazancı gözlenirken, altındaki değerlerde ataçman kaybı riski artmaktadır. Bu eşik değerler diş yüzeyi temizliği ve kök düzlemesi için 2,9 mm ve flep cerrahisi için 4,2 mm bulunmuştur. Sonuç olarak başlangıç

sondalama derinliği tedaviye cevabı belirlemektedir.

### 1.7. Periodontal Yara İyileşmesi Ve Yara İyileşmesini Etkileyen Faktörler

Enflamasyon, yabancı bir objeye karşı immun savunma ya da travma tarafından indüklenen doku hasarına karşı bir savunma olarak oluşan kompleks olayların art arda gelmesidir.

Doku hasarını takiben meydana gelen ilk değişiklikler, değişen vasküler permeabiliteyi, plazma komponentlerinin eksüdasyonunu, platelet agregasyonunu, koagülasyonu ve fibrinolitik aktiviteyi içermektedir. Daha sonra periferal kan lökositleri, çeşitli kemotaktik ajanlara savunma olarak yara sahasında toplanırlar. Bu hücreler, tıpkı fibroblastlar ve endotelyal hücreler gibi kendi biyolojik savunmalarını regüle etmek için etkileşirler.

Enflamatuar savunma, zarar görmüş dokunun fonksiyonel integritesi, yapının restorasyonu ve tamiri için temeldir. Bununla birlikte, yaranın spesifik çevresine bağlı olarak, hücresel elementler dokunun temel iyileşmesinde kritik görev üstlenirler. Eğer monosit/makrofaj popülasyonu azalırsa normal doku tamiri prosesinde bir gerileme söz konusu olur.

Periodontal rejenerasyon alveoler kemiğin, sementin, periodontal ligamentin ve dişetinin rejenerasyonunu içerir. Ancak doku yapısı anatomik veya fonksiyonel olarak ideal olamayabilir ve skar dokusu içerebilir.

Gerçek bir doku kaybıyla bir yaranın iyileşmesi veya tamiri, yapının gerçek fonksiyonu ve formundan uzak kollejenaz skar dokusu ile olur (American Academy of Periodontology, 1992, Stocum, 1994). Periodontal tamir yeni ataçman (Crigger ve ark., 1978), kollejen adezyonu (Selvig ve ark, 1995), konnektif doku tamiri (Wikesjo ve Nilveus,1991) gibi terimlerle tanımlanır. Bunların hepsi debride edilmiş, detoksifiye edilmiş kök yüzeyine yeni kollejen ataçmanın varyasyonlarıdır.

Alternatif olarak periodontal rekonstrüktif tedaviyi takiben iyileşme, diş ve mukogingival flep arasındaki uzun birleşim epiteli formunda da olabilir (Wikesjo ve Nilveus,1991). Periodontal rejenerasyonun tersine bu yapışan fibrin örtüsü ile kök yüzeyi arasındaki maturasyonun, çeşitli kuvvetlerle veya kök yüzeyinin yapısı nedeniyle bozulduğu ve bunun da yara başarısızlığına neden olduğu düşünülebilir. Periodontal rejenerasyon kaybolan veya zarar gören yapının yeniden oluşumu olarak tanımlanır. Bu yüzden kayıp yapıların form ve fonksiyonu restore edilir.

Rekonstrüksiyon cerrahi debridmanı, kemiğin implantasyonunu, yönlendirilmiş doku rejenerasyonu için membranları içerir. Klinik olarak fonksiyonel kollejen scar dokusuyla mı yoksa uzun birleşim epiteli ile mi olduğu, ya da gerçek periodontal rejenerasyonun olup olmadığı açık değildir.

Hayvan modelleri farklı rekonstrüktif prosedürleri takiben iyileşmenin biyolojisi hakkında histolojik gözlemlere olanak tanır. Bazı gözlemler göstermiştir ki, uzun birleşim epitelden çok konnektif doku ataçmanının formasyonu kök yüzeyi ile plazma ve doku faktörleri arasındaki bir seri etkileşime ve periodontal ligament ile mukogingival flebin konnektif dokusuna bağlıdır (Ulf ve Knut, 1999). Yara maturasyonu alveoler kemiğin ve sementin formasyonunu içeren fonksiyonel fibröz ataçman ile sonuçlanabilir.

### 1.7.1. Erken Yara İyileşmesinin Dinamiği

Yara iyileşmesi 3 faza ayrılır:

Enflamasyon (erken ve geç), granülasyon doku formasyonu, matriks formasyonu ve remodeling (yeniden şekillenme) (Clark, 1996, Jennings ve Hunt, 1992).

Herbir faz yaranın morfolojisi, komşu dokuların durumu ve diğer lokal ya da sistemik faktörlere bağlıdır.

Enflamasyonun erken ve geç fazı nötrofil ve makrofajlarca zengindir. Yaranın büyüklüğü, granülasyon doku formasyonu ile paralel seyreder. Granülasyon doku formasyonunun erken safhalarında kollejen akümülasyonu gözlenir. Bunu matriks formasyonu ve remodeling safhası takip eder.

### 1.7.2. Periodontal Cerrahi Sonrasında Yumuşak Dokuda Yara İyileşmesi

Bütün yaralanmalar iltihabi bir cevap meydana getirirler. Komplike olmayan basit bir insizyon primer yara kapanması ile iyileşir. Bu tip yaralanmada yaranın her iki tarafı sıkı ilişkidedir. Aradaki dar boşluk kan, hücresel artıklar ve yara bölgesinin ilk birleştirici unsurunu oluşturan fibrin lifleri ile dolar.

Yaralanmış ve ölmüş hücreler olaylar zincirini harekete geçiren vazoaktif maddeleri salarlar. Kapalı damarların kollateral sistemi açılır. Bunun sonucunda sahanın kan ile beslenme oranı artar. Bu artış şişme, kızarma ve lokal ısı artışına neden olur. Böylece iltihabın 4 kardinal semptomu oluşur.

Diğer taraftan damar duvarlarının yapısı değişir. Hücreler arası boşluklar genişler, geçirgenlik artar. Artan geçirgenlik sıvı ve çözünebilir madelerin yara sahasına akmasına izin verir. Bu maddeler su, tuz, proteinler, antibodiler ve fibrinojendir.

İltihabi durumda ilk görülen aktif lökositler ve polimorfonükleer lökositlerdir. Bu hücreler kemotaksi yoluyla yara sahasına hızla göç ederler. Yara bölgesindeki lökositler fagositoz yoluyla yaralı alanları ve fibrini sindirirler. İltihabın hücresel safhasının daha sonraki fazı mononükleer hücreler tarafından yürütülür ki bunlar makrofajlar ve lenfositlerdir. Makrofajların başlıca fonksiyonu rezidüel hücre artıklarını kaldırmaktır. Lenfositler ise uzun süreli kronik enfeksiyonlarda görülüp gerek hümoral gerekse hücresel immunolojik cevaplarda önemli rol oynar. Plazma hücreleri ise spesifik antijenlere karşı antibodi yapımı ile görevlidir.

İlk 4 gün yeniden meydana gelme fazıdır. Hücreler arası madde bu fazda yeniden

şekillenir. Bunu hücresel faz izler. Bu esnada fibröz ve hücresel elementler yer değiştirir ve tamir edilirler. Daha sonra yaranın her iki tarafından ve önceden şekil alan fibrin ağı üzerinden fibroblastlar göç eder. Fibroblastların endoplazmik retikulumları genişler. Ribozomları interselüler ana maddeyi meydana getirir. Açığa çıkan tropokollejenin polimerize olmasıyla kollejen oluşur. Kollejen yara kenarlarını birleştirir, zayıf olan doku gerilim direncini artırır. Bu işlem 4. günde yavaş yavaş başlar, 10. güne kadar hızla sürer, 15. günde maksimum seviyeye ulaşır. Dokunun gerilim direnci belli bir seviyeye ulaşmadan süturlar kaldırılmamalıdır.

Kollajen şekillenirken kan damarları da yaranın her iki tarafından gelişirler. Yaklaşık 2. günde kapalı endotelyal tomurcuklar açıklığın bir tarafından diğer tarafına göç ederler, karşı taraftan gelen kendi karşılıkları ile damarsal ağ şeklinde birleşirler. Bu birleşimin dokunun gerilim direncine katkısı vardır. Birleşmiş tomurcuklar kan akışına izin verecek şekilde kanalize olurlar. Birkaç gün içinde arteriyal ve venöz özellikleri ortaya çıkar Yara yüzeyinin kırmızı granüler görünüşü bu vasküler ağlardan dolayıdır.

Periodonsiyumun dokuları ektomezenşimal hücre kaynaklıdır. Alveol kemik yakınındaki fibroblastlar perivasküler mezenşim kaynaklı iken, periodontal ligamentin sement yakınındaki fibroblastları ektomezenşimal hücre kaynaklıdır. Bu dokular hem orijin hem de fonksiyonları açısından özeldir. Yine sement yakınındaki ligament hücrelerinin mitotik aktivitesi alveol kemiği yakınındakilerden farklıdır. Yaralanınayı takiben bu tip doku özelleşmelerinin iyileşmeyi etkilediği tespit edilmiştir.

Periodontal sağlığın beklentileri rejenerasyon, tamir, reataçman ve yeni ataçmandır. Melcher'e göre rejenerasyon yapı ve fonksiyonunu kaybetmiş dokunun tamamen yenilenmesini içeren biyolojik prosestir. Tamir ise hasara uğramış dokuların yeni dokularla restore edilerek devamlılığını sağlayan biyolojik prosestir.

#### 1.7.2.1. Gingivektomi Sonrasında İyileşme

Gingivektomi sonrası yara iyileşmesi temel olarak sekonder yara iyileşmesidir. Primer yara iyileşmesine göre daha geç ve zor olmaktadır.

Gingivektomi sonrasında başlangıç cevap açık yara yüzeyinde koruyucu pıhtı tabakasının oluşumudur. Pıhtı yara yüzeyini örter, eksize edilmiş dokunun şeklini alır. Alttaki doku biraz nekrozla beraber akut enflamedir. Bu pıhtı granülasyon dokusu ile yer değiştirir. Yaranın epitelizasyonu 2 bölgeden kaynaklanır:

1. Yara kenarındaki epitel
2. Epitelyal ataçman artıkları

Eğer insizyonda epitelyal ataçman tümüyle kaldırılmışsa yapışık dişeti epiteli yara yüzeyini kaplayarak yeni epitelin ana kaynağını oluşturur. Yaklaşık 9 saat sonra epitelyal hücreler yaranın kenarında toplanmaya başlarlar. Aynı zamanda yara yüzeyine doğru migrasyon belirtileri de görülür. 15 saat sonra ise yara kenarındaki epitel hücreleri normal görünüm ve morfolojilerini kazanırlar. Aynı zamanda yara yüzeyine spinoz ve bazal tabakadan migrasyon görülmektedir. 25 saat sonra ise yaranın kenarındaki epitelyal hücreler çok katlı yassı epitel şeklinde organize olmaya başlar. Bazal ve spinoz tabakadan kaynaklanan epitel hücrelerinin yara yüzeyine aktif migrasyonu gözlenir. Bu aşamada epitel hücrelerinin de DNA sentezi artmıştır.

Operasyondan 2 gün sonra epitelyal hücreler aktif olarak yara yüzeyine göç etmektedir. DNA aktivitesi bu hücrelerde ve göç eden epitelin bazal hücrelerinde lokalizedir. Bu da yara sahasının reepitelizasyonundan bu bazal hücrelerin sorumlu olduğunu gösterir. 25. günlerde hala epitel migrasyonu devam etmektedir. Epitelde retepeg formasyonu gözlenir ancak yüzey henüz keratinize değildir. Operasyondan 7-10 gün sonra yara yüzeyi artık tamamıyle epitel ile örtülmüştür.

Gingivektomiden sonra bağ dokusundaki iyileşme ise yaralanmaya klasik cevap

şeklindedir. Operasyondan hemen sonra bağ dokusunun derin tabakalarında akut iltihabi cevap başlar. Bu PMNL'in sahaya göçü ile karakterizedir. 5 saat içinde PMNL'den oluşan bir band yara yüzeyini örter. Pıhtı ve band yüzeyi epitel kaplayıncaya kadar yara yüzeyi için koruyuculuk görevi görür. Yara yüzeyinin epitelle kaplanmasından sonra lökositler kaybolur ve lenfositler gözükmeye başlar. İyileşmede bağ dokusu proliferasyonu epitelden sonra başlar. Epitelde mitotik faaliyet 24-36. saatte maksimuma ulaştığı halde bağ dokusu maksimuma 3-4. günden önce ulaşamaz. Bağ dokusu proliferasyonu yara kenarından uzakta başlar. Yeni bağ dokusunun oluşmasında bol damarlı granülasyon dokusu progenitör olarak görev yapmaktadır. 7-10. günde bağ dokusu oldukça vaskülarizedir ve kollajen oluşturan çok sayıda fibroblast içerir. 2-3 hafta içerisinde vaskülarizasyon azalmış ve artık bağ dokusu elemanları organize şekil almaya başlamışlardır. 21. günde yüzey epiteli normal görünmektedir. Bölgenin vaskülarizasyonu azalmış, bağ dokusunda kollajen miktarı atmış ve organizasyonu normale yaklaşmıştır.

Epitelin diş yüzeyine yapışması iltihap bitene kadar ve kollajen sentezi ilerleyene kadar oluşmaz. Deneysel gözlemler ataçman epitelindeki mitotik aktivitenin operasyon öncesi seviyesine 4-5 haftadan önce dönmediğini göstermiştir. Bu yüzden cerrahi müdahaleden sonra uzun bir süre sond ile muayene yapmamak gerekmektedir. Operasyondan sonra 35. günde iyileşme hemen hemen tamamlanmıştır. Gingival sulkus epitel ile kaplanmıştır. Bağ dokusu komponenti normal bağ dokusundan ayırt edilemez. Gingivektomiyi takiben insanlarda gingival sıvı akışı artar ve iyileşme süreci içerisinde de azalır. Maksimum seviyesine 1 haftada ulaşır.

Ratlarda gingivektomi yaralarının iyileşmesinin değerlendirildiği bir çalışmada (Henning ve Cran, 1965), iyileşmenin yara yüzeyinin epitelizasyonu ile tamamlanmadığına işaret edilmiştir. Reataçmanın tekrar gözlenmesi operasyondan 2-6 hafta kadar sonrasını bulmaktadır.

Engler ve arkadaşlarının bir çalışmasında (1966), gingivektomi sonrası kök yüzeyinde epitelyal reataçman, yara yüzeyinde epitelizasyon tamamlanana ve

gingival doku klinik olarak normal gözükene kadar gözlenmemiştir. Cerrahiden 4-5 hafta sonrasına kadar epitelyal ataçmandaki mitotik aktivite preoperatif seviyelere gelememiştir.

### 1.7.2.2. Flep Operasyonu Sonrasında Görülen Yara İyileşmesi

Flep, gingivanın, alveoler mukozanın, periostun alveoler prosesten eleve edilebilen ve damarlanma içeren parçası olarak tanımlanır. Flep operasyonu konnektif doku ataçmanının formasyonunu mümkün kılar.

Flepler orijinal pozisyonlarında veya değişik şekillerde kemiği örtecek şekilde yerleştirilebilirler. Flebin dişlere tam adaptasyonu kemiği tam olarak örtmesi halinde apikale repozisyoneye oranla çok daha çabuk ve komplikasyonsuz iyileşir.

Flepler periodontal ceplerin şekillenen yumuşak doku duvarlarını ihtiva etsinler veya etmesinler köke doğru iyileşirler. Cerrahi flepler karışık işlemlerdir ve büyük iyileşme cevabı meydana getirirler.

Kan hücreleri transgingival olarak diş ve flep arasını doldurur. Saniyeler içinde plazma proteinleri, primer olarak fibrinojen yara yüzeylerine geçer ve fibrin örtüsünün adherensi için başlangıç oluşturur. 1 saat içinde iyileşmenin erken enflamatuar fazı mukogingival flepten bu örtüye nötrofil infiltrasyonu ile başlar. 6 saat içinde kök yüzeyi nötrofillerce kaplanır. Bunlar zarar görmüş ve nekroze dokuyu fagosite eder. 3 gün içinde enflamasyon reaksiyonu geç faza girer. Nötrofil infiltrasyonu azalır, makrofajlar artar. Makrofajlar kırmızı kan hücrelerini, nötrofilleri ve rezidüel doku artıklarını uzaklaştırır. Aynı zamanda fibroblast proliferasyonu ve matriks üretimini, yumuşak kas hücre proliferasyonunu ve endotel hücre proliferasyonunu, anjiogenezisi destekleyen büyüme faktörünü salar. Makrofaj aynı zamanda enflamasyondan granülasyon doku formasyonuna geçişte önemli bir rol oynar (Riches, 1996). Epitel 3. günde dişe atake olur ve 5. gün normal hemidezmozomları gösterir. Kök yüzeyine yakın yara bölgesindeki periodontal

ligamentin proliferasyonuyla yeni ataçman meydana gelir. Ataçman sement üzerinde veya dentin üzerinde olabilir. Yeni ataçman seviyesi doku ve kökün nerede sıkı hale gelmiş olduğuna bağlıdır. Flepte sağlanan yeni ataçman iyileşme sırasında dentogingival epitelin apikale migrasyonunu önler.

7 gün içinde granülasyon dokusu formasyon fazı yara iyileşmesinin 3. fazı olan hücreden zengin dokunun maturasyona uğrayıp fonksiyon görmek için remodeling olduğu faza geçer (Wikesjo ve ark., 1991). Histolojik gözlemlere göre diş ile mukogingival flepteki iyileşme insizyonel ve eksizyonel deri yaralanmalarından farklı değildir. Ancak diş transgingival olarak pozisyon alan, avasküler, rijit bir yara marjinidir. Aynı zamanda periodontal rejenerasyon ve yeni konnektif doku ataçmanı için plazma proteinlerinin kök yüzeyine adsorpsiyonu gerekir.

2. haftada kollajen lifler fibrinle yer değiştirmeye başlar. Bunlar kök yüzeyine paralel ve ona yapışıktır. Radyografik ve ultramikroskobik çalışmalar yeni kollajen liflerin lokalize kalsifiye depozitlerde köke yapıştığını öne sürmüştür. Doku gerilim direnci 4. gün civarında her iki taraftan kollajen liflerin ve kan damarlarının birleşmesinden dolayı bariz olarak belirir. Düşük gerilim direnci 1.haftada mevcuttur. Bu durum sadece epitelyal ataçmandan dolayıdır. Kollajenöz ataçman ise 2. haftaya kadar bariz değildir.

Yara iyileşmesinin en sık dikkate alınan parametresi yaranın mekanik dayanıklılığıdır. Diş ile mukogingival flep ve insizyonel deri yaraları arasındaki geçici maturasyon arasında çok az farklılık vardır. Hem periodontal hem de epidermal yara gerilim kuvveti cerrahi sonrası 15 gün içinde ortalama 200 g ile 1700 g arasında artış gösterebilir. Ortaya çıkan bu gerilim kuvveti daha fazla yara yırtılmasına karşı direnç gösterebilir (Hiatt ve ark., 1968). Bu veriler erken iyileşme fazı boyunca yara bütünlüğü için süturlamaya ihtiyaç duyar. Bu durum aynı zamanda flep pozisyonunun önemini de vurgular. Yani cerrahi sonrası süturun erken alınması, cerrahi pat uygulanması ve rutin mekanik hijyen yapılması gibi travmatik etkiler tekrar değerlendirilmelidir.

### 1.7.2.3. Yara İyileşmesi Ve Remodeling

Diş ile mukogingival flep arasındaki erken yara iyileşmesi sırasında yumuşak doku iyileşmesi için biyolojik birtakım prosesler olur. Sonraki maturasyon ve fonksiyonel adaptasyon, kollejen fiberlerin enstrümante edilen semente ya da kök dentinine ataçmanına ihtiyaç duyar. Bu proses hepsi basit bir yarada var olan çok sayıda varyasyon sergiler.

İlk olarak iyileşen konnektif doku enstrümante edilen kökü inert, yabancı olarak tanır. Kollejen fiberler kök yüzeyine paralel bir deste halinde form alırlar. Bu tip iyileşme genellikle 'kollejen adezyonu' olarak bilinir. Liflerin yeni sement içinde görülememesine rağmen yumuşak doku içerisindeki yeni kollejen fibriller, mekanik yıkıcı kuvvetlere karşı fizikokimyasal ataçman direnci sergiler.

İkinci olarak enstrümante edilen kök yüzeyinin varlığı sementoblastların diferansiyasyonunu sitümüle eder. Bu yavaş bir proses gibi gözükür. Birçok çalışma periodontal iyileşmeyi takiben 3 hafta geçene kadar sementin gözlenmediğini göstermiştir (Hellden, 1972, Ririe ve ark., 1980). Ancak yeni sementin izole depozitlerinin iyileşmenin 2. haftasında rapor edildiğini gösteren çalışmalar da vardır (Araujo ve ark., 1997). Yeni sement ile sert doku arasındaki yüzey granüler, liften serbest bir sınır ve fibronektin içerir.

Üçüncü olarak rezorptif aktivite başlayabilir. Bu genellikle yüzeyel ve geçici bir olaydır. Sementin depozisyonunu takiben birkaç hafta içinde olur (Selvig ve ark., 1988). Osteoklastik veya odontoklastik rezorpsiyon olarak ifade edilir. İlk olarak klast hücreleri tarafından asit üretimi ile mineral komponentlerin demineralizasyonu; ikinci olarak organik matriksin uzaklaştırılması ve ayrışması gerçekleşir. Rezorpsiyon prosesi sert doku matriksinin kollejen liflerinin açığa çıktığı bir yüzey yaratır. Bu da yeni kollejen lifler için uygun substrat olur. Tamir edilen sement rezorbe olan alanlarda bırakılabilir. Bu da yeni ataçmanı tamamlar. Ancak agresif, enflamatuar rezorpsiyon servikal bölgeden kaynaklanabilir. Sonuç olarak servikal bölgede ankiloz gelişebilir. Ankiloz oluşumu rejeneratif prosedür tarafından oluşan

vertikal ataçmanla ilişkilidir (Klinge ve ark., 1985).

Periodontal ligamentin rejenerasyonu kemik formasyonu kadar hızlı olmaz. Progenitör hücreler koronale migre olur. Şekillenen yeni periodontal ataçman kemik yapan hücreler tarafından istila edilir. Ankiloz insan rejeneratif çalışmalarında problem değildir.

#### 1.7.2.4. Yara Stabilitesinin Önemi

Kanin dehissens defektlerdeki periodontal yara iyileşmesinde periodontal yara maturasyonu kadar erken iyileşme sürecinde yara stabilitesinin de önemli olduğu vurgulanmaktadır. Hiatt ve arkadaşları göstermiştir ki fibrin örtüsüyle kaplanan kök yüzeyi epitel migrasyonuna karşı yeterli bir bariyerdir (1968). Linghorne ve O'Connell lokal mekanik faktörlerin iyileşmeyi negatif etkilediğini göstermişlerdir (1950).

Wikesjö ve arkadaşlarının (1991) yapmış olduğu bir çalışmada, diş ile mukogingival flep yüzeyi arasında fibrin örtüsünün oluşmasını engellemek için debride edilen kök yüzeyi heparin solüsyonuyla yıkanmıştır. Bu hipotezin amacı, plazma proteinlerinin adsorpsiyonu ve dişe fibrin örtüsünün adezyonu engellenebilir mi, fibrin örtüsünün maturasyonu ve ataçmanı baskılanabilir mi, ve bu birleşim epitelinin formasyonuna izin verir mi sorularına cevap aramaktır. Bu çalışmada heparin uygulanan kök yüzeyleri uzun birleşim epiteli formasyonu göstermiştir. Heparinin uzaklaştırıldığı defektlerde yeni konnektif doku ataçmanı oluşmasına rağmen lokal faktörlerin heparinden daha etkili olduğu tahmin edilir.

Yine Wikesjö ve arkadaşlarının (1990) yapmış olduğu bir çalışmada, heparinden uzaklaştırılan supraalveolar defektlerin fibrin örtüsünün yeni konnektif dokuya maturasyonu olsa bile mekanik araçlarla stabilize edilip edilemediğine bakılmıştır. Mukogingival flepler polilaktik asit implantlarla desteklenmiş, veya politetrafloraetilen (PTFE) membranlarla genişletilmiştir. Polilaktik asit implantların

koronalinde yeni konnektif doku ataçmanı oluşmuş ve PTFE membranlarla genişletmede epitel hemen mine sement bileşiminin apikaline, implant veya membrandan biraz uzağa uzaklaştırılmıştır. Yani polilaktik asit implantlar ve PTFE membranlar mukogingival flebi stabilize etmiş ve yara yırtılma kuvvetlerini absorbe edip bunları frajil fibrin örtüsüne taşıyabilmişlerdir.

Sonuç olarak diş yüzeyinin demineralizasyonu ve sement formasyonu sitümüle edilebilir bu da periodontal ataçmanın rejenerasyonunu destekleyebilir. İn vivo ve in vitro çalışmalarda sitrik asit uygulanan kök yüzeylerinin periodontal yara iyileşmesi ve rejenerasyonu desteklediği gösterilmiştir. Daha da önemlisi fibrin örtüsü ve yeni kollejen fibrillerin gelmesini sağlayan dentin veya sementin kollejen matriksinin açığa çıkmasıdır (Blomlof ve ark., 1996, Boyko ve ark., 1980).

Birçok hayvan çalışmalarında ve klinik çalışmalarda EDTA'nın da sitrik asit gibi benzer sonuçlar gösterdiği vurgulanmaktadır (Blomlof ve ark., 1996).

Tetrasiklinlerin sement ve dentin ile reaksiyona girip çözünebilir bileşikler oluşturduğu ve aktif formda yavaş yavaş salındığı bilinmektedir. Çalışmalar tetrasiklinin antienzimatik etkisinin olduğunu bunun da kollejen yıkımını gerilettiğini ve enflamatuar reaksiyonları azalttığını, fibroblast adezyonunu ve büyümesini sağladığını göstermiştir (Golub ve ark., 1984, Terranova ve ark., 1986).

### 1.7.3. Subgingival Küretaj Sonrasında İyileşme

Subgingival küretajı takiben iyileşme ülserli cep duvarının ve altındaki bağ dokusunun kaldırılmasına ve temizlenmesine bağlıdır. Genel olarak yara iyileşmesinde cep duvarının epitelizasyonu, kollajenasyonu ve gingival bağ dokusundaki iltihabın giderilmesi diğer cerrahi yara tamirleri gibi olmaktadır.

Keskin bir küretle yapılan küretajda kronik iltihaplı gingival lezyon aşağıdaki şekillerde iyileşir:

1. Doku sıvısının drenajı ile gingival duvarın büzülmesi
2. Ekspoze bağdokusunun komşu oral epitelle epitelizasyonu ve epitelyal ataçmanın tekrar oluşması
3. Yeni sulkus ve epitelyal ataçmanın altında yeni bağ dokusu oluşması
4. Dokunun vaskülarizasyonunun eski haline dönmesi.

Cep epitelinin kaldırılması iyileşme olayının önemli noktalarından biridir. Çünkü ancak böylelikle bağ dokusu ekspoze olup tamir kaynakları harekete geçirilir. Epitelyal ataçman ve sulkus epitelinin tamamen kaldırılmasından sonra gingival sulkusu dolduran pıhtı iyileşme olayının öncüsüdür.

Küretajı takiben ilk birkaç saat içinde akut iltihap başlar ve 2-3 gün devam eder. Pıhtının altında oluşan kan damarları, iltihap hücreleri ve fibroblast içeren bu granülasyon dokusu pıhtı rezorbe oldukça onun yerini alır. Granülasyon dokusunun olgunlaşması kapillerdeki azalma, fibroblastlarda azalma ve belirgin kollajen liflerin gelişmesi ile belirlenir. Granülasyonun tamir fazı 3-4. günlerde başlar ve bağ dokusu 2-3 hafta sonunda organize olur.

Küretajdan 12-24 saat sonra komşu oral epitelden epitel göçü başlar. Epitel hücreleri günde 0,5-1 mm.'lik hızla göç ederler. Yeni epitel açık bağ dokusunu 2-3. günlerde örtmeye başlar ve 7-10. günde epitelizasyon tamamlanır.

Operasyondan sonraki klinik görünüm şöyledir: Pıhtı, kan ve eksüda sızıntısı marjinal gingivada mavimsi kırmızı veya morumsu kırmızı renklenme yapar. 2. gün marjinal gingiva ve yapışık dişetinin bir kısmı ödematözdür ve renk değişikliği devam etmektedir. 4-6. günlerde dişetinin görünümü düzelmiş, ödem azalmış ve büzülmüştür. 7-10. günlerde dişeti pembe bir renk kazanmıştır. 10-14. günlerde tam bir klinik iyileşme elde edilir.

Bazı araştırıcılar maymunlar ve insanlarda yaptıkları scaling ve küretaj sonrasında yeni konnektif doku ataçmanı oluşmaksızın uzun birleşim epiteli formasyonunu

incelemişlerdir ve bazı bölgelerde uzun birleşim epitelinin konnektif doku ataçmanı ile kesintiye uğradığını tespit etmişlerdir. (Carranza, 2001, 9.baskı)

### 1.7.4. Yara Iyileşmesini Etkileyen Faktörler

**a. Sistemik durumlar:** Metabolik ve nutrisyonel faktörler dramatik bir şekilde yara iyileşmesini etkileyebilmektedir. Son 50 yıldan beri birçok çalışma hasarı takiben enerjide, proteinde, karbonhidratta, yağ, su, vitamin ve mineral metabolizmasında değişikliklerin meydana geldiğini göstermiştir. Normal bir iyileşmede tamir prosesi esnasında yara sahasında protein sentezi artar. Protein yetersizliği enfeksiyona karşı azalmış direnç ve zarar görmüş yara iyileşmesi ile ilişkilidir.

Karbonhidrat ve yağ metabolizmasındaki bozuklukların da yara iyileşmesi üzerine direk ve indirek etkileri mevcuttur. Direk etkilerde, yeterli miktarlarda glukoz bulunmadıkça ve normal olarak metabolize olmadıkça, lökositler ve fagositler gibi enerji ihtiyacı geretiren hücreler ile karşılaşılamaz. İndirek etkiler ise aminoasitlerin aşırı oksidasyonu sonucu oluşmaktadır.

**b. Yağlar:** Yara iyileşmesinde yağların rolü karbonhidratlar ya da proteinler kadar çalışılmamıştır. Klinik raporlar temel yağ asidi yetersizliğinin zarar görmüş yara iyileşmesine sebep olacağını bildirmiştir. Temel yağ asidi yetersizliğinin etkisini araştıran bir çalışmada Hulsey ve arkadaşları ratlarda yara iyileşmesinin belirgin bozukluğunu göstermişlerdir.

**c. Askorbik asit:** Yaralar normal konnektif dokuya gore metabolik olarak çok daha fazla aktif olduğu için daha fazla C vitamini yara bütünlüğünün sağlanmasında gereklidir. C vitamini yetersizliği olan hayvanlar zarar görmüş yara iyileşmesine ilaveten, yara enfeksiyonuna da daha hassastır.

Stafilokok aoreusun subkutanöz inokulasyonunu takiben deneysel oluşturulan bir abse çalışması, C vitamini yetersizliği olan kobay domuzlarında enflamatuar

reaksiyonun fazla olduğunu göstermiştir.

Normal doku seviyelerinde bulunan C vitamini miktarından daha fazla C vitamini uygulanması ile yara iyileşmesinin hızlandırılabileceği ile ilgili bir delil yoktur (Ulf ve ark., 1992).

**d. B vitamini kompleksi:** Yara iyileşmesinde B vitamini kompleksinin spesifik etkisinin gösteren çok az veri mevcuttur. B kompleks vitamin yetersizliği, özellikle pirodoksin, pantotenik asit ve folik asit, antibody formasyonu ve bazı beyaz kan hücre fonksiyonları zarar gördüğünden dolayı enfeksiyona direnci azaltmaktadır.

**e. A vitamini:** Yara iyileşmesinde A vitamininin etkilerinin spesifik mekanizması bilinmemektedir. Enflamatuar savunmadaki erken artışa bağlı olarak gelişmiş yara iyileşmesine inanılmaktadır. Bu, makrofajların akışındaki artışı, büyüme faktörlerinin salınımı ile aktivasyonlarındaki artışı, fibroblast differansiyasyonundaki ve kollejen sentezindeki artışı içermektedir.

A vitamini hümoral defans mekanizmasında da önemli rol oynamaktadır. Birçok araştırmacı A vitamininin yetersiz olduğu ratlarda farklı antijenik olayları takiben antibody üratiminde ve antibody üreten hücrelerin sayısında azalma bulmuşlardır (Ulf ve ark., 1992).

**f. K vitamini:** K vitamini protrombin, pıhtılaşma faktörü VII, IV ve X sentezinde rol almaktadır. Gallop ve arkadaşları K vitamininin kemik metabolizmasında kalsiyum bağlayan protein sentezinde bir rolü olduğunu göstermişlerdir. K vitamini yetersizliğinde yaralarda kanama meydana gelebilir.

**g. E vitamini:** E vitamini farklı konak savunma fonksiyonlarının bazılarını stimüle bazılarını da inhibe ederek yara iyileşmesini etkilemektedir.

**h. Çinko:** Çinko seviyesi vücutta az ise yara iyileşmesi yavaşlamaktadır. Salomans

tarafından çinkonun metabolik rolleri tanımlanmıştır. Çinko birçok metalloenzimler (DNA polimeraz, RNA polimeraz ve reverse transkriptaz) için temel komponenttir. Çinko yetersizliğinde birçok savunma mekanizmasında (fagositoz, bakterisidal aktivite, selüler ve humoral immun fonksiyonlar) yetersizlik olur. Bunun yanında çinko yetersizliği olan bir hastaya çinko verilmesi yara iyileşmesini artırmaz.

**ı. Demir:** Demir eksikliği anemisi ciddi ve akut olduğunda oksijen taşınmasında bir yan etki söz konusu olabilir ve bu da sekonder olarak yara iyileşmesini etkileyebilir.

**i. Bakır:** Normal eritropoezis için bakır temeldir.

**j.Glukokortikoidler:** Plazma glukokortikoidlerindeki artış enflamatuar reaksiyonları belirgin olarak modifiye etmekte ve yara iyileşmesini etkilemektedir. Glukokortikoidlerin fazla olması konak cevabını azaltabilir, bu da yara ve diğer enfeksiyonlara hassasiyeti artırır.

**k. Yaranın Tipi:** En hızlı ve olaysız iyileşme primer yara sahasında meydana gelir. Sekonder yara kapanmasında ayrlan yara kenarlarında doku kaybı olabileceğinden iyileşme yavaştır. Burada dokunu orijinal şekli skar vasıtasıyla yer değiştirir. Sekonder yara kapanmasının birçok şekli periodontal operasyonlarda yaratılır. Bu işlemler skarla sonuçlanmazsa da iyileşme çok yavaş olur.

**l. Dokunun Tipi:** Dokunun değişik tipleri iyileşme için değişik potansiyellere sahiptir. Kaybedilmiş dokuların rejenerasyonu ile maksimum iyileşme farklılaşmamış bağ dokusu, kan damarları, kemik ve kıkırdakta görülür. Diğer taraftan kaslar, sinirler ve bizim açımızdan periodontal ligament gibi oldukça özellik kazanmış dokular daha zorlukla iyileşir, zor rejenere olurlar.

**m. Damarsal Yapı:** Damarlaşmanın azalması iyileşmeyi etkiler, iyileşmenin hız ve bütünlüğünü bozar. Örneğin yumuşak dokunun iyileşmesi kemikten daha hızlıdır. Çünkü kemik bağ dokusunda damarlanma çok daha azdır. Vücudun diğer kısımları

ve periodonsiyumun iyileşmesi arasındaki en önemli ve temel fark kök yüzeylerinin kan damarlarına sahip olmamasıdır. İyileşen periodonsiyuma kan damarları çevre dokulardan gelmek zorundadır.

**n. Lokal Şartlar:** Oral kavitedeki iyileşen bölgelerde operasyon sonrası yüksek seviyede oral hijyen sağlansa da daima bakteri kontaminasyonu olur. Eğer yüksek standartta oral hijyen sağlanmazsa patolojik cep ve ataçman kaybı yeniden oluşur.

Oral yaralar kolayca izole edilip steril tutulamazlar. Bu yaraların mikroorganizmalarla ilişkisini önlemek oldukça güçtür. Cerrahi bölgede enfeksiyon ve yara iyileşmesinde gecikme olmaması için periodontal cerrahi patojen ajanların olmadığı ortamda yapılmalıdır.

Sonuç olarak bütün yaralar iltihabi bir cevap meydana getirirler. Gingival yara birkaç hafta içinde normal görünümüne kavuşur. İyileşmenin tamamen tamamlanması ve lif demetlerinin oluşması ise 1-2 aya kadar sürer. Yara kenarlarının uç uca birleşmesi ve hızlı bir epitelizasyonun oluşumu yavaş olgunlaşan konnektif dokunun üstünü ağız ortamında kapatır.

Periodontal dokuların iyileşmesinden beklentilerimiz tamir, reataçman, yeni ataçman ve sürekli fizyolojik bir olay olan rejenerasyondur.

## 1.8. Antimikrobiyal Tedavi ve Kimyasal Ajanlar

Kronik enflamatuar periodontal hastalıkta dental plak diştaşı ile beraber primer etiyolojik ajandır (Johnson ve ark., 1998). Şu anda uygulanan plak kaldırma yöntemleri profesyonel önleyici tedavi (dental proflaksi), diş fırçalama ve ara yüz temizliğidir (Ciancio ve ark., 1989). Son yıllarda ise oral hijyen standartları oldukça gelişmiştir (Kornman ve Löe, 1993). Böylece gingivitis gelişimi azalır ve plağın kaldırılmasıyla da olay geri döner (Ciancio ve ark., 1989). Subgingival plak kontrolü de genellikle subgingival mikrobiyal populasyonun azaltılmaması halinde

enflamasyonun klinik bulgularını iyileştirememektedir. Kronik periodontitisin tedavisinde patojenik bakterilerin uzaklaştırılması ve cep derinliğinin azaltılması için rutin olarak diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirmesi uygulanır (Soskolne ve ark., 1997). Bununla beraber 5 mm'den derin ceplerde küretaj, plak ve diştaşını uzaklaştırmada genellikle yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle cerrahi uygulamalar daha sonra bu bölgelerde cebin azaltılması ve debridmanı için olanak sağlayabilir (Cafesse ve ark., 1986).

Kronik periodontal hastalık lezyonlarında bulunan mikroorganizmaların çoğu periodontal cep ve kök yüzeyleri üzerinde yer alır. Bu bölgelerin yanı sıra dentin tübülleri ve kök yüzeylerine komşu yumuşak doku içinde de mikroorganizmaların varlığı gösterilmiştir. Ayrıca dil ve tonsiller de periodontal patojenler için rezervuar görevi görmektedir. Bütün bunlar düşünüldüğünde uygulanan tedavinin lezyonların tamamen sterilizasyonunu sağlaması oldukça zordur. Başarıyla tedavi edilen bireylerde ise elde edilen sağlıklı durumun idamesinin, düzenli ve tam bir supragingival plak kontrolüne bağlı olduğu bilinmektedir.

Kronik periodontal hastalıkların önlenmesi, tedavisi ve idamesinde kimyasal olarak plak kontrolü sağlayan yöntemler, konvansiyonel mekanik tedavilerin etkilerinin artırılması amacıyla bu tedavilerle kombine olarak önerilmiştir (Ciancio, 1995, Wennström, 1997).

Wennström (1996), bir derlemesinde birçok araştırmacının –Slots ve ark. (1986), Harper ve Robinson (1987), Dzink ve ark. (1988), Slots ve ark. (1988), Van Winkelhoff ve ark. (1988), Renvert ve ark. (1992)- yaptıkları birçok araştırmada inatçı, erişkin ve jüvenil periodontitiste diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirmesinin bu mikroorganizmaların tamamını ortadan kaldırmada tek başına yeterli bir metod olmadığını belirttiklerini rapor etmiştir.

Mekanik debridman kök yüzeylerini temizlemede temel teşkil etse de, subgingival scaling ve root planing, zaman isteyen, hasta için pek hoş olmayan ve uygulaması zor olan bir yöntemdir. Destrüktif periodontal hastalıkların önlenmesi, diğer bireylerden

yeni patojenlerin kazanımının azaltılması, bireyde kolonize olmuş patojenlerin seviyesinin azaltılması ve konak cevabının genişletilmesini içerir. Periodontitisin başarılı tedavisi, hastalık nedeninin dikkatli bir şekilde tanımlanması; etkili, güvenli bir müdahale ve hasta bakımının değerlendirilmesine bağlıdır.

Antimikrobiyal periodontal tedavi, periodontal hastalıkların enfeksiyöz hastalık olmasına dayanır. Periodontal hastalıklar için antimikrobiyal tedavinin amacı, oral kavitedeki periodontal patojenleri yok etmektir.

Periodontal hastalıklar enfeksiyondur. Bu enfeksiyonu kontrol etmek için hastalığa neden olan organizmaları kontrol etmek esastır. Etkili periodontal koruma ve tedavi, profesyonel debridmanı, supragingival ve subgingival antiseptikleri, yeterli oral hijyeni, ve bazen spesifik antimikrobiyal ajanları içeren, hem dental profesyonellerin hem de hastanın işbirliğine ihtiyaç duyan, bütün ağız dezenfeksiyonudur. Ancak dişlerin anatomisi, interproksimal bölgeler, periodontal cepler, yeterli debridmanı ve plak kontrolünü zorlaştırabilir. Terapist, tek ve kombine antimikrobiyal ajan seçimine ihtiyaç duyar. Geleneksel olarak, dental pratisyenler periodontal enfeksiyonla başa çıkmak için çoğunlukla mekanik debridmana güvenmektedirler. Ancak, çekilen dişlerde, el aletleri ile eksiksiz scaling yapılsa bile, kök debridmanın yetersiz kaldığı, kök yüzeylerinin tamamen temizlenemediği gösterilmiştir (Pattison, 1996). Aynı zamanda cep derinliği 5mm'yi aşan bölgelerde cerrahi olmayan scaling ve root planingin subgingival eklentileri tamamen uzaklaştıramadığı gösterilmiştir. Bu da derin periodontal lezyonların etkili temizliği için, ilave veya alternatif antimikrobiyal stratejileri ve/veya cerrahi yöntemleri gerektirir.

Periodontal hastalığa sahip bireylerde kemoterapötiklere karşı hasta ekspozürünü önlemek, mevcut olan plağı azaltmak ya da formasyonunu geciktirebilmek, subgingival alanda mikrobiyal kolonizasyonu önlemek amacı ile tedavi planının bir parçası olarak ilave antimikrobiyal tedavi gündeme gelmiştir. Antimikrobiyal ajanların lokal olarak uygulanması ise sistemik uygulamadan doğabilecek zıt reaksiyonları önlediği ve enfekte bölgelerde yüksek konsantrasyonlarda lokalize olabildikleri için önerilmektedir (Ciancio ve ark., 1989).

P.gingivalis ve A.actinomycetemcomitansın dil dorsumunda kolonize olduğuna dair deliller vardır. Papillalarla kaplı dil dorsumu, tedavi edilen periodontal bölgelerin reenfeksiyonu için rezervuar teşkil eder. Bu rezarvuarların direk eliminasyonuna dair tedavi henüz çalışılmamıştır. Antimikrobiyal ajanlarla ağız çalkalama ile bu rezervuarların tedavisi başarılı olabilir. Antibakteriyel gargaraya eşlik eden dilin fırçalanması da gerekli bir yaklaşımdır.

Lokal antimikrobiyal ajanlar evdeki oral hijyen uygulamaları ile birlikte kişisel olarak uygulanabilecekleri gibi, bir tedavi yöntemi olarak profesyonel şekilde de uygulanabilirler.

Lokal olarak supragingival bölgeye antimikrobiyal ajan uygulamaları genellikle iki farklı şekilde yapılmaktadır (Wennström, 1997):

1. Ağız gargaraları yoluyla uygulama ve
2. Pulslu irrigasyon

Bu terapötik hedefe varmak için ise çeşitli tipte antimikrobiyal kimyasal ajanlar (klorheksidin glukonat (CHX), oksijen salan ajanlar, amin florid, stannöz florid ($SnF_2$ ), sanguinarin, esansiel yağlar ve iyodin) ve antibiyotikler tanıtılmış ve değerlendirilmiştir (Wennström, 1996).

### 1.8.1. Klorheksidin Glukonat

Klorheksidin glukonat, katyonik bisbiguanidindir. Düşük konsantrasyonda, bakteriyostatiktir. Klorheksidin (+) yüklüdür. (-) yüklü olan bakteri hücre duvarındaki fosfat ve karboksil gruplarına bağlanır. Hücre zarındaki ozmotik bariyer bozulur. Bunun sonucunda membran taşıma sistemi engellenir. Düşük molekül ağırlığındaki maddeler hücre dışına sızar (bakteriostatik etki). Fakat yüksek konsantrasyonda bakterisittir (bakterisit etki). Yüksek konsantrasyonda klorheksidinin ikinci etkisi, intraselüler içeriğin koagülasyonudur. Bu etki, hücre

içeriklerinin sızıntısını yavaşlatır ve ilacın bakterisit etkisini oluşturur. Bakteriyi öldürmede klorheksidinin etkisi, ilacın hücre duvarına bağlanabilmesine bağlıdır. Bu elektrostatik kuvvetelerle olur.

Klorheksidinin yüksek seviyedeki antiplak aktivitesi oral kavitede tutunma özelliğine, yani substantivitesine bağlanmıştır (Addy, 1986, Kornman, 1986). Klorheksidin ağız içinde de farklı yüzeylere, mukoza ve dişlerin yanı sıra tükrük ve pelikıla da bağlanabildiğinden, antibakteriyel etkinliğini saatlerce sürdürebilmektedir. 10 ml., % 0.2'lik klorheksidinin 1 dakika çalkalanmasından sonra, ortalama ilacın % 30'u tutulur ve çalkalamadan 15 sn. içinde yarısı reseptör moleküllere bağlanır. Klorheksidin, tükrükteki $Ca^{+2}$ ile bağlandığı bölgelerden yer değiştirir. Sonra klorheksidin dental plak içindeki sülfat glukoproteinlerine bağlı $Ca^{+2}$ iyonları ile yer değiştirir. Klorheksidinin retansiyonunu etkileyen diğer faktörler; konsantrasyon, hacim ve PH'dır. Solüsyonun PH'sını 6.4'ten 3.0'a indirmek ilaç retansiyonunu azaltır. Mekanizma, büyük bir olasılıkla çevre daha asidik olduğu zaman, klorheksidin için negatif yüklü reseptör bölgelerinin azalmasıyla ilgilidir.

Klorheksidin S.mutans, Actinomices türleri, mayalar, mantarlar ve fakültatif anaeroblar gibi gram pozitif türler dahil birçok mikroorganizmaya karşı etkilidir. Esas olarak bakterilere karşı etkilidir. Virüslere karşı sınırlı etkisi vardır. Klorheksidin, diş yüzeylerine ve oral mukozaya substantivite özelliği gösterir. Alkali ortamda asit PH' a göre daha etkilidir. Ve aktivitesi, ortamda organik madde olduğu zaman azalır.

Katyonik bir ajandır. Diş macunu içindeki bazı anyonik bileşiklerle etkileşime girer ve bu da etkisini nötralize eder. Kalsiyum tuzları ve sodyum dodecyl sülfat ve sodyum laril sülfat gibi deterjanlar klorheksidinin etkisini azaltır. Diş macunundaki serbest kalsiyum iyonları, klorheksidine bağlanır ve bu da oral dokulara bağlanmasını azaltır. Yine klorheksidine bağlanan anyonik deterjanlar ilacın biyoyararlanımını azaltır. Diş fırçalama ile klorheksidin gargara arasındaki zaman, eğer antimikrobiyal etkinin azalması istenmiyorsa, yarım saat olmalıdır (Rolla ve

Mensen, 1975).

Mekanik olarak dişlerin temizliğinin yapılamadığı durumlarda hasta tarafından uygulanılması istenen kimyasal plak eliminasyon ajanları oldukça çeşitlidir. Bunlar arasında klorheksidin, en yaygın kullanılan ve pek çok uygulama şekillerinde denenmiş bir kimyasal ajandır. Günümüzde pek çok yeni ürün üzerinde yapılan in vitro ve in vivo çalışmalarda klorheksidin, positif kontrol ve hatta "altın standart" olarak da kullanılmaktadır. Diş yüzeyindeki klorheksidin konsantrasyonunun zamanla azalması bakteriyostatik etkisinin zamanla artmasına neden olur. İşte bu kalıcı bakteriyostatik etki klorheksidine altın standart olma özelliğini vermektedir.

Klorheksidin, 1954'te geliştirilmiş ve antiseptik olarak tanıtılmış bir katyonik klorofenil biguanidindir. En yaygın kullanılan formu yüksek su çözünürlüğü yüzünden diglukonat tuzlarıdır. Klorheksidinin antiplak ve antikalkulus ajan olarak uygulanması, 1969 da Schroeder tarafından önerilmiştir. Bu bileşik plak ve gingivitis kontrolünde ve konvansiyonel periodontal tedaviye ek olarak pek çok klinik çalışmada değerlendirilmiştir (Addy, 1986, Othman ve ark., 1989) .

En etkili supragingival antimikrobiyal ajan klorheksidin gargaradır. Oral hijyeni idame etmede yetersiz olan hastalarda klorheksidin, periodontal sağlığa yardım eder. Klorheksidin supragingival plak formasyonunu baskılayan çok önemli bir ajandır.

Klorheksidin, sıklıkla gargara (%0,2 veya %0,12 ) olarak veya bir irrigasyon aygıtı ile beraber kulanılır. Bu bileşim aynı zamanda sprey ya da jel olarak da uygulanabilir ve sakızlara, yavaş salınım aygıtlarına ve periodontal patlara da karıştırılabilir. Klorheksidin antiplak ajan olarak kullanıldığında, oral epitele penetre olmadığı için etkisi topikaldir (Lindhe ve ark., 1970). Solüsyonun bir kısmı bilinçsiz olarak yutulursa, ilaç beslenme yolunun mukozasına bağlanır. Klorheksidin, çok az absorbe olur ve yutulan dozun hemen hemen hepsi salgıyla atılır.

%0,2'lik klorheksidin subgingival irrigasyon için genellikle yeterli değildir ve

subgingival mikrobiyota üzerinde çok az değişikliğe neden olur. %2'lik klorheksidin kök kanal ve yara irrigasyonu için patojenleri öldürmede daha etkilidir. Ancak, düşük konsantrasyondaki klorheksidin bile, gingival fibroblastlar için toksiktir ve kollojen üretimini azaltır. Kollojen olmayan proteinler periodontal sağlığı engeller (Quirynen ve ark., 2002, Mariotti ve ark., 1999).

P.gingivalis ve A.actinomycetemcomitansın dil dorsumunda kolonize olduğuna dair deliller vardır. Papillalarla kaplı dil dorsumu, tedavi edilen periodontal bölgelerin reenfeksiyonu için rezervuar teşkil eder. Bu rezarvuarların direk eliminasyonuna dair tedavi henüz çalışılmamıştır. Antimikrobiyal ajanlarla ağız çalkalama ile bu rezervuarların tedavisi başarılı olabilir. Antibakteriyel gargaraya eşlik eden dilin fırçalanması da gerekli bir yaklaşımdır. Dilin posterior dorsumunun %4'lük klorheksidin ile günde 1 veya 2 kere fırçalanması, halitozisi azaltır veya elimine edebilir.

Tükrük, dil, oral mukoza ve tonsiller periodontal patojenlerin önemli supragingival rezarvuarlarıdır. Klorheksidin gargara ile tükrük bakteri seviyesi anlamlı bir şekilde azalır. Mukozal bölgelerin tedavisi için hangi miktarda gerekli olduğu bilinmemektedir. Mukozal dezenfeksiyon için antimikrobiyal gargaranın tekrarlayan kullanımı etkilidir. Tonsillalar posterior farinkste olmasından dolayı ulaşılması güç yerlerdir. Bu bölgeye ulaşabilmek için klorheksidin ile boğaz gargarası yapılması gerekir. Mukozal rezarvuarların kontrolünde antimikrobiyal ajanlarla düzenli çalkalamanın etkisine dair bir çalışma yoktur.

Klorheksidin gargara, %0,12-0,2'lik, 10-15 ml, günde 2 kere, diş macunuyla temas etmeden kullanılır. Ancak %0,2'lik klorheksidin çeşitli enterik gram negatif rodlara ve biofilm mikroorganizmalara karşı çok az bakterisit etki gösterir. Enterik rodlar ve pseudomonaslar ileri periodontal lezyonlarda Amerika'da ortalama %15 oranında, diğer gelişmiş ülkelerde ise daha yüksek oranda bulunur (van Winkelhoff ve ark., 1996).

Klorheksidin deri ve gastrointestinal yolu da kapsayan mukozalardan adsorbe olmaz.

Sistemik toksisite ya da teratojenite göstermez. Japonya'da az sayıda insanda ağız dışındaki bölgelerde kullanımı ile hipersensitivite reaksiyonları rapor edilmiştir. Bakteriyel rezistans ya da süper enfeksiyon bu güne kadar rapor edilmemiştir (Addy, 1986).

Gargara olarak oral yolla kullanıldığında bazı lokal yan etkileri olduğu gösterilmiştir. Bunlardan en yaygın olanı dişlerde, restoratif materyellerde, mukozada ve dilin dorsumunda gözlenen kahverengi renklenmelerdir. Renklenme, ilaç uygulanma moduna, konsantrasyona, diyet faktörlerine bağlıdır (Addy, 1979). Leke kolaylıkla uzaklaştırılır. Bu da boyanmanın pelikıl içinde olduğunu gösterir. Son bir çalışma (Addy, 1991), okside edici ajan olan sodyumperoksiborad (bocasan) kullanımının klorheksidin renklenmesini azalttığını göstermiştir. Diğer bir yan etkisi de acı tat ve tat alma hissini değiştirmesidir. Tattaki bu azalma ilacın tat tomurcuklarındaki yüzey proteinlerinin denaturasyonuna neden olması yüzünden olabilir. Nadir olmakla birlikte mukozada deskuamasyona neden olabilmektedir. Deskuamasyon, oral mukozanın müsin tabakasının presipitasyonuna klorheksidinin etki etmesi ile oluşur. Klorheksidin solüsyonunun konsantrasyonunun azalması epitel deskuamasyonunu azaltır. Yine nadiren tek veya çift taraflı parotite neden olduğu bildirilmiştir. Parotiste şişme, gargaranın aşırı kuvvettli yapılmasıyla kanal içinde negatif basınç oluşturması ve bez içine solüsyonun aspirasyonu ile oluşur. Son olarak da supragingival kalkulus birikimini artırdığı fakat bu durumun klorheksidinin terapötik etkinliğini azaltmadığı rapor edilmiştir (Lang ve ark., 1981). Bu yan etkiler kullanımı bıraktıktan sonra birkaç gün içinde kendiliğinden geçer.

### 1.8.2. Oktenidin Hidroklorür

Dental plağın çürük, gingivitis ve periodontal hastalık etiyolojisindeki rolü yıllardır bilinmekte ve bunun eliminasyonu üzerine çalışılmaktadır. Plakta eliminasyonu yaşayan mikroorganizmaların nitelik olarak azalması ve oral hastalıkların ilerleyişinin engellenmesiyle sonuçlanır (Listgarten ve ark., 1979).

Antimikrobiyal tedavide kullanılan diğer bir ajan ise antibakteriyel aktiviteye sahip bir bispiridin türevi olan Oktenidin hidroklorürdür. Sterling-Winthrop araştırma enstitüsü (Rensselaer, N.Y.) tarafından geliştirilmiştir (Patters ve ark., 1986). Kimyasal formülü N,N-(1,10-decaneiyldi-1[4H]-piridinil-4ylidene)bis-(1-octanamin)dihidroklorid'dir.

Her molekül iki katyonik aktif merkez içerir ve bu merkezlerde bulunan iki nitrojen atomundaki pozitif yükler mezomerik olarak dağılmıştır. Oktenidin bu özelliği ile benzalkonyum klorür ve setilpridinyum klorür gibi pozitif yükün tek bir merkeze ve bir nitrojen atomuna sınırlandırıldığı maddelerden ayrılır. Bu fark sayesinde oktenidin deriye, mukozaya veya yaralara uygulandığında antimikrobiyal aktivitesini sürdürür. Kloroanilin oktenidinden ayrılamaz çünkü klorheksidinin aksine oktenidin guanidin yapısı içermez. Oktenidin ester, amid ve asit anhidrit yapıları içermediği için hidroliz de olası değildir. Klorheksidin ve iyodin ile karşılaştırıldığında, oktenidin ortamda organik materyel varlığında bile antimikrobiyal etkisini sürdürebilir (Pitten ve ark., 2003).

Oktenidin hidroklorür mikroorganizma hücre duvarı ve zarındaki bileşenlerle reaksiyona girer ve hücrenin fonksiyonunu durdurur. Bakterisid, fungisid ve lipofiliktir. Aerob ve anaerob mikroorganizmalara, gram pozitif ve gram negatif bakterilere, mantar ve mayalara, protozoalara, herpes, hepatit B, C, D ve HIV virüslerine karşı etkilidir.

Oktenidin hidroklorür ile ilgili farmakokinetik, kronik toksisite, lokal toksisite, tümörejenik ve mutajenik potansiyel göz önüne alınarak kapsamlı testler yapılmış ve kullanımıyla ilgili hiçbir negatif etki bulunmamıştır. Hamilelik ve laktasyon döneminde kullanımında toksik veya teratojenik etkisinin olmadığı saptanmıştır. Oktenidin hidroklorür mukozadan ya da yaralardan emilmemektedir. En önemli yan etkisi gargara olarak kullanımından sonra yaklaşık olarak 1 saat kadar süren acı tadıdır. Ayrıca dil ve dudağın üzerinde kuruluk hissi olabilir.

Son yıllarda birçok kemotörepötik ajan plak inhibisyon kabiliyetlerine göre

geliştirilmiştir. Bunlardan biri de oktenidindir. O'Connor ve ark. (1980), oktenidini, birçok bispiridin analogları arasından, *S.mutans*a karşı antimikrobiyal aktivitesinden dolayı seçmişlerdir. Bu araştırıcılar oktenidinin *S. mutans, S .sangius, A.viscosus* ve *A.naeslundii*'nin olgunlaşmamış plağını etkili bir şekilde öldürdüğü bulunmuştur. 1.6 mmol/L solüsyonu (%0.1) bu türleri başlangıçta inhibe eder; fakat uzamış inkübasyon periodundan sonra (36 saat) bakteriyel plağın tekrar gelişmesine izin verir (Slee ve O'Connor, 1983). Oktenidin, S. mutans tarafından üretilen bir substrat olan seramik hidroksilapatitin kolonizasyonunu inhibe eder. İn vivo çalışmalar %0,5 konsantrasyondaki oktenidinin, S. mutansın oral kaviteye implantasyonunu ve rat caries modellerinde eşlik eden mine lezyonlarının gelişimini engellediğini göstermiştir (Shern ve ark., 1985).

### 1.9. Periodontal Yara İyileşmesinde Antimikrobiyal Ajan Kullanımı

Birçok çalışma, gingival cerrahiyi takiben ilk birkaç hafta optimal plak kontrolünün yara iyileşmesini ve klinik sonuçları artırdığını göstermiştir (Lindhe ve ark., 1975, Nyman ve ark., 1975). Özellikle cerrahiden sonraki ilk 7 gün hastaların süturlara zarar vermekten ve ağrı olasılığından korktukları için oral hijyen yöntemlerini en az uygulayabildikleri dönem olarak belirtilmiştir. Bu dönemde sağlanan optimum plak kontrolü yara iyileşmesine olumlu katkıda bulunur. (Lindhe ve Newman 1975). Cerrahi sonrası klorheksidin glukonat gibi antimikrobiyal ajan kullanımı, plak formasyonunu ve enflamasyonu azaltır; iyileşmeyi ve hasta konforunu artırır (Bakaeen ve Strahan 1980, Sanz 1987).

Yara iyileşmesinin erken safhalarında yara bölgesine gelen mikroorganizmalar yüksek oksijen tüketimi, toksin ve metabolit üretimi yaparlar. Bakteri bileşenleri tarafından polimorfonükleerlerin (PMNL) yara bölgesine gelmesi ve oksijen seviyesinin azalması iyileşme prosesini etkilemektedir. Periodontal yara iyileşmesinin ilerki safhalarında lokal bakteri birikimi konnektif dokuda enflamatuar reaksiyonlara neden olur, bu da ilerki iyileşme prosesini tehlikeye sokar.

İnsanlarda ve hayvanlarda yapılan çalışmalar periodontal cerrahi sonrası kötü etkinin zayıf plak kontrolü yüzünden olduğunu göstermiştir (van Dijk ve ark., 1983, Nyman ve ark., 1977). Bu yüzden periodontal yara iyileşmesinde antimikrobiyal ajan kullanımı; klinik sonuçları geliştirmek, hasta konforunu artırmak ve iyileşme süresini kısaltıp sağlıklı bir doku oluşmasını sağlamak için gereklidir. Klinik çalışmalar iyi plak kontrolü ve klorheksidin kullanımının iyileşmeyi artırdığını göstermiştir. Klorheksidinin yara iyileşmesi üzerindeki yararlı etkileri diş yüzeyindeki bakteri kolonizasyonunu azaltması şeklindedir (Nyman ve ark., 1975, Rosling ve ark., 1986).

Birçok klinik çalışmada essansiyel yağ içerikli gargaraların plak formasyonunu gerilettiği ve tek başına ya da diğer oral hijyen işlemlerine ek olarak kullanıldığında gingival enflamasyonu azalttığı gösterilmiştir (Lamster, 1983, Gordon, 1985). Ek olarak birçok yazar, hastalar ve doku cerrahi bölgelerinin gingival cerrahi sonrası standart periodontal pat uygulanmazsa daha iyi olduğunu ve hastanın daha konforlu olduğunu vurgulamıştır (Greensmith, 1974, Jones, 1979). Ancak pat uygulanmadığı zaman, cerrahi sonrası dönemde oral hijyen zor ve ağrılı olacak, bu da klinik sonuçları tehlikeye sokacaktır. Bu yüzden cerrahi sonrası ilk haftalarda etkili bir antimikrobiyal ajan kullanımı klinik olarak yararlı olabilir.

Zambont ve Ciancio'nun yapmış olduğu 16 hastayı içeren, test grubunda bir antimikrobiyal gargaranın, kontrol grubunda ise fizyolojik salinin kullanıldığı bir çalışmada (1989), bütün hastalar benzer kemik kaybı ve ataçman kaybı gösteriyordu ve ılımlı periodontitisti. Hastalara bilateral maksiller flep cerrahisi uygulandı (MWF kullanıldı). Periodontal pat uygulanmadı. Antibiyotik kullanan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çift kör olarak fizyolojik salin veya deneysel gargara seçildi. Gargaralar ikişer gün, günde 3 kere, 30 sn. kullanıldı. Süturlar cerrahiden 7 gün sonra alındı. Hastalar 3 hafta boyunca gargaraya devam ettiler, rutin oral hijyeni bıraktılar. Değerlendirme 7., 14. ve 28. günlerde yapıldı. Plak 7., 14. ve 28. günde Quigley-Hein indeksinin modifikasyonu olan turesky indeksi ile alındı. Yara iyileşmesi 7., 14. ve 28. günde renk (pembe, karışık, kırmızı) ve ödem (yok, az, orta, şiddetli) olarak değerlendirildi. Gingivitis cerrahi öncesi ve 28. günde Löe-Silness gingival indeks ile alındı. Gingival kanamaya cerrahi öncesi ve 28. günde modifiye papiller kanama

indeksi kullanılarak bakıldı. Cep derinliği her dişin 6 yüzeyinden cerrahi öncesi ve 28. günde ölçüldü. Hastalar ağrı ve konfor açısından wilcoxon signed rank testi kullanılarak 7., 14. ve 28. günde değerlendirildi. 0, 1, 2, 3 olarak sınıflandırıldı. Gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamadı. Antimikrobiyal gargaranın plak inhibisyonunda 7. günde daha etkili olduğu, 14. ve 28. günde gruplar arasında önemli bir fark bulunmadığı görüldü.

Wilcoxon signed rank testi kullanıldığında, 7. günde antimikrobiyal gargara kullanımında saline göre daha az ödem olduğu görüldü. Aynı zamanda 7. günde salin grubunda gingivanın rengi %40 kırmızı bulunurken, antimikrobiyal grupta %20 kırmızı bulundu. 14. ve 28. günlerde gruplar arasında fark bulunamadı.

Sonuç olarak antimikrobiyal ajan kullanımının plak miktarını ve ödemi azaltıp yara iyileşmesini artırdığı gözlenmiştir.

Cerrahi insizyon yaralarındaki bakteri enfeksiyonunun yıkıcı etkisi birçok çalışmada vurgulanmıştır (Ross ve ark., 1980, Peacock ve ark., 1984, Silver, 1980). Yara iyileşmesinin erken safhalarında (ilk 2 hafta) yara bölgesine gelen mikroorganizmalar yüksek oksijen tüketimi, toksin ve metabolit üretimi yaparak ya da enflamasyonun zararlı komponentlerini sitümüle ederek çevreyi değiştirebilir. Bakteri bileşenleri tarafından polimorfonükleerlerin (PMNL) yara bölgesine gelmesi ve oksijen seviyesinin azalması iyileşme prosesini etkilemektedir. Periodontal yara iyileşmesinin ilerki safhalarında (2-8 hafta) kollejen lif maturasyonu ve diferansiyasyonu olduğu zaman lokal bakteri birikimi konnektif dokuda enflamatuar reaksiyonlara neden olur bu da ilerki iyileşme prosesini tehlikeye sokar.

Hamp ve arkadaşlarının 1975'te köpekler üzerinde yaptığı bir çalışmada, 1. molarların distal yüzeylerinin bukkalinden gingiva eksize edildi. Cerrahi sonrası bir bölgede %0,2'lik klorheksidin glukonat kullanılırken diğer bölgede salin solüsyonu kullanıldı. İyileşen yara bölgesinden doku parçaları alınarak histometrik analizler yapıldı. Oral sulkular ve birleşim epitelinin büyüklüğüne ve infiltre ya da noninfiltre konnektif doku miktarına bakıldı. İyileşmeden 2 gün sonra iki grup da benzer

histolojik yapı gösterdi. Yaranın epitelizasyonu tamamlanmıştı. Yüzey fibrin ve lökosit ile kaplıydı. Klorheksidin grubunda konnektif doku ile infiltre olan bölge kontrol bölgesine göre az sayıdaydı. 4 ve 7 gün sonra yaranın büyük bir kısmı epitelize oldu. Salin grubunda konnektif doku artmıştı fakat klorheksidin grubunda çok az farklılık olmuştu. 14 ve 28 gün sonra klorheksidin grubunda birleşim epitelinin altında biraz enflamatuar hücre birikimi gözlendi. Salin grubunda mine sement bileşimine uzanan oldukça geniş bir enflamatuar infiltrasyon gözlendi. Cerrahiden 42 gün sonra klorheksidin grubu iyi gelişmiş bir birleşim epiteli ve çok az konnektif doku infiltrasyonuyla iyileşirken salin grubunda konnektif doku çoktu ve birleşim epiteli mine sement bileşimi ötesinde kök yüzeyine migre olmuştu. Bu çalışma göstermektedir ki klorheksidinin topikal uygulaması gingivektomi sonrası yara iyileşmesini, plak depozitlerini uzaklaştırıp yeni plak formasyonu oluşmasını engelleyerek olumlu bir şekilde etkilemektedir. Bu histolojik ve klinik bulgular periodontal yaraların postoperatif idamesi için klorheksidinin faydalı bir ajan olduğunu göstermektedir.

Newman ve arkadaşlarının (1982) yapmış oldukları bir çalışmada, hastalar inverse bevel flep operasyonu sonrası bir hafta süreyle günde 3 defa 10 ml %0,2 klorheksidin ile gargara yapmışlar ve salin solüsyonu ile yapılan gargaraya göre çok daha düşük plak akümülasyonu göstermişlerdir.

Vaughan ve Garnick'in yapmış olduğu bir çalışmada (1989), hastalar periodontal cerrahi sonrası iki hafta süreyle normal oral hijyen prosedürlerinin yanı sıra 15 ml % 0,125 klorheksidin ya da placebo solüsyonu ile gargara yapmışlardır. Çalışmanın sonucunda klorheksidin solüsyonu placeboya göre plak kontrolü ve gingival marjinin enflamasyonu üzerinde çok daha etkili olarak bulunmuştur. Ancak cep sıvısı miktarları göz önünde bulundurulduğunda yara iyileşmesi açısından bir farklılık bulunamamıştır.

Klorheksidin kullanımı ile birlikte ortaya çıkan yan etkilerin azaltılabilmesi için aktif ajanın sadece etki göstermesi istenen bölgede lokal olarak kalmasını hedefleyen alternatif uygulama şekillerinin de cerrahi sonrası kullanımları değerlendirilmiştir.

Francetti ve arkadaşlarının bir çalışmasında (2000), periodontal cerrahi tedavi görmüş olan 40 hasta rastgele olarak 2 gruba ayrılmıştır. Cerrahi sonrası 2 hafta süreyle bir grup 15 ml %0,12 klorheksidin ile günde 2 defa gargara yaparken, diğer gruba yine günde 2 defa sadece cerrahi yapılan bölgelere sprey uygulamaları önerilmiştir. Dental plak kontrolü açısından iki grup arasında farklılık bulunamamış ve klorheksidinin cerrahi sonrası sprey formunda uygulanmasının daha az yan etki oluşturması nedeniyle önerilebileceği sonucuna varılmıştır.

Cerrahi sonrası iyileşme fazında %0,2 klorheksidin içeren pat; %1 klorheksidin topikal jel ve %0,2 klorheksidin gargara kullanılabilir.

R.M. Davies ve arkadaşlarının 1977'de ve Langebaek ve Bay'ın 1976'da yaptığı çalışmaların sonuçlarına göre periodontal patın uzaklaştırılmasından sonra klorheksidin gargara veya jel kullanılması iyileşme prosesini hızlandırmaktadır. %0,12'lik klorheksidin glukonat solüsyonu ile postoperatif gargara yapmak periodontal pat varken iyileşmeyi etkilememektedir. Bu problemi çözmek için bir görüş klorheksidini başlangıç iyileşme fazında direk yara yüzeyine uygulamaktır. İlki klorheksidini pat içine uygulamak, ikincisi ise pat uygulamadan klorheksidin gargara kullanmaktır.

Asboe-Jörgensen ve arkadaşları (1974) flep cerrahisi sonrası test grubunda %12 methocel ve %0,2 klorheksidin asetat içeren pat, kontrol grubunda placebo pat kullandılar. İyileşme için krevikular sıvının miktarı Löe ve Holm-Federsen (1965) metoduna göre ölçülüp değerlendirildi; aynı zamanda gingivanın sondalama ile kanaması değerlendirildi. Klorheksidin ile tedavi edilen bölgede kontrol bölgesine göre daha az eksuda gözlendi. Cerrahi sonrası kanama azaldı ve klorheksidin kullanılan bölgede kontrol bölgesine göre daha az bulundu. Sonuçlar klorheksidin asetat içeren periodontal pat kullanımının periodontal cerrahi sonrası yara iyileşmesini provake ettiğini göstermiştir.

Sanz ve Newman'ın 1989'da yaptığı %0,12'lik klorheksidin glukonatın (Peridex®) cerrahi sonrası erken yara iyileşmesi üzerine etkisinin bakıldığı bir çalışmada bütün

hastalara periodontal pat uygulandı. Bir gruba %0,12'lik klorheksidin gargara verilirken diğer gruba placebo gargara verildi. Gingivitis, Löe ve Silness'in gingival indeksine göre, plak akümülasyonu Löe ve Silness'in plak indeksine göre, periodontal statü sondalamada cep derinliği ve klinik ataçman seviyesi ölçümüne göre, cerrahi sonrası yumuşak doku sağlığı gingivanın gözlemsel ve dokunarak yapılan değerlendirmesine göre, ağrı hastalardan alınan anamneze göre değerlendirildi. 1, 2, 4 ve 6. haftalarda plak klorheksidin grubunda placeboya göre anlamlı bir şekilde az bulundu. Klorheksidin grubunda gingival indeks daha düşüktü, farklılık 4. haftada en belirgindi. Yine klorheksidin grubunda 4. haftadan itibaren gingival kanama daha azdı. Cerrahi sonrası her iki grupta da sondalamada cep derinliği azaldı. Her iki grupta da ataçman kazancı sağlandı; ancak iki grup arasında bir fark bulunamadı. Klorheksidin grubu placeboya göre daha iyi epitelizasyon gösterdi, ancak bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. 4 hafta sonunda klorheksidin grubunun hepsi, placebo grubunun %90'ı iyi epitelizasyon gösterdi. Klorheksidin grubunda palpasyonda ağrı kaydedilmezken placebo grubunun %10'unda palpasyonla orta şiddetli ağrı kaydedildi. Bu çalışma periodontal pat kullanımının klorheksidinin antiplak etkinliğini azaltmadığını ortaya koymuştur.

Diş çekimi sırasındaki travma komşu dişin periodontal dokularında kaçınılmaz bir etki gösterir. Hayvan deneyleriyle bu travmanın geçici olduğu komşu dişin periodontal dokularının etkilenmediği gösterilmiştir (Johansen ve Gilhuus-Moe, 1969). Travmatik diş çekimine komşu periodontal dokulardaki iyileşmenin periodontal cerrahi sonrasında doku remodelingine benzer olduğu söylenmektedir (Bragger ve ark., 1988).

Diş çekimini takiben test grubunda günde 2 kere %0,12'lik klorheksidin solüsyonu (Peridex®), kontrol grubunda placebo solüsyonunu 30 gün boyunca kullanıldığı Lang ve Schild'in yaptığı bir çalışmada (1994), diş çekimleri periodontal tedavinin başında yapılmıştır. Çekim sonrası komşu dişte scaling ve kök düzlemesi yapılmıştır. Plak indeks, gingival indeks, sondalamada cep derinliği, klinik ataçman seviyesi, sondalamada kanama indeksleri değerlendirilmiştir. 1. ayda klorheksidin kullanan grupta plak indeksinde anlamlı bir azalma bulunurken placebo grubundaki azalma

anlamlı bulunamamıştır. 2. ,3. , ve 6. aylarda iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. 1. , 2. , 3. , ve 6. aylarda gingival indekste her iki grupta da anlamlı bir azalma gözlenmiştir. Ancak 1. aydaki gingival indeksteki azalma klorheksidin grubunda daha yüksek bulunmuştur. Klorheksidin solüsyonu supra ve subgingival plak bakterilerini invitro olarak (Stanley ve ark., 1989) ve invivo olarak (Netuschil ve ark., 1989) inhibe etmede etkilidir.

Klorheksidinin makrofajlar üzerine etkisi Knuuttila ve Sonderling tarafından tanımlanmıştır (1981). Yapılan çalışmalar göstermiştir ki (Michael, 1993), %0,12'lik klorheksidinin 30 sn. uygulanması fibroblast inkübasyon süresini ve fibroblastların in vitro olarak dentine ataçmanını azaltır. Klorheksidin insan doku hücrelerine sitotoksik etki gösterir. Klorheksidin ile fibroblast proliferasyonu, protein sentezi gibi birçok hücre fonksiyonu da negatif etkilenir (Pucher ve Daniel 1992). Birçok çalışmada klorheksidinin fibroblastlarda ve epitel hücrelerinde DNA ve protein sentezini inhibe ettiği gösterilmiştir (Helgeland ve ark., 1971). Yara geriliminin ölçülmesi tüm yara iyileşmesinin incelenmesinde güvenilir bir yaklaşımdır. Mobachen ve Wengstrom'un yaptığı bir çalışmada (1974), ratlarda oluşturulan deri yaralarının bir kısmı %0,02 salin ile bir kısmı %0,1 klorheksidin ile irrige edildi. Yara gerilimi 7 gün sonra ölçüldü. Klorheksidin ile tedavi edilen hayvanlarda gerilimde anlamlı bir azalma gözlendi.

Ratlar üzerinde Michael H.'nin yapmış olduğu bir başka çalışmada (1993), yara gerilimi üzerine %0,12'lik klorheksidinin etkisi incelendi. Kontrol grubu olarak salin seçildi. 48. saatte salin grubu 150,5 gram kuvvetlere karşı gerilim gösterirken klorheksidin grubu 127 grama karşı gerilim gösterdi. 96. saatte ise klorheksidin grubunda yara gerilimi salin grubuna göre daha yüksek bulundu.

Klorheksidinin epitel hücrelerine, makrofajlara, PMN'lere ve fibroblastlara karşı sitotoksik etkilerinin olduğu gösterilmiştir. Ancak Gabler ve arkadaşlarına göre (1987) iyileşme periyodunun başlangıcında var olan serum, bu sitotoksik etkilere karşı etkili ürünler üretmektedir. Bu sitotoksik etki yara geriliminde azalmaya neden olabilir. Erken yara gerilimi yara bölgesinde kollejenlerin depozisyonuna bağlıdır.

Fibroblast fonksiyonlarında bozulma klorheksidin ile tedavi edilen yaralarda kollejen üzerine yıkıcı etkilerde bulunabilir. Yine anjiyogenezis için yara iyileşmesinin kontrolünde, fibroblastların aktivasyonunda makrofajlar çok önemli bir rol oynar. Klorheksidin irrigasyonu ile makrofaj sayısının azalması fibroblastlar tarafından oluşturulan fibroplazilerin azalmasına neden olabilir. Ek olarak makrofajlarla indüklenen anjiyogenezis faktör yaranın yeniden vaskülarizasyonunu sağlar. Kapiller endotel hücreleri erken yara iyileşmesinde tip III kollejenin üretiminden sorumludur. Makrofajların azalması anjiyogenezisi bozar. Bu da azalmış erken yara gerilimine neden olan yetersiz kollejen depozisyonuna neden olur.

Bassetti ve Kallenberger (1980), ratlarda palatinalde açık mukozal kemik yaralarını klorheksidin solüsyonu ve kontrol solüsyonu kullanarak ve de hiç solüsyon kullanmadan tedavi ettiler. Yıkamadan 7 gün sonra ratlar öldürülüp histomorfometrik olarak değerlendirildi. Yara iyileşmesinin %0,5'lik klorheksidin solüsyonu ile şiddetli bir şekilde zarar gördüğü rapor edildi. %0,1 ve %0,2'lik solüsyonda yara iyileşmesinde biraz gecikme rapor edildi. Cerahi yaklaşımlardan sonra klorheksidin kullanımının, özellikle kemik açıktaysa, yara iyileşmesi için risk oluşturduğu rapor edilmiştir.

Bu invitro çalışmalara rağmen klorheksidinin topikal, jel veya gargara olarak kullanımının güvenli klinik etkileri olduğunu rapor eden çalışmalar da vardır (review Lang ve ark., 1994). Aslında yara iyileşmesi patojenik bakteri varlığında daha fazla etkilenmektedir.

Plüss ve arkadaşlarının 1975'te yaptığı bir çalışmada periodontal pat altına klorheksidin dihidroklorit tozu konduğunda plak akümülasyonunun daha az olduğu gösterilmiştir. %2'lik klorheksidin solüsyonunun günde 1 kere topikal uygulanmasının gingival lezyonlarda yara iyileşmesini provake ettiği gösterilmiştir (Lindhe ve ark., 1970). Dental plak miktarının azaldığı ve yara iyileşmesinin daha iyi olduğu rapor edilmiştir.

Oktenidin ile ilgili sadece sınırlı sayıda klinik deneme yapılmıştır. Deneysel bir

gingivitis çalışmasında, %0.1'lik gargara olarak oktenidin hemen hemen tamamen plak formasyonunu inhibe etmiştir (Patters, 1986). En önemli yan etki diş ve dil üzerinde sarı kahverengi lekelenme gelişmesidir. Diğer istenmeyen etki epitel deskuamasyonu ve oral mukozada yanma hissidir (Patters, 1986). Klorheksidinden 8 kez daha güçlü olan Oktenidin streptekok ve aktinomiçes türlerinin plak oluşumlarına karşı oldukça etkili bulunmuştur.

Emilson ve arkadaşları (1981), 8 maymunda oktenidinin plak formasyonu üzerine etkisini değerlendirmişlerdir. 7 günlük uygulamadan sonra %1'lik oktenidinin maymunlarda plak skorlarını azaltmada %1'lik klorheksidinden daha iyi olduğunu bulmuşlardır. Tedavi sonunda her iki antimikrobiyal ajan kullanımı sonucu bakteri kompozisyonu açısından benzer sonuçlar bulunmuştur. S. sangius, A. viscosus ve A. naeslundii popülasyonunda anlamlı bir azalma gözlenmiştir.

Shern ve arkadaşlarının sıçanlarda yapmış olduğu bir çalışmada (1985), günde iki kere, %0,5'lik oktenidin ve CK 0569 A ile yapılan çalkalama sonucu birbirleriyle ve klorheksidin ile benzer olarak, placeboya göre dental caries ve plak miktarında anlamlı bir azalma gözlenmiştir. Ancak %1'lik oktenidin ve CK 0569 A ile günde bir kere yapılan çalkalama sonucu yalnızca oktenidin grubunda placeboya göre, dental caries miktarında bir azalma gözlenmiştir. Yine %1'lik oktenidin ile günde bir kere yapılan çalkalama sonucu, plak skorlarında % 37 oranında azalma gözlenmiştir.

Shern ve arkadaşları (1987) %0.5 ve %1'lik oktenidin ile 2 hafta süreyle oral çalkalamanın maymunlarda supragingival plak kütlesini azaltmada anlamlı bir şekilde etkili olduğunu ve aynı zamanda subgingival plakta hareketli morfotiplerin azaldığını bulmuşlardır. Ancak gingival enflamasyon için anlamlı bir etki not edilmemiştir.

Beiswanger ve arkadaşlarının yapmış olduğu 3 aylık klinik bir çalışmada (1990), % 0,1'lik oktenidin gargaranın plak, gingivitis ve dental renklenme üzerine olan etkisi incelenmiştir. 451 gönüllü hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar yaş, plak ve gingivitis skorlarına göre iki gruba ayrılmıştır. Hastalara diş macunu ile fırçalamadan

sonra % 0,1'lik oktenidin hidroklorür ile ağız gargarası ya da placebo ile ağız gargarası verilmiştir. Hastalar her gün, günde 2 kere kendilerine verilen gargaraları kullanmışlardır. Değerlendirmeler 6. haftada yumuşak doku ve gingivitis değerlendirilmesi, 3. ayda yumuşak doku, plak, gingivitis ve dental renklenme değerlendirilmesi şeklinde yapılmıştır. % 0,1'lik oktenidin ile yapılan gargara sonucu placeboya göre, daha az plak (%39), daha az gingivitis (%50) ve kanayan bölgelerde azalma (%60) gözlenirken; dental renklenme placeboya göre anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur. Oral yumuşak doku değerlendirmesinde gruplar arasında bir fark bulunamamıştır.

Patters ve ark. (1983, 1986), insanlarda deneysel gingivitis modelini (Löe ve ark. 1965) kullanan 2 çalışma rapor etmişlerdir. Bu çalışmaların birincisi (Patters ve ark. 1983), 7 günlük test periyodunda %0.1'lik oktenidin ile günde 2 kere çalkalamanın plak formasyonunu hemen hemen tamamen inhibe ettiğini bulurken, aynı zamanda %0.05'lik oktenidin yüksek konsantrasyona göre daha az etkili bulunmuştur. Fakat placebo ile karşılaştırıldığında plağı hala anlamlı bir şekilde azalttığı görülmüştür. Kullanılan konsantrasyon ve araç ne olursa olsun oktenidin kullanılan bütün gruplarda dental lekelenme artmıştır.

2. çalışmada (Patters ve ark., 1986) günde hem 2 kere hem de 3 kere (Patters ve ark., 1986) uygulanan %0.1'lik oktenidin gargaranın ve sulu solüsyonda günde 3 kere kullanılan %0.1'lik oktenidinin etkisini değerlendirmek için 21 günlük test periyodu kullanılmıştır. Sulu solusyon mukozal irritasyona neden olmuş ve bir hafta sonra çalışmadan elimine edilmiştir. Ancak 21 günün sonunda diğer grupta hiçbir yan etki gözlenmemiştir. Hem 2 kere hem de 3 kere kullanım grubunda placebo grubuna göre daha az plak ve gingivitis gözlenmiş fakat birbirleri ile aralarında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Oktenidin kullanan deneklerin %62'sinde dental lekelenme gözlenmiştir. Fakat bu lekelenmenin macun ile diş fırçalanmayla bütün deneklerde uzaklaştırılabildiği gözlenmiştir.

%0.1'lik oktenidin içeren gargaraların plak akümülasyonu ve gingivitis gelişimi üzerine yararlı etkileri olabilir. Bu çalışma 3 aylık periyotta %0.1'lik oktenidin

gargaranın placebo gargara ile plak, gingivitis, dental lekelenme ve oral yumuşak dokular üzerine etkilerinin karşılaştırılmasını içerir.

Literatürde pozitif kontrol olarak da kullanılan klorheksidin üzerine oldukça fazla sayıda çalışma olmasına rağmen, oktenidin ile ilgili çalışmalar sadece gargara olarak kullanılması ve dental plak oluşumu üzerine etkileri açısından değerlendirilmiştir, ancak yan etkilerinin (özellikle solüsyonun acı tadı) gargara şeklinde kullanımında kullanan kişileri fazla rahatsız ettiği için fazla klinik çalışma yapılmamıştır. Oktenidini sadece ilgili bölgeye daha sınırlı ve etkili kullanarak sprey uygulaması ile topikal olarak uygulamak mümkündür. Bu yönüyle değerlendirme yapılan klinik çalışma literatürde mevcut değildir.

Literatürdeki bu bilgiler doğrultusunda bu klinik çalışmamızın amacı, oktenidin ağız içi lokal uygulamalarının postoperatif cerrahi ve cerrahi olmayan tedavileri takiben dişeti yara iyileşmesi üzerine etkisinin klinik değerlendirilmesidir.

# 2. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızın materyalini, Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı kliniğine tedavi amacıyla başvuran erişkin hastalar oluşturmuştur.

Çalışmaya gönüllü bireyler katılmış ve bir cinsiyet sınırlaması olmamıştır. Tüm gönüllü bireyler gönüllülerin bilgilendirildiği ve rızalarının alındığını gösteren aydınlatılmış hasta onam formunu okuyup imzalamışlardır. Ayrıca araştırma için Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır.

Yapılan klinik muayene ve radyografik inceleme sonucu kronik periodontitis tanısı koyulmuş olan hastalar cerrahi (modifiye widman flep operasyonu) ya da cerrahi olmayan (subgingival küretaj) periodontal tedavi gereksinimine göre gruplandırılmıştır. Cerrahi olmayan periodontal tedavi gereksinimi olan yaşları 32-63 arasındaki (ortalama 46.07), 16'sı kadın ve 13'ü erkek toplam 29 hasta ve cerrahi periodontal tedavi gereksinimi olan yaşları 37-55 arasındaki ( ortalama 45.33), 14'ü kadın ve 13'ü erkek toplam 27 hasta araştırmamıza dahil olmuştur.

Aşağıda sıralanan koşullara sahip hastalara, yapılan periodontal tedaviyi takiben Oktenidin hidroklorür (test grubu) ve Klorheksidin glukonat (positif kontrol grubu) rastgele dönüşümlü olarak verilerek hastaların kendileri tarafından standart uygulama şekli ile uygulamaları istenmiştir.

Gönüllü olarak katılan hastaların çalışmaya dahil edilme kriterleri şunlardır:

1. Kronik periodontitis tanısının konulmuş olması. > 4mm cep derinliği ve/veya > 2 mm ataçman kaybı.
2. Sistemik olarak herhangi bir probleminin bulunmaması.
3. İlaç ve uygulanacak solüsyonlardaki etken ve katkı maddelerine karşı alerjisinin olmaması.

4. Aynı çenede periodontal flep cerrahisi endikasyonu konulmuş ve en az 3 dişi kapsayan 2 cerrahi bölgenin bulunması.
5. Aynı çenede subgingival küretaj endikasyonu konulmuş ve en az 3 dişi kapsayan 2 bölgenin bulunması.

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri şunlardır:

1. Hastaların hamile olması ya da çalışma süresince hamilelik olasılığı taşımaları.
2. İlgili bölgede kron restorasyonu veya büyük bir çürüğe sahip olmaları.
3. Ortodontik tedavi görüyor olmaları.
4. Oral mukozada yumuşak doku patolojisine sahip olmaları.
5. Hastaların antienflamatuar, immunosüpresan, kardiyak, epilepsi ilaçlarını, veya periodontal sağlığı etkilemesi muhtemel olan diğer ilaçları kullanıyor olmaları.
6. Çalışmanın başlamasından önceki 3 ay içerisinde sistemik olarak antimikrobiyal ajan kullanmaları.
7. Çalışma başlangıcında herhangi bir nedenle başka bir antiseptik kullanıyor olmaları.

### 2.1. Hastalara Uygulanan Tedavi İşlemleri

Kliniğimizde oral hijyen eğitimi, diş yüzeyi temizliği ve polisajı kapsayan periodontal tedavinin ilk safhasının tamamlanmasından sonra yapılan yeniden değerlendirmede hastalar periodontal flep cerrahisi ya da subgingival küretaj gereksimine göre gruplandırılmıştır.

Periodontal cerrahi gereksiminin belirlenmesinde, uygulanmış olan mekanik cerrahi olmayan periodontal tedaviye ve hastanın supragingival plak kontrolüne rağmen halen özellikle interproksimal olarak enflamasyonun persiste kaldığı 4 mm'den derin (> 4 mm) ve sondalamada kanayan bölgelerin varlığı göz önünde bulundurulmuştur.

Cerrahi uygulama, cep derinliklerine göre intrakreviküler ve internal bevel tarzındaki

insizyonlarla, defekt tabanına ulaşıncaya kadar mukoperiostal olarak flebin kaldırılmasını takiben, periodontal cebin yumuşak doku duvarı ve defekt içindeki granülasyon dokularının temizlenmesi ve açığa çıkan kök yüzeylerinin direk görüş ile temizliği ve düzleştirilmesini kapsayan konvansiyonel flep debridman cerrahisi şeklinde yapılmıştır. Flep cerrahisi sırasında alveoler kemiğe yönelik herhangi bir işlem yapılmamış ve kemik cerrahisi uygulamalarından kaçınılmıştır. Periodontal pat uygulanmamıştır. Cerrahi bölgesindeki süturlar operasyondan 10 gün sonra alınmıştır.

İlk bölgeye uygulanan subgingival küretaj veya flep operasyonu tamamlandıktan sonra, aynı hastanın kontralateralinde gerçekleştirilecek olan ikinci uygulama için 28 gün beklenmiştir. Uygulanan periodontal tedaviler sonrasında, solüsyonların topikal uygulamasını takiben 1., 7. ve 28. günlerde klinik/objektif ve subjektif değerlendirmeler yapılmıştır.

Tüm periodontal tedavi işlemleri ve solüsyon uygulamalarını takiben yapılan değerlendirmeler aynı periodontist tarafından yapılmıştır.

### 2.1.1. Solüsyonların Uygulama Şekilleri

Her çenede sağ ve sol yarım çenelerden (kadrantlar) rastgele olacak şekilde biri test grubu diğeri ise pozitif kontrol grubu olarak seçilmiştir. Her hastaya hem test hem de kontrol grubu için verilen solüsyonlar ile periodontal tedavi sonrası topikal uygulama yapması istenmiştir. Böylece kişisel faktörlerden kaynaklanan çeşitlilik ortadan kaldırılmıştır.

Solüsyonlar spreyler ile operasyon bölgesine hastalar tarafından topikal olarak uygulanmıştır (Şekil 2.1).

**Şekil 2.1. Tedavi sonrası kullanılan solüsyon şişeleri**

Uygulama öncesi tüm hastalara solüsyonları nasıl kullanacakları anlatılmış ve değerlendirme dönemlerinde solüsyon kapları kontrol edilmiştir. Her hastaya 100 ml'lik kaplarda solüsyonlar verilmiştir. Solüsyon kapları kullanılan ürünlerin hem hasta hem de değerlendirmeyi yapan hekim tarafından anlaşılmaması (Çift-kör yöntemi) için etiketsizdir ve sadece solüsyonların çalışma sonunda tanımlanabilmesi için çalışmaya dahil olmayan bir kişi tarafından işaretlenmiştir.

Solüsyonların uygulanmasında standardizasyonun sağlanabilmesi için, hastalardan operasyon bölgesindeki dişlerinin 3 ağız içi (oral) ve 3 yanak ve/veya dudak yüzeyine (vestibül) olmak üzere 6 defa birer (yaklaşık 0.17 ml) basımlık olacak şekilde sprey uygulamaları istenmiştir. Hastalara solüsyonların uygulamasını ayna karşısında, bir eliyle dudak veya yanağı çekerek, solüsyonların sprey uçlarının uygulanacak dişe 2 cm kadar yaklaştırılıp yapmaları söylenmiştir. Bütün dişlere sprey uygulaması yapılıp 1 dakika temas süresi beklendikten sonra hastalara tükürmeleri ve ağızlarını çalkalamamaları; 30 dakika boyunca da hiçbir şey

yememeleri ve içmemeleri gerektiği anlatılmıştır. Bu uygulamaları sabah kahvaltı sonrası ve gece yatmadan önce operasyon bölgesi dışındaki dişlerin fırçalanmasından 30 dakika sonra, günde 2 defa yapmaları söylenmiştir. Sprey ile solüsyonların uygulanması işlemi 10 gün devam etmiş ve bu süre boyunca sprey kullanılan bölgede hastaların mekanik temizlik (fırçalama) yapmaması veya başka bir kimyasal ajan kullanmaması istenmiştir. Onuncu günün sonunda hastaların normal ağız hijyen işlemlerine dönmelerine izin verilmiştir.

## 2.2. Periodontal Parametreler İle Klinik Değerlendirme

Periodontal tedavi uygulanacak olan bölgelere ait dişlerin klinik olarak periodontal durumlarının değerlendirilebilmesi amacıyla aşağıdaki parametrelerden faydalanılmıştır:

**a. Plak İndeksi ( PI, Silness ve Löe, 1967):** Çalışmaya katılan bireylerin ağız hijyen düzeylerinin belirlenmesi amacıyla, periodontal tedavi uygulanan her bir dişin mezyal, distal, bukkal, lingual/palatinal olmak üzere toplam 4 bölgesinden alınan plak indeksi skorları kaydedilmiştir. Dişin her yüzeyi için ayrı skor verilmiş ve toplam değer dörde bölünerek o dişin skoru belirlenmiştir.

Plak indeksi;
0: Dişeti bölgesinde plak olmadığını,
1: Serbest dişeti kenarında ve komşu diş yüzeyinde film halinde, sadece sond ile fark edilebilen plak varlığını,
2: Dişeti cebi içerisinde ve dişeti kenarına komşu diş yüzeyinde çıplak gözle izlenebilen orta derecede yumuşak eklenti varlığını,
3: Dişeti cebi içerisinde ve dişeti kenarına komşu diş yüzeyinde yoğun yumuşak eklenti veya diştaşı varlığını göstermektedir.

**b. Gingival İndeks (GI, Löe ve Silness, 1967):** Periodontal tedavi uygulanan dişlerin gingival enflamasyon düzeylerinin belirlenmesi amacıyla dişlerin mezyal,

distal, bukkal, lingual/palatinal olmak üzere toplam 4 bölgesinden alınan skorlar kaydedilmiştir. Dişetindeki renk değişikliği ve ödeme ek olarak sondalamayla oluşan kanama değerlendirilmiştir. Verilen skorlar toplanıp dörde bölünerek diş için, diş değerleri toplanıp diş sayısına bölünerek birey için GI değeri belirlenmiştir.

GI skorları aşağıdaki gibidir:
0: Sağlıklı dişeti; enflamasyon yok, renk değişimi yok, kanama yok.
1: Hafif enflamasyon, hafif renk değişikliği, ödem var. Sondalamada kanama yok.
2: Orta dereceli enflamasyon, dişeti parlak, kırmızı, ödemlidir. Sondalamada kanama var.
3: Şiddetli enflamasyon, belirgin kırmızılık ve ödem, spontan kanamaya eğilim ve ülserasyon var.

**c. Papil Kanama İndeksi ( PKI, Saxer ve Mühlemann, 1975):** Uyarı ile diş aralarında izlenen kanama ile papiller bölgede mevcut enflamasyon derecesinin anlaşılması sağlanır. Ucu künt bir periodontal sond ile önce distalden sonra mezialden papil bölgesinde hafif bir baskı ile kanama provoke edilir. Sondalamadan 20-30 saniye sonra kanama aşağıda belirtilen derecelere göre kayıt edilir. Derecelerin toplamı kanama sayısını gösterirken, ortalama PBI ise kanama sayısının ölçüm yapılan papil sayısına bölünmesi ile elde edilmektedir.

PBI skorları şu şekildedir:
0: Sondalamayı takiben kanama yok.
1: Sondalamayı takiben birkaç saniye sonra kanama var.
2: Sondalama sonrası hemen kanama var.
3: Sondalamada marjinal dişetine yayılan kanama var, kanama dişeti sulkusunu dolduracak düzeyde.

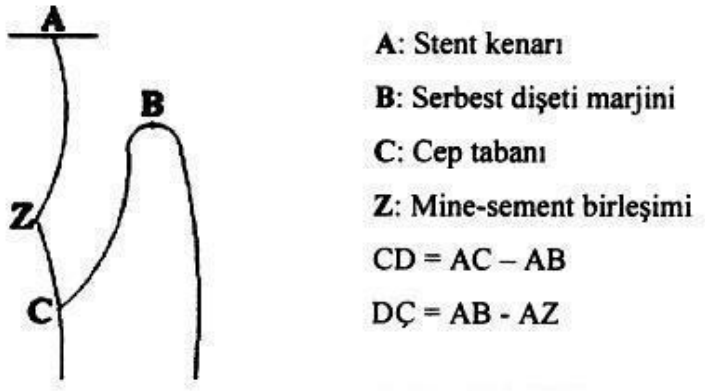
**d. Cep Derinliği (CD):** Periodontal cep içerisine yerleştirilen sond kendi ağırlığı kadar kuvvet uygulanarak cep tabanına kadar ilerletilir ve gingival marjinle mesafesi ölçülür. Periodontal tedavi uygulanan dişlerin mezyal, distal, bukkal, lingual/palatinal olmak üzere toplam 4 bölgesinden alınan cep derinliği ölçümleri

milimetrik olarak kaydedilmiştir.

**e. Dişeti Kenar Konumu (DKK)/ Gingival Çekilme (DÇ):** Periodontal tedavi uygulanan dişlerin mezyal, distal, bukkal, lingual/palatinal olmak üzere toplam 4 bölgesinde serbest dişeti kenarı ile mine-sement bileşimi arasındaki mesafe hesaplanarak kaydedilmiştir.

Tüm klinik parametreler, periodontal tedavi uygulanan dişlerin mezyal, distal, bukkal, lingual/palatinal olmak üzere toplam 4 bölgesinden alınarak kaydedilmiştir. Bu boyutsal ölçümlerin elde edilmesinde çalışma başlangıcında hastalardan elde edilen alçı modeller üzerinde hazırlanmış olan kişisel vinil (plastik) stentlerden yararlanılmıştır. Bu sayede farklı gözlem periyodlarında alınan klinik ölçümlerin standardizasyonu sağlanmıştır.

Cep derinliği ve gingival çekilmenin hesaplanması için stent kenarından serbest dişeti marjini, mine-sement bileşimi ve cep tabanına kadar olan mesafeler ölçülmüştür (Şekil 2.2).




**Şekil 2.2. Klinik ölçümlerin hesaplanması**

Klinik indeks ve ölçümler Williams periodontal sondası kullanılarak yapılmıştır.

Periodontal tedavi öncesinde yapılan başlangıç değerlendirmesinde tüm parametreler kaydedilmiştir (PI, GI, PKI, CD, DÇ). Tedavi sonrası 1. ve 7. günlerde plak indeks, gingival indeks ve papil kanama indeksi ile ilgili değerlendirmeler tekrarlanmıştır. Tedavi sonrası 28. günde ise başlangıç değerlendirmeleri tekrarlanmıştır (PI, GI, PKI, CD, DÇ).

Test ve kontrol bölgelerine ait araştırma planı çizelgelerde özetlenmiştir. (Çizelge 2.1 ve çizelge 2.2).

**Çizelge 2.1 Test bölgelerine ait araştırma planı**

**Test Bölgesi**

| **Başlangıç→** | **Cerrahi/Küretaj →** | **1. gün →** | **7. gün →** | **28. gün** |
|---|---|---|---|---|
| Anamnez<br>PI<br>GI<br>PKI<br>CD<br>DKK<br>Fotoğraf<br>Ölçü | | Sprey<br>PI<br>GI<br>PKI<br>Subjektif Değerlendirme<br>Objektif Değerlendirme<br>Fotoğraf | Sprey<br>PI<br>GI<br>PKI<br>Subjektif Değerlendirme<br>Objektif Değerlendirme<br>Fotoğraf | PI<br>GI<br>PKI<br>CD<br>DKK<br>Subjektif Değerlendirme<br>Objektif Değerlendirme<br>Fotoğraf |

**Çizelge 2.2 Kontrol bölgelerine ait araştırma planı**

**Kontrol Bölgesi**

| Başlangıç→ | Cerrahi/Küretaj → | 1. gün → | 7. gün → | 28. gün |
|---|---|---|---|---|
| Anamnez<br>PI<br>GI<br>PKI<br>CD<br>DKK<br>Fotoğraf<br>Ölçü | | Sprey<br>PI<br>GI<br>PKI<br>Subjektif Değerlendirme<br>Objektif Değerlendirme<br>Fotoğraf | Sprey<br>PI<br>GI<br>PKI<br>Subjektif Değerlendirme<br>Objektif Değerlendirme<br>Fotoğraf | PI<br>GI<br>PKI<br>CD<br>DKK<br>Subjektif Değerlendirme<br>Objektif Değerlendirme<br>Fotoğraf |

## 2.3. Hastalardan Alınan Diğer Kayıtlar

### 2.3.1. Hasta Anamnez Formu

Her hastada araştırma materyalinin toplanabilmesi için gereken bilgileri içeren hasta anamnez formu kullanılmıştır (Şekil 2.3).

**Hasta no:**

**Adı ve soyadı:……**
**Cinsiyeti: Kadın Erkek**
**Yaşı: ……**
**Adres:**
**…….**
**Telefonlar: …….**

**_Ağız içinde, herhangi bir bölgede yara, aft vb. şikayetleriniz oluyor mu?**
Evet Hayır

**_Yanıtınız evet ise; bu şikayetleriniz ne kadar sıklıkla oluyor?**
**…….**

**_Vücudunuzun başka bir bölgesinde de yara, aft ve benzeri şikayetleriniz oluyor mu? (genital organlar, göz vb.)**
Evet Hayır

**_Sık sık grip, soğuk algınlığı gibi şikayetleriniz olur mu?**
Evet Hayır

**_Her grip ya da soğuk algınlığı durumunda ağzınızda aft vb. yaralar olur mu?**
Evet Hayır

**_Stres altında mısınız?**
Evet Hayır

**_Sık sık kusar mısınız?**
Evet Hayır

**_Daha önce hiç gargara kullandınız mı?**
Hayır Antimikrobiyal Antienflamatuar İsmini hatırlamıyırum

**_Gargarayı ne amaçla kullanmıştınız?**
**……...**

**_Gargarayı ne kadar süreyle ve ne kadar sıklıkla kullandınız?**
**……**

**_Hala kullanıyor olduğunuz bir gargara var mı?**
Hayır Evet Adı: **……**

**Şekil 2.3. Hasta anamnez formu**

### 2.3.2. Hasta Fotoğrafları

Ağız içi operasyon bölgesinin standart fotoğrafları tedavi öncesi ve tedavi sonrası solüsyonların kullanılmasının takiben her değerlendirme döneminde alınmıştır (Şekil 2.4, Şekil 2.5, Şekil 2.6, Şekil 2.7, Şekil 2.8, Şekil 2.9, Şekil 2.10, Şekil 2.11).

**VAKA 1**

Tedavi Öncesi

Tedavi Sonrası 1. Gün

Tedavi Sonrası 7. Gün

Tedavi Sonrası 28. Gün

**Şekil 2.4. Cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası oktenidin sprey kullanımı (Vaka 1)**

**VAKA 1**

Tedavi Öncesi

Tedavi Sonrası 1. Gün

Tedavi Sonrası 7. Gün

Tedavi Sonrası 28. Gün

**Şekil 2.5. Cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası klorheksidin glukonat sprey kullanımı (Vaka 1)**

**VAKA 2**

Tedavi Öncesi

Tedavi Sonrası 1. Gün

Tedavi Sonrası 7. Gün

Tedavi Sonrası 28. Gün

**Şekil 2.6. Cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası oktenidin sprey kullanımı (Vaka 2)**

**VAKA 2**

Tedavi Öncesi

Tedavi Sonrası 1. Gün

Tedavi Sonrası 7. Gün

Tedavi Sonrası 28. Gün

**Şekil 2.7. Cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası klorheksidin glukonat sprey kullanımı (Vaka 2)**

**VAKA 3**

Tedavi Öncesi

Tedavi Sonrası 1. Gün

Tedavi Sonrası 7. Gün

Tedavi Sonrası 28. Gün

**Şekil 2.8. Cerrahi periodontal tedavi sonrası oktenidin sprey kullanımı (Vaka 3)**

**VAKA 3**

Tedavi Öncesi

Tedavi Sonrası 1. Gün

Tedavi Sonrası 7. Gün

Tedavi Sonrası 28. Gün

**Şekil 2.9. Cerrahi periodontal tedavi sonrası klorheksidin glukonat sprey kullanımı (Vaka 3)**

**VAKA 4**

Tedavi Öncesi

Tedavi Sonrası 1. Gün

Tedavi Sonrası 7. Gün

Tedavi Sonrası 28. Gün

**Şekil 2.10. Cerrahi periodontal tedavi sonrası oktenidin sprey kullanımı (Vaka 4)**

**VAKA 4**

Tedavi Öncesi

Tedavi Sonrası 1. Gün

Tedavi Sonrası 7. Gün

Tedavi Sonrası 28. Gün

**Şekil 2.11. Cerrahi periodontal tedavi sonrası klorheksidin glukonat sprey kullanımı (Vaka 4)**

Bu fotograflar çalışmanın tamamlanmasından sonra künyeleri gizlenerek rastgele düzenlenerek dişeti yara iyileşmesi sırasındaki renk değişiklikleri ve epitelizasyonun objektif olarak değerlendirilmesinde kullanılmıştır.

### 2.3.3. Subjektif Değerlendirme

Uygulanan periodontal tedavi sonrası solüsyonların kullanımını takiben gelişen rahatsızlıklar hastaya sorulmuştur. Hastalar tarafından yapılan subjektif değerlendirmelerde kullanılan parametreler şunlardır:

- Palpasyon sonrası ağrı, yanma hissi, kaşıntı hissi, dişlerde renklenme, dilde renklenme, kötü tat. Bu rahatsızlıklar VAS (visiual analog scale) değerlendirmesi ile kaydedilmiştir (Şekil 2.12).

**Ağrı** (Palpasyon sonrası)

1. gün: Hiç _____ En çok

7. gün: _____

28.gün: _____

**Yanma hissi**

1. gün: Hiç _____ En çok

7. gün: _____

28.gün: _____

**Kaşıntı hissi**

1. gün: Hiç _____ En çok

7. gün: _____

28.gün: _____

**Dişlerde renklenme**

1. gün: Hiç _____ En çok

7. gün: _____

28.gün: _____

**Dilde renklenme**

1. gün: Hiç _____ En çok

7. gün: _____

28.gün: _____

**Kötü tat**

1. gün: Hiç _____ En çok

7. gün: _____

28.gün: _____

**Şekil 2.12. VAS değerlendirmesi ile kaydedilen subjektif değerler**

- Fonksiyon (çiğneme/konuşma) sırasında ağrı. Şikayetler VDS (verbal descriptor scale) ile yok, hafif, orta, ileri düzeyde şeklinde değerlendirilmiştir (Şekil 2.13).

| | Yok | Hafif | Orta | İleri |
|---|---|---|---|---|
| 1. gün | | | | |
| 7. gün | | | | |
| 28. gün | | | | |

**Şekil 2.13. Fonksiyon (çiğneme/konuşma) sırasında ağrı**

- Beslenme alışkanlıkları (içerik olarak sert, yumuşak, sıvı gıda alımı. Isı olarak sıcak, soğuk, ılık gıda alımı) ve ağrı kesici kullanımı (sıklığı, adedi, cinsi) sorulmuştur (Şekil 2.14).

**Beslenme alışkanlıkları**

| | İçerik | Isı |
|---|---|---|
| 1. gün | | |
| 7. gün | | |
| 28. gün | | |

a) içerik: Sıvı, yumuşak, sert gıdalar alamammaları
b) Isı: Soğuk, ılık,sıcak gıdalar alamammaları

**Ağrı kesici kullanımı**

| Sıklığı | Adedi | Cinsi |
|---|---|---|
| | | |
| | | |
| | | |

Ağrı kesici kullanımı: Sıklığı, adedi, cinsi

**Şekil 2.14. Beslenme alışkanlıkları ve ağrı kesici kullanımı**

Tüm subjektif değerlendirmeler hem subgingival küretaj hem de flep operasyonu sonrası 1., 7.ve 28. günlerde yapılmıştır.

### 2.3.4. Objektif Değerlendirme

Uygulanan periodontal tedavi sonrasında hekim tarafından yapılan objektif değerlendirmelerde kullanılan parametreler şunlardır:

- Dudak, dil, bukkal mukoza, dişeti, ağız tabanı ve palatinal mukozada mukozal irritasyon, deskuamasyon ve aftöz lezyon gibi yan etkilerin olup olmadığı kaydedilmiştir (Şekil 2.15).

| | 1.gün | | | 7.gün | | | 28.gün | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Muko-zal irritas-yon | Deskua-masyon | Aftöz lezyon | Muko-zal irritas-yon | Deskua-masyon | Aftöz lezyon | Muko-zal irritas-yon | Deskua-masyon | Aftöz lezyon |
| Dudak | | | | | | | | | |
| Dil | | | | | | | | | |
| Bukkal mukoza | | | | | | | | | |
| Dişeti | | | | | | | | | |
| Ağız tabanı | | | | | | | | | |
| Palatinal mukoza | | | | | | | | | |

**Şekil 2.15. Klinik muayenede gözlenen yan etkiler**

- Diş yüzeyi renklenme indeksi kaydedilmiştir (Ernest ve ark., 1986) (Şekil 2.16).

**Diş numaraları**

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **1. gün** | | | | | | |
| **7. gün** | | | | | | |
| **28. gün** | | | | | | |

Renklenme indeksi: **S0**: Renklenme yok
**S1**: Diş yüzeyinin %25'ine kadar renklenme
**S2**: Diş yüzeyinin %50'sine kadar renklenme
**S3**: Diş yüzeyinin %75'ine kadar renklenme
**S4**: Diş yüzeyinin tümü renkelenmiş

**Şekil 2.16. Diş yüzeyi renklenme indeksi**

- Dilde renklenme indeksi kaydedilmiştir (Gomez ve ark., 2001) (Şekil 2.17).

| | 1. gün | 7. gün | 28. gün |
|---|---|---|---|
| **Skor** | | | |

Dil renklenme indeksi skorları: **S0**: Pembe
**S1**: Beyaz
**S2**: Sarı
**S3**: Kahverengi
**S4**: Siyah

**Şekil 2.17. Dilde renklenme indeksi**

- Mukozal doku sağlığı değerlendirilmiştir (Sanz ve ark., 1989) (Şekil 2.18).

| | Diş numaraları | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | |
| **1. gün** | | | | | | |
| **7. gün** | | | | | | |
| **28. gün** | | | | | | |

**S0**: iyi: Tüm doku keratinize diş etiyle kaplıysa ve granülasyon dokusu yoksa
**S1**: Orta: Küçük bir alanda granülasyon dokusu varsa
**S2**: Zayıf: 2 mm'den fazla granülasyon dokusu varsa

**Şekil 2.18. Mukozal doku sağlığı**

- Flep operasyonu için iyileşme indeksi değerlendirilmiştir (Landry, Turnbull ve Howley 1988, 1993) (Şekil 2.19).

| | Diş numaraları | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | |
| **1. gün** | | | | | | |
| **7. gün** | | | | | | |
| **28. gün** | | | | | | |

**S4**: Çok zayıf; **S3**: Zayıf; **S2**: İyi; **S1**: Çok iyi; **S0**: Mükkemmel

**Şekil 2.19. İyileşme indeksi**

- Yara iyileşmesinin değerlendirilmesinde dişetindeki renk ve ödem kaydedilmiştir (Zambon ve ark., 1989). Renk pembe, karışık, kırmızı; ödem yok, hafif, orta, ciddi şeklinde kaydedilmiştir (Şekil 2.20, Şekil 2.21).

| | Diş numaraları | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | |
| **1. gün** | | | | | | |
| **7. gün** | | | | | | |
| **28. gün** | | | | | | |

**S0**: Pembe; **S1**: Karışık; **S2**: Kırmızı

**Şekil 2.20. Yara iyileşmesinde renk indeksi**

| | Diş numaraları | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | |
| **1. gün** | | | | | | |
| **7. gün** | | | | | | |
| **28. gün** | | | | | | |

**S0**: Yok; **S1**: Hafif; **S2**: Orta; **S3**: Ciddi

**Şekil 2.21. Yara iyileşmesinde ödem indeksi**

Tüm objektif değerlendirmeler hem subgingival küretaj hem de flep operasyonu sonrası 1., 7. ve 28. günlerde yapılmıştır.

## 2.4. Veri Analiz Yöntemleri

Çalışma sonucunda ölçümlerden elde edilen tüm verilerin ve hesaplanan değerlerin analizi bilgisayar ortamında, *SPSS for Windows 11.5* istatistiksel analiz programı kullanılarak yapılmıştır.

Çalışmanın ilk aşamasında kategorik anamnez değişkenlerinin değerlendirilmesinde *Ki-kare* testi kullanılmıştır.

Hem cerrahi hem de cerrahi olmayan periodontal tedavide incelenen değişkenler

açısından, test ve kontrol bölgelerinin kendi içinde çeşitli takip periyodları arasında farklılık gösterip göstermediği araştırılmıştır. Bu amaçla, subjektif değerlendirme kriterlerinden VAS değerlendirmesi ile kaydedilen palpasyon sonrası ağrı, yanma hissi, kaşıntı hissi, dişlerde renklenme, dilde renklenme ve kötü tat; VDS değerlendirmesi ile kaydedilen fonksiyon (çiğneme/konuşma) sırasında ağrı; diğer subjektif değerlendirme kriterlerinden beslenme alışkanlığı ve ağrı kesici kullanımı; objektif değerlendirme kriterlerinden diş yüzeyi renklenme indeksi, dilde renklenme indeksi, mukozal doku sağlığı, flep operasyonu için iyileşme indeksi, yara iyileşmesinde renk ve ödem; periodontal durumun değerlendirilmesi için kullanılan plak indeksi, gingival indeks ve papil kanama indeksi değişkenlerinin istatistiksel analizi *Friedman Test* ile yapılmıştır. *Friedman* testi sonucunda takip periyodları arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmesi durumunda, farklılığının hangi takip periyodları arasında olduğunun saptanması için Bonferroni düzeltmeli *Eşleştirilmiş Örneklerde Wilcoxon Test* kullanılmıştır.

Aynı zamanda bu değişkenlerin test ve kontrol bölgeleri arasında, çeşitli takip periyodlarında farklılık gösterip göstermediğine bakılmıştır. Bu amaçla yukarıda açıklanan tüm değişkenlerin istatistiksel analizi *Eşleştirilmiş Örneklerde Wilcoxon Test* ile yapılmıştır.

Sadece başlangıç ve 28. günde değerlendirilen cep derinliği ve dişeti kenar konumu değişkenlerinin istatistiksel analizi için, hem test ve kontrol bölgelerinin kendi içinde hem de test ve kontrol bölgeleri arasında değerlendirme yapılırken *Eşleştirilmiş Örneklerde T- Test* kullanılmıştır.

Hem cerrahi hem de cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında dudak, dil, bukkal mukoza, dişeti, ağız tabanı ve palatinal mukozada sprey kullanımına bağlı mukozal irritasyon, deskuamasyon ve aftöz lezyon gibi yan etkilerin olup olmadığı incelenmiştir. Mevcut yan etkiler oldukça az görüldüğü için istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

# 3. BULGULAR

## 3.1. Cerrahi ve Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavilerdeki Tanımlayıcı Bulgular

Çalışmamızda küretaj grubunda 12'si erkek ve 16'sı kadın toplam 29 kişi; flep grubunda ise 13'ü erkek ve 14'ü kadın toplam 27 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Yapılan istatistiksel değerlendirmelerde küretaj ve flep grupları arasında cinsiyette anlamlı bir farklılığın olmadığı görülmüştür (p=0,576).

Araştırmaya katılan bireylerde yaş dağılımı küretaj grubunda 32-63 arasında, yaş ortalaması ise 46,07±7,15'dir. Flep grubunda yaş dağılımı 37-55 arasında ve yaş ortalaması 45,33±5,83'dür. İki grup arasında yaş ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p=0,676).

Hastalardan alınan anamneze göre ağız içinde herhangi bir bölgede yara, aft ve benzeri şikayetler küretaj grubundaki 29 kişiden 7'sinde (%24,1) gözlenmekte; flep grubundaki 27 kişiden 9'unda (%33,3) gözlenmektedir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p=0,447). Vücudun başka bir bölgesinde ise hem küretaj hem de flep grubunda yara, aft ve benzeri şikayetler gözlenmemektedir.

Sık sık grip, soğuk algınlığı olur musunuz sorusuna küretaj grubundaki 29 kişiden 4'ü evet derken, flep grubundaki 27 kişiden 7'si evet demiştir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p=0,253). Her grip ya da soğuk algınlığı durumunda ağızda aft ve benzeri yaralar küretaj grubunda 3 kişide, flep grubunda 4 kişide görülmektedir ve istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,253).

Küretaj grubundaki 29 kişiden 13'ü, flep grubundaki 27 kişiden 9'u stresli bir yaşantısının olduğunu söylemiştir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,379).

Sık sık kusar mısınız sorusuna küretaj grubunda 2 kişi evet derken, flep grubundaki tüm hastalar hayır demiştir. İstatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p=0,492).

Küretaj grubunda daha önceden gargara kullanan hastaların yüzdesi %55,2 iken (16 kişi), flep grubunda %85,2'dir (23 kişi). Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,015).

Küretaj grubunda daha önceden gargara kullanan hastaların çoğu gargarayı dişeti hastalığı nedeniyle kullanmış; 5 hasta ise üst solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle kullanmıştır. Hastalardan sadece 3 tanesi klorheksidin glukonat içerikli gargara kullandıklarını hatırlamaktadır, diğerleri ise gargaranın ismini hatırlamamaktadır. Flep grubundaki hastaların çoğu da gargarayı dişeti hastalığı nedeniyle kullanmış; 4 hasta üst solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle, 1 hasta da aftöz lezyonların tedavisi için kullanmıştır. Hastalardan sadece 4 tanesi klorheksidin glukonat içerikli gargara kullandıklarını hatırlamaktadır, diğerleri ise gargaranın ismini hatırlamamaktadır.

Çalışmaya katılan hastaların hiç biri son 3 aydır herhangi bir gargara kullanmamaktadır.

### 3.2. Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavideki Bulgular

Cerrahi olmayan periodontal tedavi grubunda 12'si erkek ve 16'sı kadın toplam 29 hastanın yaş ortalamalarına ait veriler çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.1).

**Çizelge 3.1 Araştırmaya katılan bireylerin yaş ortalamaları**

| | |
|---|---|
| **Ortalama** | 46,07 |
| **N** | 29 |
| **Standart sapma** | 7,15 |

Araştırmaya dahil olan ve aynı çenede küretaj uygulanan karşılıklı test ve kontrol bölgeleri 15 hastada alt çenede, 14 hastada ise küretaj uygulanan bu bölgeler üst

çenede yer almıştır.

Hastalarda küretaj yapılan bölgelerin çenelere göre dağılımı çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.2).

**Çizelge 3.2 Küretaj yapılan test ve kontrol bölgelerinin çenelere göre dağılımı**

| | Hasta sayısı |
|---|---|
| **Alt çene anterior bölge** | 14 |
| **Alt çene posterior bölge** | 1 |
| **Üst çene anterior bölge** | 12 |
| **Üst çene posterior bölge** | 2 |
| **Toplam** | 29 |

### 3.2.1. Subjektif Bulgular

**a. Palpasyon Sonrası Ağrı:** Hastalara uygulanan küretaj sonrasında, VAS değerlendirmesine göre kaydedilen palpasyon sonrası ağrıya bakıldığında hem oktenidin hidroklorür sprey uygulanan bölgelerde (test bölgesi) hem de klorheksidin glukonat sprey uygulanan bölgelerde (kontrol bölgesi) 1. gün ile karşılaştırıldığında 7. günde palpasyon sonrası ağrı skorlarında azalma gözlenirken, bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,028). 28. günde hem test hem de kontrol bölgelerinde, hastalarda palpasyon sonrası ağrı şikayetine rastlanmamıştır. 28. gündeki bu fark 1. ve 7. günlerle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı değildir (sırasıyla p=0,028, p=0,109).

Test ve kontrol bölgeleri arasında değerlendirme günleri kıyaslandığında 1.gün hem test hem de kontrol bölgelerindeki ağrı skorları eşit bulunmuştur. 7. günde kaydedilen ağrı skorları kontrol bölgelerinde test bölgelerine göre daha az gözlenmiş; ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,357). 28. günde hem test hem de kontrol bölgelerinde palpasyon sonrası ağrı şikayetine rastlanmamıştır.

Test ve kontrol bölgelerinde, palpasyon sonrası ağrı skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.3).

**Çizelge 3.3 Test ve kontrol bölgelerinin palpasyon sonrası ağrı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Palpasyon sonrası ağrı | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| 1. gün | 3,45±7,01 | 0,00(0-22) | 3,45±14,17 | 0,00(0-72) | 0,446 |
| 7. gün | 0,66±2,14 | 0,00(0-10) | 0,17±0,93 | 0,00(0-5) | 0,357 |
| 28.gün | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 1,000 |
| P | 0,004 | | 0,156 | | |

**b. Yanma:** VAS değerlendirmesine göre kaydedilen yanma şikayetine bakıldığında, test bölgelerinde 7. günde yanma skorlarında 1. güne göre azalma gözlenmiş; ancak bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,587). 28. günde hastalarda yanma şikayetine rastlanmamıştır. 28. gündeki bu fark 1. ve 7. güne göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Kontrol bölgelerinde de 7. gündeki yanma skorları 1. güne göre azalma göstermiş ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,056). Yine 28. günde hastalarda yanma şikayetine rastlanmamıştır. Bu durum da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,056).

Test ve kontrol bölgeleri arasında değerlendirme günleri kıyaslandığında 1. ve 7. günlerde elde edilen kontrol bölgelerindeki yanma skorları test bölgelerine göre daha az saptanmış ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,001, p<0,001). 28. günde hem test hem de kontrol bölgelerinde yanma şikayetine rastlanmamıştır.

Test ve kontrol bölgelerinde, yanma skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.4).

**Çizelge 3.4 Test ve kontrol bölgelerinin yanma ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Yanma | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 17,97±21,21 | 14,00(0-80) | 2,21±5,16 | 0,00(0-17) | 0,001 |
| **7. gün** | 16,79±15,61 | 15,00(0-55) | 2,00±7,22 | 0,00(0-35) | <0,001 |
| **28.gün** | 0,00±0,00* | 0,00(0-0) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 1,000 |
| **P** | <0,001 | | 0,056 | | |

* 1. ve 7. günlerden faklı (p<0,001).

**c. Kaşıntı:** Hem test hem de kontrol bölgelerinde tedavi sonrası sprey kullanımına bağlı VAS değerlendirmesine göre kaydedilen kaşıntı şikayetine rastlanmamıştır.

**d. Dişte Renklenme:** VAS değerlendirmesine göre kaydedilen dişte renklenme indeksine bakıldığında test bölgelerinde 1. gün değerlendirme bölgelerindeki hiçbir dişte renklenme olmamıştır. 7. ve 28. günlerde, 1. güne göre dişte renklenme skorlarındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,001, p=0,003). 28. günde dişte renklenme skorları 7. güne göre azalma göstermiş; ancak bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır (p=0,108). Kontrol bölgelerinde 7. ve 28. günlerde dişte renklenme skorlarında 1. güne göre bir artış gözlenmiş ve bu artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,001, p=0,015). 28. günde dişte renklenme skorları 7. güne göre azalma göstermiş; ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır (p=0,266).

Test ve kontrol bölgeleri arasında değerlendirme günleri karşılaştırıldığında bütün değerlendirme günlerinde, kontrol bölgelerindeki dişte renklenme skorları test bölgelerine göre daha yüksek bulunmuştur. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,317, p=0,354, p=0,551).

Test ve kontrol bölgelerinde, dişte renklenme skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.5).

**Çizelge 3.5 Test ve kontrol bölgelerinin dişte renklenme ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Dişte renklenme | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,69±3,71 | 0,00(0-20) | 0,317 |
| **7. gün** | 8,24±12,4* | 0,00(0-45) | 10,72±11,74** | 10,00(0-42) | 0,354 |
| **28.gün** | 4,21±7,41* | 0,00(0-25) | 8,38±16,28** | 0,00(0-57) | 0,551 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* 1. günden farklı (sırasıyla p=0,001, p=0,003).
** 1. günden farklı (sırasıyla p=0,001, p=0,015).

**e. Dilde Renklenme:** VAS değerlendirmesiyle kaydedilen dilde renklenme indeksinde test bölgelerinde, 7. günde dilde renklenme skorları 1. güne göre artış göstermiş; fakat bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,260). 28. günde dilde renklenme skorları, 1. ve 7. günlere göre azalma göstermiş; bu azalmalar da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,025, p=0,020). Kontrol bölgelerinde ise 7. günde dilde renklenme skorları 1. güne göre artış göstermiş; ancak bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,146) 28. günde dilde renklenme skorları, 1. ve 7. günlere göre azalma göstermiş ve bu azalmalar da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,146).

Test ve kontrol bölgeleri kıyaslandığında, bütün değerlendirme günlerinde dilde renklenme skorları test bölgelerinde kontrol bölgelerine göre daha düşük saptanmış; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,379, p=0,801, p=0,078).

Test ve kontrol bölgelerinde, dilde renklenme skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.6).

**Çizelge 3.6 Test ve kontrol bölgelerinin dilde renklenme ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Dilde renklenme | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| 1. gün | 4,59±9,49 | 0,00(0-32) | 5,93±11,18 | 0,00(0-53) | 0,379 |
| 7. gün | 5,72±12,15 | 0,00(0-56) | 8,10±13,79 | 0,00(0-45) | 0,801 |
| 28.gün | 2,62±10,05 | 0,00(0-53) | 3,79±13,27 | 0,00(0-70) | 0,078 |
| P | 0,015 | | 0,146 | | |

**f. Kötü tat:** VAS değerlendirmesiyle kaydedilen kötü tat indeksinde test bölgelerinde, 7. günde kötü tat skorları 1. güne göre artış göstermiş; fakat bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,655). 28. günde kötü tat şikayetine rastlanmamış ve bu durum 1. ve 7. günlere göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,068). Kontrol bölgelerinde ise 7. günde kötü tat skorları 1. güne göre azalma göstermiş; ancak bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,156). 28. günde kötü tat şikayetine rastlanmamış ve bu durum 1. ve 7. günlere göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,156).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, test bölgelerindeki 1. ve 7. günlerdeki kötü tat skorları kontrol bölgelerine göre daha yüksek saptanmış; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,655, p=0,144). 28. günde ise hem test hem de kontrol bölgelerinde kötü tat şikayetine rastlanmamıştır.

Test ve kontrol bölgelerinde, kötü tat skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.7).

**Çizelge 3.7 Test ve kontrol bölgelerinin kötü tat ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Kötü tat | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| 1. gün | 1,21±6,50 | 0,00(0-35) | 0,45±1,68 | 0,00(0-7) | 0,655 |
| 7. gün | 1,52±4,83 | 0,00(0-20) | 0,31±1,23 | 0,00(0-6) | 0,144 |
| 28.gün | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 1,000 |
| P | 0,202 | | 0,156 | | |

**g. Fonksiyon Sırasında Ağrı:** Fonksiyon sırasında ağrıya bakıldığında, hem test hem de kontrol bölgelerinde yalnızca 1. gün hastalarda fonksiyon sırasında ağrı şikayetine rastlanırken; 7. ve 28. günlerde rastlanmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,102, p=1,000).

Test ve kontrol bölgeleri arasında değerlendirme günleri kıyaslandığında, 1. günde, test bölgelerindeki fonksiyon sırasındaki ağrı skorları kontrol bölgelerindeki ortalamalara göre daha yüksek gözlenmiş; ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,317). 7. ve 28. günlerde ise hem test hem de kontrol bölgelerinde fonksiyon sırasında ağrı şikayetine rastlanmamıştır.

Test ve kontrol bölgelerinde, fonksiyon sırasında ağrı skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.8).

**Çizelge 3.8 Test ve kontrol bölgelerinin fonksiyon sırasında ağrı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Fonksiyon sırasında ağrı | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| 1. gün | 0,14±0,44 | 0,00(0-2) | 0,07±0,26 | 0,00(0-1) | 0,317 |
| 7. gün | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 1,000 |
| 28.gün | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 1,000 |
| P | 0,050 | | 0,135 | | |

**h. Beslenme Alışkanlığı İçerik:** Küretaj grubundaki hastalara tedavi sonrası beslenme alışkanlığında bir değişiklik olup olmadığı sorulduğunda, test bölgelerinde hastalar, bütün değerlendirme günlerinde sert, yumuşak ve sıvı gıdaların hepsini alabildiklerini söylemişlerdir. Kontrol bölgelerinde ise hastalar 1. gün sert gıda alamamaktan şikayetçi olmuşlar; 7. ve 28. günlerde sert, yumuşak ve sıvı gıdaların hepsini alabildiklerini söylemişlerdir. Günler arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,135).

Test ve kontrol bölgeleri arasında değerlendirme günleri kıyaslandığında, sert, yumuşak ve sıvı gıda alımı açısından bölgeler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir

fark bulunamamıştır (sırasıyla p=0,157, p=1,000).

Test ve kontrol bölgelerinde, beslenme alışkanlığının içerik açısından skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.9).

**Çizelge 3.9 Test ve kontrol bölgelerinin beslenme alışkanlığı içerik ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Beslenme alışkanlığı içerik | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| 1. gün | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,07±0,26 | 0,00(0-1) | 0,157 |
| 7. gün | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 1,000 |
| 28.gün | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 1,000 |
| P | | | 0,135 | | |

**ı. Beslenme Alışkanlığı Isı:** Beslenme alışkanlığında sıcak, soğuk ve ılık besin alımı sorulduğunda ise test bölgelerinde hastalar 1. ve 7. gün soğuk ve sıcak gıda alamamaktan şikayetçi olmuşlardır. 7. günde 1. güne göre gözlenen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,061). 28. günde hastalar sıcak, soğuk ve ılık besinlerin hepsini alabildiklerini söylemişlerdir. Bu durum 1. ve 7. gün ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,061). Kontrol bölgelerinde ise hastalar sadece 1. gün soğuk ve sıcak gıda alamamaktan şikayetçi olmuşlardır; 7. ve 28. günlerde ise sıcak, soğuk ve ılık besinlerin hepsini alabildiklerini söylemişlerdir. Günler arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,083, p=1,000).

Test ve kontrol bölgeleri arasında değerlendirme günleri kıyaslandığında bölgeler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (sırasıyla p=0,739, p=0,317, p=1,000).

Test ve kontrol bölgelerinde, beslenme alışkanlığının ısı açısından skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.10).

**Çizelge 3.10 Test ve kontrol bölgelerinin beslenme alışkanlığı ısı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Beslenme alışkanlığı ısı | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| 1. gün | 0,14±0,44 | 0,00(0-2) | 0,10±0,31 | 0,00(0-1) | 0,739 |
| 7. gün | 0,03±0,19 | 0,00(0-1) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,317 |
| 28.gün | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 1,000 |
| P | 0,061 | | 0,050 | | |

**i. Ağrı Kesici Kullanımı:** Ağrı kesici kullanımı açısından hastalar incelendiğinde, test bölgelerinde 1. gün ağrı kesici kullanımı olmuş; ancak 7. ve 28. günlerde olmamıştır. Günler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (p=0,135). Kontrol bölgelerinde de hastalar 1. gün ağrı kesici kullanmışlar; ancak 7. ve 28. günlerde kullanmamışlardır. Günler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (sırasıyla p=0,083, p=1,000).

Test ve kontrol bölgeleri arasında değerlendirme günleri kıyaslandığında, 1. gün kontrol bölgelerinde ağrı kesici kullanımı daha fazla saptanmış; ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,655).

Test ve kontrol bölgelerinde, ağrı kesici kullanımı skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.11).

**Çizelge 3.11 Test ve kontrol bölgelerinin ağrı kesici kullanımı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Ağrı kesici kullanımı | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| 1. gün | 0,07±0,26 | 0,00(0-1) | 0,10±0,31 | 0,00(0-1) | 0,655 |
| 7. gün | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 1,000 |
| 28.gün | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 1,000 |
| P | 0,135 | | 0,050 | | |

### 3.2.2. Objektif Bulgular

**a. Diş Yüzeyi Renklenme İndeksi:** Objektif değerlendirme kriterlerinden diş yüzeyi renklenme indeksine bakıldığında, test bölgelerinde 1. gün deney bölgelerindeki diş yüzeylerinde renklenme görülmemiştir. Hem 7. hem de 28. günlerdeki diş yüzeyi renklenme skorlarında 1. güne göre gözlenen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,002, p=0,004). 28. gündeki diş yüzeyi renklenme skorları 7. güne göre azalma göstermiş; ancak bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,835). Kontrol bölgelerinde, hem 7. hem de 28. günlerdeki diş yüzeyi renklenme skorlarında 1. güne göre artma gözlenmiş ve bu artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,002, p=0,003). 28. gündeki diş yüzeyi renklenme skorları 7. güne göre azalma göstermiş; ancak bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,185).

Test ve kontrol bölgeleri kıyaslandığında, bütün değerlendirme günlerinde, kontrol bölgelerindeki diş yüzeyi renklenme indeksi skorları test bölgelerine göre daha yüksek bulunmuştur; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (sırasıyla p=0,317, p=0,350, p=0,748).

Test ve kontrol bölgelerinde, diş yüzeyi renklenme skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.12).

**Çizelge 3.12 Test ve kontrol bölgelerinin diş yüzeyi renklenme indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Diş yüzeyi renklenme indeksi | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| 1. gün | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,03±0,19 | 0,00(0-1) | 0,317 |
| 7. gün | 0,69±1,00* | 0,00(0-4) | 0,90±1,15** | 0,00(0-3) | 0,350 |
| 28.gün | 0,59±1,02* | 0,00(0-4) | 0,66±0,97** | 0,00(0-4) | 0,748 |
| P | <0,001 | | <0,001 | | |

* 1. günden farklı (sırasıyla p=0,002, p=0,004).
** 1. günden farklı (sırasıyla p=0,002, p=0,003).

**b. Dil Yüzeyi Renklenme İndeksi:** Dil yüzeyinde renklenme indeksi incelendiğinde,

test bölgelerinde 7. günde dilde renklenme skorlarında 1. güne göre bir artış gözlenmiş ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,651). 28. günde dilde renklenme skorları 7. ve 1. günlere göre azalma göstermiş; bu azalmalar da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,086, p=0,020). Kontrol bölgelerinde de 7. günde dilde renklenme skorlarında 1. güne göre gözlenen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,276). 28. günde dilde renklenme skorlarında 7. ve 1. günlere göre gözlenen azalmalar da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,276).

Test ve kontrol bölgeleri kıyaslandığında, bütün değerlendirme günlerinde test bölgelerindeki dilde renklenme skorları kontrol bölgelerine göre daha düşük bulunmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (sırasıyla p=0,386, p=0,291, p=0,705).

Test ve kontrol bölgelerinde, dil yüzeyi renklenme skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.13).

**Çizelge 3.13 Test ve kontrol bölgelerinin dil yüzeyi renklenme indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Dil yüzeyi renklenme indeksi | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 0,52±0,91 | 0,00(0-2) | 0,79±1,05 | 0,00(0-3) | 0,386 |
| **7. gün** | 0,55±0,95 | 0,00(0-3) | 0,89±1,00 | 0,00(0-3) | 0,291 |
| **28.gün** | 0,31±0,81 | 0,00(0-3) | 0,34±0,77 | 0,00(0-2) | 0,705 |
| **P** | 0,036 | | 0,276 | | |

**c. Mukozal Doku Sağlığı:** Küretaj sonrası granülasyon dokusu varlığı ve büyüklüğüyle değerlendirilen mukozal doku sağlığı incelendiğinde, test bölgelerinde 7. gündeki mukozal doku sağlığı skorları 1. güne göre azalma göstermiştir; bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,034). 28. günde hiç bir hastada granülasyon dokusuna rastlanmamış ve bu durum 1. güne göre istatistiksel olarak anlamlı bulunurken (p=0,005); 7. güne göre anlamlı bulunmamıştır (p=0,157). Kontrol bölgelerinde, 7. ve 28. günlerde hiç bir hastada granülasyon dokusuna

rastlanmamış ve bu durum 1. gün ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( p=0,001).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, 1. günde test bölgelerindeki mukozal doku sağlığı skorları kontrol bölgelerine göre daha düşük gözlenmiştir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,206). 7. ve 28. günlerde ise kontrol bölgelerinde granülasyon dokusuna rastlanmamıştır. Bu fark test bölgeleriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı değildir (sırasıyla p=0,157, p=1,000).

Test ve kontrol bölgelerinde, mukozal doku sağlığı skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.14).

**Çizelge 3.14 Test ve kontrol bölgelerinin mukozal doku sağlığı indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Mukozal doku sağlığı indeksi | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| 1. gün | 0,28±0,46 | 0,00(0-1) | 0,41±0,57 | 0,00(0-2) | 0,206 |
| 7. gün | 0,07±0,26 | 0,00(0-1) | 0,00±0,00** | 0,00(0-0) | 0,157 |
| 28.gün | 0,00±0,00* | 0,00(0-0) | 0,00±0,00** | 0,00(0-0) | 1,000 |
| P | 0,003 | | <0,001 | | |

* 1. günden farklı (p=0,005).
** 1. günden farklı (p=0,001).

**d. Yara İyileşmesi Renk İndeksi:** Dişetlerindeki yara iyileşmesi değerlendirilirken, dişetindeki renk ve ödem kaydedilmiştir. Yara iyileşmesi renk indeksinde test bölgelerinde, 7. gündeki renk skorları 1. güne göre azalma göstermiş ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). 28. günde hiçbir hastada dişetlerinde kırmızılık gözlenmemiş ve bu durum 1. ve 7. günlere göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p<0,001, p=0,014). Kontrol bölgelerinde de 7. gündeki renk skorları 1. güne göre azalma göstermiş ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). 28. günde hiçbir hastada dişetlerinde kırmızılık gözlenmemiş ve bu durum 1. ve 7. günlere göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p<0,001, p=0,011).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, 1. ve 7. günlerde test bölgelerindeki renk indeksi skorları kontrol bölgelerine göre daha düşük gözlenmiştir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (sırasıyla p=0,491, p=0,480). 28. günde ise hem test hem de kontrol bölgelerinde dişetlerinde kırmızılığa rastlanmamış, dişetleri sağlıklı ve pembe gözlenmiştir.

Test ve kontrol bölgelerinde, yara iyileşmesinde renk indeksi skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.15).

**Çizelge 3.15 Test ve kontrol bölgelerinin yara iyileşmesi renk indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Yara iyileşmesi renk indeksi | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 0,76±0,69 | 1,00(0-2) | 0,86±0,69 | 1,00(0-2) | 0,491 |
| **7. gün** | 0,21±0,41* | 0,00(0-1) | 0,28±0,53*** | 0,00(0-2) | 0,480 |
| **28.gün** | 0,00±0,00** | 0,00(0-0) | 0,00±0,00**** | 0,00(0-0) | 1,000 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* 1. günden farklı (p=0,001).
** 1. ve 7. günlerden farklı (sırasıyla p<0,001, p=0,014).
*** 1. günden farklı (p=0,001).
**** 1. ve 7. günlerden farklı (sırasıyla p<0,001, p=0,011).

**e. Yara İyileşmesi Ödem İndeksi:** Test bölgelerinde 7. ve 28. günlerdeki ödem indeksi skorları 1. güne göre azalma göstermiş ve bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). 28. gündeki ödem skorlarında 7. güne göre gözlenen azalma da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,013). Kontrol bölgelerinde de 7. gündeki ödem indeksi skorları 1. güne göre azalma göstermiş ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). 28. günde dişetlerinde ödeme rastlanmamış ve bu durum 1. ve 7. günlere göre anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p<0,001, p=0,001).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, 1. günde hem test hem de kontrol bölgelerinde ödem indeksi skorları eşit bulunmuştur. 7. günde ise ödem indeksi skorları test bölgelerinde kontrol bölgelerine göre daha düşük bulunmuş; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,366). 28. günde de test ve

kontrol bölgeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,317).

Test ve kontrol bölgelerinde, yara iyileşmesinde ödem indeksi skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.16).

**Çizelge 3.16 Test ve kontrol bölgelerinin yara iyileşmesi ödem indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Yara iyileşmesi ödem indeksi | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 1,14±0,74 | 1,00(0-3) | 1,14±0,79 | 1,00(0-3) | 0,976 |
| **7. gün** | 0,34±0,55* | 0,00(0-2) | 0,45±0,57*** | 0,00(0-2) | 0,366 |
| **28.gün** | 0,03±0,19** | 0,00(0-1) | 0,00±0,00**** | 0,00(0-0) | 0,317 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* 1. günden farklı (p<0,001).
** 1. ve 7. günlerden farklı (sırasıyla p<0,001, p=0,013).
*** 1. günden farklı (p<0,001).
**** 1. ve 7. günlerden farklı (sırasıyla p<0,001, p=0,001).

### 3.2.3. Yan Etkiler

Çalışmamızda sprey kullanımı sonunda dudak, dil, bukkal mukoza, dişeti, ağız tabanı ve palatinal mukozada mukozal irritasyon, deskuamasyon ve aftöz lezyon gibi yan etkilerin olup olmadığı kaydedilmiştir. Mevcut yan etkiler oldukça az görüldüğü için istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

Buna göre küretaj grubunda, hem test hem de kontrol bölgelerinde, bütün değerlendirme günlerinde tedavi sonrası sprey kullanımına bağlı dudakta ve dilde herhangi bir yan etki gözlenmemiştir.

Bukkal mukozada, kontrol bölgelerinde, yalnızca 1 kişide 1. gün deskuamasyon gözlenmiş, diğer değerlendirme günlerinde gözlenmemiştir. Test bölgelerinde ise bukkal mukozada deskuamasyon gözlenmemiştir.

Bukkal mukozada, test bölgelerinde, yalnızca 1 kişide 1. ve 7. günde aftöz lezyon gözlenirken; 28. gün gözlenmemiştir. Kontrol bölgelerinde ise bukkal mukozada aftöz lezyon gözlenmemiştir.

Dişetinde, test bölgelerinde, yalnızca 1 kişide 1. gün mukozal irritasyon gözlenmiş; 7. ve 28. gün gözlenmemiştir. Kontrol bölgelerinde ise dişetinde mukozal irritasyon gözlenmemiştir.

Dişetinde, test bölgelerinde, 1. gün 2 kişide, 7. gün 2 kişide deskuamasyona rastlanmış; 28. gün rastlanmamıştır. Kontrol bölgelerinde de yalnızca 1. gün 2 kişide dişetinde deskuamasyona rastlanmış, diğer günler rastlanmamıştır.

Dişetinde, test bölgelerinde, yalnızca 1 kişide 7. gün aftöz lezyona rastlanmış, 1. ve 28. günlerde rastlanmamıştır. Kontrol bölgelerinde ise 1. gün 1 kişide, 7. gün 3 kişide dişetinde aftöz lezyona rastlanmış, 28. günde rastlanmamıştır.

Ağız tabanında, kontrol bölgelerinde, 1. gün 1 kişide, 7. gün 1 kişide aftöz lezyona rastlanmış, 28. günde rastlanmamıştır. Test bölgelerinde ise değerlendirme günlerinde ağız tabanında aftöz lezyona rastlanmamıştır.

Palatinal mukozada, test bölgelerinde, sadece 7. gün 1 kişide mukozal irritasyona rastlanmış; diğer günler rastlanmamıştır. Kontrol bölgelerinde ise palatinal mukozada mukozal irritasyon gözlenmemiştir.

Palatinal mukozada, kontrol bölgelerinde, sadece 1. gün 1 kişide deskuamasyona rastlanmış; diğer günler rastlanmamıştır. Test bölgelerinde ise palatinal mukozada daskuamasyona rastlanmamıştır.

Palatinal mukozada, kontrol bölgelerinde, 1. gün 1 kişide, 7. gün 1 kişide aftöz lezyona rastlanmış; 28. gün rastlanmamıştır. Test bölgelerinde ise palatinal mukozada aftöz lezyona rastlanmamıştır.

Tedavi sonrasında sprey kullanımına bağlı, test ve kontrol bölgelerinde, klinik muayene sonucu değerlendirme günlerinde gözlenen yan etkilerin günlere göre dağılımı hasta sayısı olarak çizelgelerde gösterilmiştir (Çizelge 3.17, Çizelge 3.18).

**Çizelge 3.17 Test bölgelerinde gözlenen yan etkilerin günlere göre hasta sayısı olarak dağılımı**

| | 1.gün | | | 7.gün | | | 28.gün | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Mukozal irritasyon | Deskua-masyon | Aftöz lezyon | Mukozal irritasyon | Deskua-masyon | Aftöz lezyon | Mukozal irritasyon | Deskua-masyon | Aftöz lezyon |
| Dudak | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| Dil | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| Bukkal mukoza | – | – | 1 | – | – | 1 | – | – | – |
| Dişeti | 1 | 2 | – | – | 2 | 1 | – | – | – |
| Ağız tabanı | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| Palatinal mukoza | – | – | – | 1 | – | – | – | – | – |

**Çizelge 3.18 Kontrol bölgelerinde gözlenen yan etkilerin günlere göre hasta sayısı olarak dağılımı**

| | 1.gün | | | 7.gün | | | 28.gün | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Mukozal irritasyon | Deskua-masyon | Aftöz lezyon | Mukozal irritasyon | Deskua-masyon | Aftöz lezyon | Mukozal irritasyon | Deskua-masyon | Aftöz lezyon |
| Dudak | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| Dil | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| Bukkal mukoza | – | 1 | – | – | – | – | – | – | – |
| Dişeti | – | 2 | 1 | – | – | 3 | – | – | – |
| Ağız tabanı | – | – | 1 | – | – | 1 | – | – | – |
| Palatinal mukoza | – | 1 | 1 | – | – | 1 | – | – | – |

### 3.2.4. Klinik Bulgular

**a. Plak İndeksi:** Test ve kontrol bölgelerinde yer alan dişlere ait plak indeks skorlarının deney periyodu boyunca gözlenen değişimleri çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.19).

**Çizelge 3.19 PI ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi**

| | Plak indeksi | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **Başlangıç** | 1,70±0,88 | 1,75(0,25-3,00) | 1,72±0,85 | 1,75(0,25-3) | 0,695 |
| **1. gün** | 0,12±0,20* | 0,00(0-0,75) | 0,13±0,17* | 0,08(0-0,50) | 0,531 |
| **7. gün** | 0,34±0,45** | 0,08(0-1,42) | 0,36±0,44*** | 0,25(0-1,75) | 0,659 |
| **28.gün** | 0,26±0,33* | 0,17(0-1,25) | 0,32±0,39** | 0,25(0-1,42) | 0,808 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* Başlangıçtan farklı (p<0,001).
** Başlangıç ve 1. günden farklı (sırasıyla p<0,001, p=0,003).
*** Başlangıç ve 1. günden farklı (p<0,001)

Küretaj sonrası, test bölgelerinde 1., 7. ve 28. günlerde elde edilen PI değerleri skorları başlangıç değeri ile kıyaslandığında azalma göstermiş ve bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Sprey kullanımı sonrası 7. gün elde edilen PI değerleri skorları 1. gün ile karşılaştırıldığında artış gözlenmiş ve bu artış da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,003). 28. gün elde edilen PI değerleri skorları 1. gün ile karşılaştırıldığında artış gözlenmiş, ancak bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,058). 28. gün elde edilen PI değerleri skorları 7. gün ile karşılaştırıldığında azalma gösterirken, bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,649). Kontrol bölgelerinde 1., 7. ve 28. günlerde elde edilen PI değerleri skorları başlangıç değeri ile kıyaslandığında azalma göstermiş ve bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). 7. gündeki PI değerleri skorları 1. güne göre artış göstermiş ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). 28. gündeki PI değerleri skorları da 1. güne göre artış göstermiş ve bu artış da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,003). 28. gün elde edilen PI değerleri skorları 7. gün ile karşılaştırıldığında azalma gösterirken, bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,840).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, başlangıçta test bölgelerindeki plak indeks skorları kontrol bölgelerine göre düşük bulunmuş; ancak bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,695). 1. gün kontrol bölgelerindeki plak indeks skorları test bölgelerine göre çok az yüksek bulunmuş, bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (0,531). 7. ve 28. günlerdeki test bölgelerindeki plak indeks

skorları kontrol bölgelerine göre daha düşük bulunmuş; bu farklar da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,659, p=0,808).

**b. Gingival İndeks:** Test ve kontrol bölgelerinde yer alan dişlere ait gingival indeks skorlarının deney periyodu boyunca gözlenen değişimleri çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.20).

**Çizelge 3.20 GI ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi**

| | Gingival indeks | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **Başlangıç** | 1,33±0,45 | 1,33(0,50-2) | 1,35±0,46 | 1,42(0,50-2) | 0,743 |
| **1. gün** | 0,68±0,46* | 0,75(0-1,67) | 0,80±0,51* | 0,75(0-1,83) | 0,277 |
| **7. gün** | 0,27±0,37** | 0,00(0-1,25) | 0,43±0,41** | 0,17(0-1,25) | 0,588 |
| **28.gün** | 0,04±0,10*** | 0,00(0-0,50) | 0,06±0,14**** | 0,00(0-0,50) | 0,686 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* Başlangıçtan farklı (p<0,001).
** Başlangıç ve 1. günden farklı (p<0,001).
*** Başlangıç, 1. ve 7. günlerden farklı (sırasıyla p<0,001, p=0,008).
**** Başlangıç, 1. ve 7. günlerden farklı (p<0,001).

Test bölgelerinde 1., 7. ve 28. günlerde elde edilen GI değerleri skorları başlangıç değerine göre azalma göstermiş ve bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). 7. ve 28. günlerde elde edilen GI değerleri skorları 1. gün ile karşılaştırıldığında gözlenen azalma da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). 28. gün elde edilen GI değerleri skorları 7. gün ile karşılaştırıldığında azalma gösterirken, bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,008). Kontrol bölgelerinde 1., 7. ve 28. günlerde elde edilen GI değerleri skorları başlangıç değeri ile kıyaslandığında azalma göstermiş ve bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). 7. ve 28. günlerdeki GI değerleri skorlarında 1. güne göre gözlenen azalma da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). 28. gün elde edilen GI değerleri skorları 7. gün ile karşılaştırıldığında azalma gösterirken, bu azalma da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, başlangıçta test bölgelerindeki gingival indeks skorları kontrol bölgelerine göre düşük bulunmuş; ancak bu istatistiksel

olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,743). 1., 7. ve 28. günlerin hepsinde test bölgelerindeki GI skorları kontrol bölgelerine göre daha düşük bulunmuş; ancak bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,277, p=0,588, p=0,686).

**c. Papil Kanama İndeksi:** Test ve kontrol bölgelerinde yer alan dişlere ait papil kanama indeksi skorlarının deney periyodu boyunca gözlenen değişimleri çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.21).

**Çizelge 3.21 PKI ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi**

| | Papil kanama indeksi | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **Başlangıç** | 0,95±0,68 | 0,83(0-2) | 1,01±0,74 | 0,83(0-2) | 0,161 |
| **1. gün** | 0,16±0,29* | 0,00(0-1) | 0,22±0,43* | 0,00(0-1,83) | 0,867 |
| **7. gün** | 0,03±0,13** | 0,00(0-0,67) | 0,05±0,14* | 0,00(0-0,67) | 0,666 |
| **28.gün** | 0,01±0,03*** | 0,00(0-0,17) | 0,00±0,00*** | 0,00(0-0) | 0,317 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* Başlangıçtan farklı (p<0,001).
** Başlangıç ve 1. günden farklı (sırasıyla p<0,001, p=0,003).
*** Başlangıç ve 1. günden farklı (sırasıyla p<0,001, p=0,005).

Test bölgeleri için 1., 7. ve 28. günlerde elde edilen PKI değerleri skorları başlangıç değerine göre azalma göstermiş ve bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). 7. ve 28. günlerde elde edilen PKI değerleri skorları 1. gün ile karşılaştırıldığında azalma gözlenmiş ve bu azalmalar da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,003, p=0,005). 28. gün elde edilen PKI değerleri skorları 7. gün ile karşılaştırıldığında azalma gösterirken, bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,131). Kontrol bölgelerinde 1., 7. ve 28. günlerde elde edilen PKI değerleri skorları başlangıç değeri ile kıyaslandığında azalma göstermiş ve bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). 7. gündeki PKI değerleri skorları 1. güne göre azalma göstermiş ancak bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,028). 28. günde papillerde kanama gözlenmemiş, bu durum 1. güne göre istatistiksel olarak anlamlı bulunurken (p=0,005); 7. gün ile karşılaştırıldığında anlamlı bulunmamıştır (p=0,102).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, başlangıçta test bölgelerindeki papil kanama indeksi skorları kontrol bölgelerine göre düşük bulunmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,161). 1. ve 7. günlerdeki test bölgelerindeki papil kanama indeksi skorları kontrol bölgelerine göre daha düşük bulunmuş; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,867, p=0,666). 28. gün test ve kontrol bölgeleri arasındaki papil kanama indeksi skorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (p=0,317).

**d. Cep Derinliği:** Cep derinliği ölçümleri başlangıçta ve tedavi sonrası 28. günde değerlendirilmiştir. Test ve kontrol bölgelerinde yer alan dişlerin cep derinliği skorlarına ait değişimler çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.22).

**Çizelge 3.22 CD ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi**

| | Cep derinliği | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **Başlangıç** | 3,39±0,48 | 3,33(2,75-5,08) | 3,41±0,48 | 3,42(2,50-4,58) | 0,682 |
| **28. gün** | 2,17±0,33* | 2,17(1,33-3,25) | 2,20±0,43* | 2,08(1,58-3,67) | 0,626 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* Başlangıçtan farklı (p<0,001).

Hem test hem de kontrol bölgelerinde, 28. gündeki cep derinliği skorları başlangıç değerlerine göre azalma göstermiş ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, hem başlangıçtaki hem de 28. gündeki test bölgelerindeki cep derinliği skorları kontrol bölgelerine göre daha düşük bulunmuş; ancak bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,682, p=0,626).

**e. Dişeti Çekilmesi:** Dişeti çekilmesi ölçümleri başlangıçta ve tedavi sonrası 28. günde değerlendirilmiştir. Test ve kontrol bölgelerinde yer alan dişlerin dişeti çekilmesi skorlarına ait değişimler çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.23).

**Çizelge 3.23 DÇ ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi**

| | Dişeti çekilmesi | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **Başlangıç** | 0,45±0,45 | 0,25(0-1,50) | 0,36±0,44 | 0,25(0-1,67) | 0,114 |
| **28. gün** | 0,54±0,55* | 0,25(0-1,92) | 0,45±0,52** | 0,25(0-2,08) | 0,258 |
| **P** | 0,001 | | 0,015 | | |

* Başlangıçtan farklı (p<0,001).
** Başlangıçtan farklı (p=0,015).

Hem test hem de kontrol bölgelerinde, 28. gündeki dişeti çekilmesi skorları başlangıç değerlerine göre artma göstermiş ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,001, p=0,015).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, hem başlangıçta hem de 28. günde test bölgelerindeki dişeti çekilmesi skorları kontrol bölgelerine göre daha yüksek bulunmuş; ancak bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,114, p=0,258).

### 3.3. Cerrahi Periodontal Tedavideki Bulgular

Cerrahi periodontal tedavi grubunda 13'ü erkek ve 14'ü kadın olmak üzere toplam 27 hasta çalışmaya dahil olmuştur. Hastaların yaş ortalamalarına ait veriler çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.24).

**Çizelge 3.24 Araştırmaya katılan bireylerin yaş ortalamaları**

| | |
|---|---|
| **Ortalama** | 45,33 |
| **N** | 27 |
| **Standart sapma** | 5,83 |

Araştırmaya dahil olan ve aynı çenede flep operasyonu uygulanan karşılıklı test ve kontrol bölgeleri 9 hastada alt çenede, 18 hastada ise bu bölgeler üst çenede yer almıştır.

Hastalarda cerrahi uygulanan bölgelerin çenelere göre dağılımı çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.25).

**Çizelge 3.25 Küretaj yapılan test ve kontrol bölgelerinin çenelere göre dağılımı**

| | Hasta sayısı |
|---|---|
| **Alt çene anterior bölge** | 6 |
| **Alt çene posterior bölge** | 3 |
| **Üst çene anterior bölge** | 16 |
| **Üst çene posterior bölge** | 2 |
| **Toplam** | 27 |

### 3.3.1. Subjektif Bulgular

**a. Palpasyon Sonrası Ağrı:** Hastalara uygulanan cerrahi operasyon sonrasında, VAS değerlendirmesine göre kaydedilen palpasyon sonrası ağrı incelendiğinde, test bölgelerinde, 1. gün ile karşılaştırıldığında 7. gün ağrı skorlarında azalma gözlenmiş ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,012). 28. gün ise hiçbir hastada palpasyon sonrası ağrıya rastlanmamıştır. 1. ve 28. günler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunurken (p=0,005); 7. ve 28. günler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,068). Kontrol bölgelerinde ise 7. gün ağrı skorları 1. güne göre anlamlı bir azalma göstermiştir (p=0,001). 28. günde yine hiçbir hastada palpasyon sonrası ağrıya rastlanmamıştır. 1. ve 28., 7. ve 28. günler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,001, p=0,011).

Test ve kontrol bölgeleri arasındaki değerlendirme günleri kıyaslandığında; hem 1. hem de 7. günlerde test bölgelerindeki ağrı skorları kontrol bölgelerine göre daha düşük bulunmuş; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,317, p=0,180).

Test ve kontrol bölgelerinde, palpasyon sonrası ağrı skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.26).

**Çizelge 3.26 Test ve kontrol bölgelerinin palpasyon sonrası ağrı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Palpasyon sonrası ağrı | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 8,26±14,94 | 0,00(0-65) | 15,63±20,84 | 10,00(0-82) | 0,317 |
| **7. gün** | 2,04±5,65* | 0,00(0-23) | 4,56±8,68** | 0,00(0-30) | 0,180 |
| **28.gün** | 0,00±0,00* | 0,00(0-0) | 0,00±0,00*** | 0,00(0-0) | 1,000 |
| **P** | 0,001 | | <0,001 | | |

* 1. günden farklı (sırasıyla p=0,012, p=0,005).
** 1. günden farklı (p=0,001).
*** 1. ve 7. günlerden farklı (sırasıyla p=0,001, p=0,011).

**b. Yanma:** VAS değerlendirmesine göre kaydedilen yanma şikayetine bakıldığında, test bölgelerinde 7. gün ile 1. gün karşılaştırıldığında, 7. günde yanma skorlarında artış gözlenmiş; ancak bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,023). 28. günde hastalarda yanma şikayetine rastlanmamıştır. 1. ve 28. günler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yokken (p=0,028), 7. ve 28. günler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,001). Kontrol bölgelerinde ise 7. gündeki yanma skorları 1. güne göre azalma göstermiş ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,368). 28. günde kontrol bölgelerinde de yanma şikayetine rastlanmamıştır. 1. ve 7. günler 28. günle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,368).

Test ve kontrol bölgeleri arasında değerlendirme günleri kıyaslandığında 1. günde test bölgelerinden elde edilen yanma skorları kontrol bölgelerine göre daha yüksek saptanmış; bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,043). 7. günde de test bölgelerindeki yanma skorları kontrol bölgelerine göre yüksek saptanmış ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001).

Test ve kontrol bölgelerinde, yanma skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.27).

**Çizelge 3.27 Test ve kontrol bölgelerinin yanma ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Yanma | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 5,04±10,87 | 0,00(0-40) | 0,30±1,54 | 0,00(0-8) | 0,043 |
| **7. gün** | 10,67±11,16 | 9,00(0-45) | 0,22±1,15 | 0,00(0-6) | <0,001 |
| **28.gün** | 0,00±0,00* | 0,00(0-0) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 1,000 |
| **P** | <0,001 | | 0,368 | | |

* 7. günden farklı (p<0,001).

**c. Kaşıntı:** Test bölgelerinde VAS değerlendirmesine göre kaydedilen kaşıntı şikayetine bakıldığında; 7. günde 1. güne göre kaşıntı şikayetinin arttığı, ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur (p=0,368). 28. günde hastalarda kaşıntı şikayeti olmamıştır. Kontrol bölgelerinde ise hiçbir hastada, değerlendirme günlerinin hiçbirinde kaşıntı şikayetine rastlanmamıştır.

Test ve kontrol bölgeleri arasında değerlendirme günleri kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (sırasıyla p=0,317, p=0,180, p=1,000).

Test ve kontrol bölgelerinde, kaşıntı skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.28).

**Çizelge 3.28 Test ve kontrol bölgelerinin kaşıntı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Kaşıntı | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 0,30±1,54 | 0,00(0-8) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,317 |
| **7. gün** | 0,70±2,54 | 0,00(0-10) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,180 |
| **28.gün** | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 1,000 |
| **P** | 0,368 | | | | |

**d. Dişte Renklenme:** VAS değerlendirmesine göre kaydedilen dişte renklenme indeksi incelendiğinde, test bölgelerinde 7. gün ile 1. gün karşılaştırıldığında, 7. günde dişte renklenme skorlarında artış gözlenmiş ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). 28. gündeki dişte renklenme ortalamalarında 1. güne

göre gözlenen artış da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). 28. günde dişte renklenme skorları 7. güne göre azalma göstermiş; bu azalma da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Kontrol bölgelerinde 7. günde dişte renklenme skorlarında 1. güne göre bir artış gözlenmiş ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). 28. gün ile 1. gün karşılaştırıldığında 28. günde dişte renklenme skorlarında bir artış gözlenmiş; ancak bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır (p=0,017). 28. günde dişte renklenme skorları 7. güne göre azalma göstermiş ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,007).

Test ve kontrol bölgeleri arasında değerlendirme günleri karşılaştırıldığında, bütün günlerde kontrol bölgelerindeki dişte renklenme skorları test bölgelerine göre daha yüksek bulunmuş; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,123, p=0,440, p=0,936).

Test ve kontrol bölgelerinde, dişte renklenme skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.29).

**Çizelge 3.29 Test ve kontrol bölgelerinin dişte renklenme ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Dişte renklenme | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 1,26±3,27 | 0,00(0-15) | 6,22±15,93 | 0,00(0-68) | 0,123 |
| **7. gün** | 29,70±32,38* | 17,00(0-100) | 36,96±35,03*** | 22,00(0-100) | 0,440 |
| **28.gün** | 17,22±22,62** | 7,00(0-79) | 19,00±29,97**** | 5,00(0-100) | 0,936 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* 1. günden farklı (p<0,001).
** 1. ve 7. günlerden farklı (sırasıyla p=0,001, p<0,001).
*** 1. günden farklı (p<0,001).
**** 7. günden farklı (p=0,007)

**e. Dilde Renklenme:** VAS değerlendirmesiyle kaydedilen dilde renklenme indeksinde test bölgelerinde, 7. günde dilde renklenme skorlarında 1. güne göre gözlenen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,002). 28. günde dilde renklenme skorlarında, 1. güne göre gözlenen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken (p=0,162); 7. güne göre gözlenen azalma istatistiksel olarak anlamlı

bulunmuştur (p<0,001). Kontrol bölgelerinde ise 7. günde dilde renklenme skorları 1. güne göre artış göstermiş; ancak bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,330). 28. günde dilde renklenme skorlarında hem 1. güne göre hem de 7. güne göre gözlenen azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,006, p=0,002).

Test ve kontrol bölgeleri kıyaslandığında, bütün değerlendirme günlerinde test bölgelerindeki dilde renklenme skorları kontrol bölgelerine göre daha düşük bulunmuş; ancak bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,513, p=0,108, p=0,116).

Test ve kontrol bölgelerinde, dilde renklenme skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.30).

**Çizelge 3.30 Test ve kontrol bölgelerinin dilde renklenme ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Dilde renklenme | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 16,93±24,44 | 0,00(0-80) | 20,30±25,56 | 15,00(0-86) | 0,513 |
| **7. gün** | 30,41±28,76* | 15,00(0-100) | 33,22±29,12 | 31,00(0-100) | 0,108 |
| **28.gün** | 7,44±15,23** | 0,00(0-57) | 9,44±19,51*** | 0,00(0-74) | 0,116 |
| **P** | <0,001 | | 0,001 | | |

* 1. günden farklı (p=0,002).
** 7. günden farklı (p<0,001).
*** 1. ve 7. günlerden farklı (sırasıyla p=0,006, p=0,002).

**f. Kötü tat:** VAS değerlendirmesiyle kaydedilen kötü tat indeksinde test bölgelerinde, 7. günde kötü tat skorları 1. güne göre artış göstermiş; fakat bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,655). 28. günde hiçbir hastada kötü tat şikayetine rastlanmamıştır. 28. gün ile 1. ve 7. günler arasındaki bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,068). Kontrol bölgelerinde ise hiçbir hastada, değerlendirme günlerinin hiç birinde kötü tat şikayetine rastlanmamıştır.

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, bütün değerlendirme günleri arasındaki

farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,068, p=1,000).

Test ve kontrol bölgelerinde, kötü tat skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.31).

**Çizelge 3.31 Test ve kontrol bölgelerinin kötü tat ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Kötü tat | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| 1. gün | 2,56±7,32 | 0,00(0-32) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,068 |
| 7. gün | 2,74±7,55 | 0,00(0-32) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,068 |
| 28.gün | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 0,00±0,00 | 0,00(0-0) | 1,000 |
| P | 0,041 | | | | |

**g. Fonksiyon Sırasında Ağrı:** Test bölgelerinde değerlendirme günlerinde fonksiyon sırasında ağrıya bakıldığında, 7. ve 28. günlerde fonksiyon sırasındaki ağrı skorları 1. güne göre azalma göstermiş ve bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,001, p<0,001). 28. günde fonksiyon sırasındaki ağrı skorlarında 7. güne göre gözlenen azalma da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Kontrol bölgelerinde de test bölgelerinde olduğu gibi 7. ve 28. günlerde fonksiyon sırasındaki ağrı skorları 1. güne göre azalma göstermiş ve bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,003, p<0,001). 28. günde fonksiyon sırasındaki ağrı skorlarında 7. güne göre gözlenen azalma da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001).

Test ve kontrol bölgeleri arasında değerlendirme günleri kıyaslandığında, bütün değerlendirme günlerinde, test bölgelerindeki fonksiyon sırasında gözlenen ağrı skorları kontrol bölgelerindeki skorlara göre daha düşük gözlenmiş; ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,796, p=1,000, p=0,317).

Test ve kontrol bölgelerinde, fonksiyon sırasında ağrı skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.32).

**Çizelge 3.32 Test ve kontrol bölgelerinin fonksiyon sırasında ağrı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Fonksiyon sırasında ağrı | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 1,04±0,59 | 1,00(0-2) | 1,07±0,68 | 1,00(0-2) | 0,796 |
| **7. gün** | 0,56±0,51* | 1,00(0-1) | 0,56±0,64*** | 0,00(0-2) | 1,000 |
| **28.gün** | 0,04±0,19** | 0,00(0-1) | 0,07±0,27**** | 0,00(0-1) | 0,317 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* 1. günden farklı (p=0,001).
** 1. ve 7. günlerden farklı (p<0,001).
*** 1.günden farklı (p=0,003).
**** 1. ve 7. günlerden farklı (sırasıyla p<0,001, p=0,001).

**h. Beslenme Alışkanlığı İçerik:** Cerrahi grubundaki hastalara beslenme alışkanlığı sorulduğunda, test bölgelerinde hastalar 1. gün sert gıda alamamaktan şikayetçi olmuşlar; sıvı ve yumuşak gıdaları rahat aldıklarını söylemişlerdir. 7. ve 28. günlerde ise sert gıda alamama şikayetinde azalma gözlenmiştir. Günler arasındaki bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,014, p<0,001). Kontrol bölgelerinde de hastalar 1. gün sert gıda alamamaktan şikayetçi olmuşlar; sıvı ve yumuşak gıdaları rahat aldıklarını söylemişlerdir. 7. ve 28. günlerde bu şikayette azalma gözlenmiştir. Günler arasındaki bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,008, p<0,001).

Test ve kontrol bölgeleri arasında değerlendirme günleri kıyaslandığında, 1. ve 7. günlerde test bölgelerindeki beslenme alışkanlığına ait skorlar kontrol bölgelerine göre daha yüksek bulunmuş; 28. günde ise test ve kontrol bölgelerindeki skorlar eşit bulunmuştur. Bölgeler arasındaki bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,180, p=0,248, p=1,000).

Test ve kontrol bölgelerinde, beslenme alışkanlığının içerik açısından skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.33).

**Çizelge 3.33 Test ve kontrol bölgelerinin beslenme alışkanlığı içerik ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Beslenme alışkanlığı içerik | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 0,96±0,19 | 1,00(0-1) | 0,85±0,36 | 1,00(0-1) | 0,180 |
| **7. gün** | 0,74±0,45* | 1,00(0-1) | 0,59±0,50*** | 1,00(0-1) | 0,248 |
| **28.gün** | 0,11±0,32** | 0,00(0-1) | 0,11±0,32**** | 0,00(0-1) | 1,000 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* 1. günden farklı (p=0,014).
** 1. ve 7. günlerden farklı (p<0,001).
*** 1. günden farklı (p=0,008).
**** 1. ve 7. günlerden farklı (p<0,001).

**ı. Beslenme Alışkanlığı Isı:** Beslenme alışkanlığında sıcak, soğuk ve ılık besin alımı sorulduğunda test bölgelerinde hastalar 1. ve 7. günlerde soğuk ve sıcak gıda alamamaktan şikayetçi olmuşlardır. 7. günde 1. güne göre gözlenen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,005). 28. günde 1. ve 7. güne göre gözlenen azalma da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p<0,001, p=0,014). Kontrol bölgelerinde de hastalar 1. ve 7. günlerde soğuk ve sıcak gıda alamamaktan şikayetçi olmuşlardır. 7. günde 1. güne göre gözlenen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,009). 28. günde 1. ve 7. güne göre gözlenen azalma da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p<0,001, p=0,006).

Test ve kontrol bölgeleri arasında değerlendirme günleri kıyaslandığında günler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (sırasıyla p=0,884, p=0,369, p=0,180).

Test ve kontrol bölgelerinde, beslenme alışkanlığının ısı açısından skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.34).

**Çizelge 3.34 Test ve kontrol bölgelerinin beslenme alışkanlığı ısı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Beslenme alışkanlığı ısı | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 1,11±0,93 | 1,00(0-2) | 1,11±1,09 | 1,00(0-4) | 0,884 |
| **7. gün** | 0,52±0,80* | 0,00(0-2) | 0,70±0,99*** | 0,00(0-4) | 0,369 |
| **28.gün** | 0,07±0,27** | 0,00(0-1) | 0,19±0,48**** | 0,00(0-2) | 0,180 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* 1. günden farklı (p=0,005).
** 1. ve 7. günlerden farklı (sırasıyla p<0,001, p=0,014).
*** 1. günden farklı (p=0,009).
**** 1. ve 7. günlerden farklı (sırasıyla p<0,001, p=0,006).

**i. Ağrı Kesici Kullanımı:** Test bölgelerinde 1. gün ağrı kesici kullanımı olmuş; ancak 7. ve 28. günlerde olmamıştır.1. ve 7.; 1. ve 28. günler arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Kontrol bölgelerinde tedavi sonrası 1. ve 7. günlerde ağrı kesici kullanımı olmuş, 28. günde ise olmamıştır. 1. ve 7; 1. ve 28. günler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunurken (p<0,001); 7. ve 28. günler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,317).

Test ve kontrol bölgeleri arasında değerlendirme günleri kıyaslandığında, günler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (sırasıyla p=0,234, p=0,317, p=1,000).

Test ve kontrol bölgelerinde, ağrı kesici kullanımı skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.35).

**Çizelge 3.35 Test ve kontrol bölgelerinin ağrı kesici kullanımı ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Ağrı kesici kullanımı | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 2,07±2,67 | 1,00(0-9) | 1,37±1,21 | 1,00(0-4) | 0,234 |
| **7. gün** | 0,00±0,00* | 0,00(0-0) | 0,04±0,19* | 0,00(0-1) | 0,317 |
| **28.gün** | 0,00±0,00* | 0,00(0-0) | 0,00±0,00* | 0,00(0-0) | 1,000 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* 1. günden farklı (p<0,001).

### 3.3.2. Objektif Bulgular

**a. Diş Yüzeyi Renklenme İndeksi:** Objektif değerlendirme kriterlerinden diş yüzeyi renklenme indeksine bakıldığında, test bölgelerinde hem 7. hem de 28. günlerdeki diş yüzeyi renklenme skorlarında 1. güne göre gözlenen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p<0,001, p=0,001). 28. gündeki diş yüzeyi renklenme skorları 7. güne göre azalma göstermiş; bu azalma da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,003). Kontrol bölgelerinde ise hem 7. hem de 28. günlerdeki diş yüzeyi renklenme skorlarında 1. güne göre gözlenen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p<0,001, p=0,006). 28. gündeki diş yüzeyi renklenme skorları 7. güne göre azalma göstermiş; bu azalma da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,011).

Test ve kontrol bölgeleri kıyaslandığında, bütün değerlendirme günlerinde test bölgelerindeki diş yüzeyi renklenme indeksi skorları kontrol bölgelerine göre daha düşük bulunmuştur. Bu farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,263, p=0,206, p=0,788).

Test ve kontrol bölgelerinde, diş yüzeyi renklenme skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.36).

**Çizelge 3.36 Test ve kontrol bölgelerinin diş yüzeyi renklenme indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Diş yüzeyi renklenme indeksi | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| 1. gün | 0,19±0,40 | 0,00(0-1) | 0,44±1,12 | 0,00(0-4) | 0,263 |
| 7. gün | 1,85±1,51* | 2,00(0-4) | 2,26±1,58*** | 3,00(0-4) | 0,206 |
| 28.gün | 1,22±1,22** | 1,00(0-3) | 1,26±1,31**** | 1,00(0-4) | 0,788 |
| P | <0,001 | | <0,001 | | |

* 1. günden farklı (p<0,001).
** 1. ve 7. günlerden farklı (sırasıyla p=0,001, p=0,003).
*** 1. günden farklı (p<0,001).
**** 1. ve 7. günlerden farklı (sırasıyla p=0,006, p=0,011).

**b. Dil Yüzeyi Renklenme İndeksi:** Dil yüzeyinde renklenme indeksi incelendiğinde,

test bölgelerinde 7. gün dilde renklenme skorlarında 1. güne göre artış gözlenmiş ancak bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,022). 28. günde dilde renklenme skorları hem 1., hem de 7. güne göre azalma göstermiş; 1. güne göre olan azalma istatistiksel olarak anlamlı değilken (p=0,364); 7. güne göre olan azalma anlamlı bulunmuştur (p=0,002). Kontrol bölgelerinde de, 7. gün dilde renklenme skorlarında 1. güne göre artış gözlenmiş, bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,480). 28. günde dilde renklenme skorlarında hem 1., hem de 7. güne göre gözlenen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,010, p=0,003).

Test ve kontrol bölgeleri kıyaslandığında, bütün değerlendirme günlerinde test bölgelerindeki dil yüzeyi renklenme indeksi skorları kontrol bölgelerine göre daha düşük bulunmuştur. Bu farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,586, p=0,077, p=0,187).

Test ve kontrol bölgelerinde, dil yüzeyi renklenme skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.37).

**Çizelge 3.37 Test ve kontrol bölgelerinin dil yüzeyi renklenme indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Dil yüzeyi renklenme indeksi | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 1,11±1,21 | 0,00(0-3) | 1,26±1,20 | 2,00(0-3) | 0,586 |
| **7. gün** | 1,37±1,21 | 2,00(0-3) | 1,74±1,23 | 2,00(0-3) | 0,077 |
| **28.gün** | 0,59±0,93* | 0,00(0-3) | 0,89±1,12** | 0,00(0-3) | 0,187 |
| **P** | 0,001 | | <0,001 | | |

* 7. günden farklı (p=0,002).
** 1. ve 7. günlerden farklı (sırasıyla p=0,010, p=0,003).

**c. Mukozal Doku Sağlığı:** Küretaj sonrası granülasyon dokusu varlığı ve büyüklüğüyle değerlendirilen mukozal doku sağlığı incelendiğinde, test bölgelerinde 7. gündeki mukozal doku sağlığı skorları 1. güne göre azalma göstermiştir ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,002). 28. günde hiçbir hastada granülasyon dokusu varlığına rastlanmamıştır. Bu fark 1. ve 7. günlere göre

istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p<0,001, p=0,014). Kontrol bölgelerinde de, 7. gündeki mukozal doku sağlığı skorları 1. güne göre azalma göstermiş ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). 28. günde hiçbir hastada granülasyon dokusu varlığına rastlanmamıştır. Bu fark 1. güne göre istatistiksel olarak anlamlı bulunurken (p<0,001), 7. güne göre anlamlı bulunmamıştır (p=0,038).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, 1. gün test ve kontrol bölgelerinde mukozal doku sağlığı skorları eşit bulunmuştur. 7. gün kontrol bölgelerinde daha düşük bulunmuştur. Günler arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,564). 28. günde ise hem test hem de kontrol bölgelerinde granülasyon dokusuna rastlanmamıştır.

Test ve kontrol bölgelerinde, mukozal doku sağlığı skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.38).

**Çizelge 3.38 Test ve kontrol bölgelerinin mukozal doku sağlığı indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Mukozal doku sağlığı indeksi | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 1,00±0,78 | 1,00(0-2) | 1,00±0,78 | 1,00(0-2) | 0,961 |
| **7. gün** | 0,33±0,62* | 0,00(0-2) | 0,26±0,59*** | 0,00(0-2) | 0,564 |
| **28.gün** | 0,00±0,00** | 0,00(0-0) | 0,00±0,00**** | 0,00(0-0) | 1,000 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* 1. günden farklı (p=0,002).
** 1. ve 7. günlerden farklı (sırasıyla p<0,001, p=0,014).
*** 1. günden faklı (p=0,001).
**** 1. günden farklı (p<0,001).

**d. İyileşme İndeksi:** Cerrahi operasyon sonrası iyileşme indeksi incelendiğinde, hem test hem de kontrol bölgelerinde, 7. günde 1. güne göre gözlenen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken (sırasıyla p=0,479, p=0,079); 28. günde hem 1. güne hem de 7. güne göre gözlenen azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p<0,001, p=0,001).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, 1. ve 7. günlerde kontrol bölgelerinde iyileşme indeksi skorları test bölgelerine göre daha düşük bulunmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,048, p=0,557). 28. gün ise test ve kontrol bölgelerinde iyileşme indeksi skorları eşit bulunmuştur.

Test ve kontrol bölgelerinde, iyileşme indeksi skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.39).

**Çizelge 3.39 Test ve kontrol bölgelerinin iyileşme indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | İyileşme indeksi | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| 1. gün | 1,41±0,97 | 1,00(0-3) | 1,07±0,78 | 1,00(0-2) | 0,048 |
| 7. gün | 1,04±1,02 | 1,00(0-3) | 0,93±1,11 | 1,00(0-3) | 0,557 |
| 28.gün | 0,11±0,58 | 0,00(0-3) | 0,11±0,42* | 0,00(0-2) | 1,000 |
| P | <0,001 | | <0,001 | | |

* 1. ve 7. günlerden farklı (sırasıyla p<0,001, p=0,001).

**f. Yara İyileşmesi Renk İndeksi:** Cerrahi operasyon sonrası dişetlerindeki yara iyileşmesi değerlendirilirken, dişetindeki renk ve ödem kaydedilmiştir. Yara iyileşmesi renk indeksinde hem test hem de kontrol bölgelerinde 7. gündeki renk indeksi skorları 1. güne göre azalma göstermiştir. Bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı değildir (sırasıyla p=0,052, p=0,454). 28. gündeki renk indeksi skorları ise hem 1., hem de 7. güne göre istatistiksel olarak anlamlı bir azalma göstermiştir (p<0,001).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, 1. ve 7. günlerde test bölgelerindeki renk indeksi skorları kontrol bölgelerine göre daha yüksek gözlenmiştir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (sırasıyla p=0,782, p=0,491). 28. günde ise test bölgelerindeki renk indeksi skorları kontrol bölgelerine göre daha düşük gözlenmiştir. Bu fark da istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,564).

Test ve kontrol bölgelerinde, yara iyileşmesinde renk indeksi skorlarının günler

arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.40).

**Çizelge 3.40 Test ve kontrol bölgelerinin yara iyileşmesi renk indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Yara iyileşmesi renk indeksi | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 1,00±0,56 | 1,00(0-2) | 0,96±0,71 | 1,00(0-2) | 0,782 |
| **7. gün** | 0,85±0,77 | 1,00(0-2) | 0,74±0,71 | 1,00(0-2) | 0,491 |
| **28.gün** | 0,04±0,19* | 0,00(0-1) | 0,07±0,27* | 0,00(0-1) | 0,564 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* 1. ve 7. günlerden farklı (p<0,001).

**g. Yara İyileşmesi Ödem İndeksi:** Hem test hem de kontrol bölgelerinde 7. ve 28. günlerdeki ödem indeksi skorları 1. güne göre azalma göstermiştir. 7. gündeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken (sırasıyla p=0,467, p=0,284), 28. gündeki azalma anlamlı bulunmuştur (p<0,001). 28. gündeki ödem skorları 7. güne göre azalma göstermiş; bu azalma da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, 1.ve 7. günlerde test bölgelerinde ödem indeksi skorları kontrol bölgelerine göre daha yüksek bulunmuştur. Bu farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,763, p=0,971). 28. günde ise hem test hem de kontrol bölgelerinde ödem indeksi skorları eşit bulunmuştur.

Test ve kontrol bölgelerinde, yara iyileşmesinde ödem indeksi skorlarının günler arasındaki değişimi çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.41).

**Çizelge 3.41 Test ve kontrol bölgelerinin yara iyileşmesi ödem indeksi ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerleri**

| | Yara iyileşmesi ödem indeksi | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **1. gün** | 1,11±0,80 | 1,00(0-3) | 1,07±0,55 | 1,00(0-2) | 0,763 |
| **7. gün** | 0,96±0,85 | 1,00(0-3) | 0,93±0,62 | 1,00(0-2) | 0,971 |
| **28.gün** | 0,04±0,19* | 0,00(0-1) | 0,04±0,19* | 0,00(0-1) | 1,000 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* 1. ve 7. günlerden farklı (p<0,001).

### 3.3.3. Yan Etkiler

Çalışmamızda sprey kullanımı sonunda dudak, dil, bukkal mukoza, dişeti, ağız tabanı ve palatinal mukozada mukozal irritasyon, deskuamasyon ve aftöz lezyon gibi yan etkilerin olup olmadığı kaydedilmiştir. Mevcut yan etkiler oldukça az görüldüğü için istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

Buna göre periodontal cerrahi grubunda dudakta, test bölgelerinde, yalnızca 1 kişide 7. gün mukozal irritasyon gözlenmiş, 1. ve 28. günlerde gözlenmemiştir. Kontrol bölgelerinde ise dudakta mukozal irritasyona rastlanmamıştır.

Hem test hem de kontrol bölgelerinde, bütün değerlendirme günlerinde tedavi sonrası sprey kullanımına bağlı dilde herhangi bir yan etki gözlenmemiştir.

Bukkal mukozada, test bölgelerinde, 1. gün 2 kişide deskuamasyon gözlenirken, 7. gün 3 kişide gözlenmiş, 28 gün gözlenmemiştir. Test bölgelerinde ise 1. ve 7. günlerde 2 kişide bukkal mukozada deskuamasyon gözlenmiştir, 28 gün gözlenmemiştir.

Bukkal mukozada, test bölgelerinde, yalnızca 1 kişide 1. ve 7. günde aftöz lezyon gözlenirken; 28. gün gözlenmemiştir. Kontrol bölgelerinde ise 1. gün 1 kişide, 7. gün 2 kişide aftöz lezyon gözlenmiştir.

Dişetinde, test bölgelerinde, yalnızca 1 kişide 7. gün mukozal irritasyon gözlenmiş; 1. ve 28. günlerde gözlenmemiştir. Kontrol bölgelerinde ise 1. gün 1 kişide mukozal irritasyon gözlenmiş; 7. ve 28. günlerde gözlenmemiştir.

Dişetinde, test bölgelerinde, 1. ve 7. günlerde 6 kişide deskuamasyona rastlanmış; 28. gün rastlanmamıştır. Kontrol bölgelerinde ise 1. ve 7. günlerde 3'er kişide dişetinde deskuamasyona rastlanmış, 28. gün rastlanmamıştır.

Dişetinde, test bölgelerinde, yalnızca 1 kişide 7. gün aftöz lezyona rastlanmış, 1. ve 28. günlerde rastlanmamıştır. Kontrol bölgelerinde ise değerlendirme günlerinin hiç birinde aftöz lezyona rastlanmamıştır.

Ağız tabanında, hem test hem de kontrol bölgelerinde, bütün değerlendirme günlerinde herhangi bir yan etki gözlenmemiştir.

Palatinal mukozada, test bölgelerinde, sadece 1. gün 1 kişide mukozal irritasyona rastlanmış; diğer günler rastlanmamıştır. Kontrol bölgelerinde ise palatinal mukozada mukozal irritasyon gözlenmemiştir.

Palatinal mukozada, test bölgelerinde, sadece 1. gün 1 kişide deskuamasyona rastlanmış; diğer günler rastlanmamıştır. Kontrol bölgelerinde ise palatinal mukozada daskuamasyona rastlanmamıştır.

Palatinal mukozada, kontrol bölgelerinde, 7. gün 1 kişide aftöz lezyona rastlanmış; diğer günler rastlanmamıştır. Test bölgelerinde ise palatinal mukozada aftöz lezyona rastlanmamıştır.

Tedavi sonrasında sprey kullanımına bağlı, test ve kontrol bölgelerinde, klinik muayene sonucu değerlendirme günlerinde gözlenen yan etkilerin günlere göre dağılımı hasta sayısı olarak çizelgelerde gösterilmiştir ( Çizelge 3.42, Çizelge 3.43).

**Çizelge 3.42 Test bölgelerinde gözlenen yan etkilerin günlere göre hasta sayısı olarak dağılımı**

| | 1.gün | | | 7.gün | | | 28.gün | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Mukozal irritasyon | Deskua-masyon | Aftöz lezyon | Mukozal irritasyon | Deskua-masyon | Aftöz lezyon | Mukozal irritasyon | Deskua-masyon | Aftöz lezyon |
| Dudak | – | – | – | 1 | – | – | – | – | – |
| Dil | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| Bukkal mukoza | – | 2 | 1 | – | 3 | 1 | – | – | – |
| Dişeti | – | 6 | – | 1 | 6 | 1 | – | – | – |
| Ağız tabanı | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| Palatinal mukoza | 1 | 1 | – | – | – | – | – | – | – |

**Çizelge 3.43 Kontrol bölgelerinde gözlenen yan etkilerin günlere göre hasta sayısı olarak dağılımı**

| | 1.gün | | | 7.gün | | | 28.gün | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Mukozal irritasyon | Deskua-masyon | Aftöz lezyon | Mukozal irritasyon | Deskua-masyon | Aftöz lezyon | Mukozal irritasyon | Deskua-masyon | Aftöz lezyon |
| Dudak | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| Dil | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| Bukkal mukoza | – | 2 | 1 | – | 2 | 2 | – | – | – |
| Dişeti | 1 | 3 | – | – | 3 | – | – | – | – |
| Ağız tabanı | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| Palatinal mukoza | – | – | – | – | – | 1 | – | – | – |

### 3.3.4. Klinik Bulgular

**a. Plak İndeksi:** Test ve kontrol bölgelerinde yer alan dişlere ait plak indeks skorlarının deney periyodu boyunca gözlenen değişimleri çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.44).

**Çizelge 3.44 PI ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi**

| | Plak indeksi | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **Başlangıç** | 1,82±0,77 | 1,83(0,75-3) | 1,80±0,71 | 1,83(0,58-3) | 0,872 |
| **1. gün** | 0,06±0,13* | 0,00(0-0,42) | 0,07±0,13* | 0,00(0-0,50) | 0,688 |
| **7. gün** | 0,45±0,67** | 0,00(0-2) | 0,32±0,30*** | 0,25(0-1) | 0,626 |
| **28.gün** | 0,51±0,47*** | 0,33(0-1,42) | 0,39±0,46**** | 0,33(0-1,92) | 0,128 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* Başlangıçtan farklı (p<0,001).
** Başlangıç ve 1. günden farklı (sırasıyla p<0,001, p=0,005).
*** Başlangıç ve 1. günden farklı (p<0,001).
**** Başlangıç ve 1. günden farklı (sırasıyla p<0,001, p=0,001).

Periodontal cerrahi sonrası, test bölgelerinde 1., 7. ve 28. günlerde elde edilen PI değerleri skorları başlangıç değeri ile kıyaslandığında azalma göstermiş ve bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Sprey kullanımı sonrası 7. ve 28. günlerde elde edilen PI değerleri skorları 1. gün ile karşılaştırıldığında artış gözlenmiş ve bu artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,005, p<0,001). 28. gün elde edilen PI değerleri skorları 7. gün ile karşılaştırıldığında gözlenen artış ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,407). Kontrol bölgelerinde 1., 7. ve 28. günlerde elde edilen PI değerleri skorları başlangıç değeri ile kıyaslandığında azalma göstermiş ve bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). 7. ve 28. günlerdeki PI değerleri skorları 1. güne göre artış göstermiş ve bu artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p<0,001, p=0,001). 28. gün elde edilen PI değerleri skorları 7. gün ile karşılaştırıldığında gözlenen artış ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,614).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, başlangıçta test bölgelerindeki plak indeks skorları kontrol bölgelerine göre yüksek bulunmuş; ancak bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,872). 1. gün test bölgelerindeki plak indeks skorları kontrol bölgelerine göre düşük bulunmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p0,688). 7. ve 28. günlerdeki test bölgelerindeki plak indeks skorları kontrol bölgelerine göre daha yüksek bulunmuş; ancak bu fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,626, p=0,128).

**b. Gingival İndeks:** Test ve kontrol bölgelerinde yer alan dişlere ait gingival indeks skorlarının deney periyodu boyunca gözlenen değişimleri çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.45).

**Çizelge 3.45 GI ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi**

| | Gingival indeks | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **Başlangıç** | 1,28±0,52 | 1,17(0,33-2) | 1,26±0,52 | 1,17(0,42-2) | 0,544 |
| **1. gün** | 0,73±0,51* | 0,83(0-1,83) | 0,68±0,60*** | 0,83(0-2) | 0,647 |
| **7. gün** | 0,55±0,53* | 0,50(0-2) | 0,51±0,47**** | 0,42(0-1,67) | 0,726 |
| **28.gün** | 0,09±0,21** | 0,00(0-0,92) | 0,05±0,13***** | 0,00(0-0,58) | 0,362 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* Başlangıçtan farklı (p=0,001).
** Başlangıç,1. ve 7. günlerden farklı (sırasıyla p<0,001, p=0,001).
*** Başlangıçtan farklı (p=0,003).
**** Başlangıçtan farklı (p<0,001).
***** Başlangıç,1. ve 7. günlerden farklı (p<0,001).

Test bölgelerinde 1., 7. ve 28. günlerde elde edilen GI değerleri skorları başlangıç değerine göre azalma göstermiş ve bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,001, p<0,001). 7. gün elde edilen GI değerleri skorları 1. gün ile karşılaştırıldığında gözlenen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,033). 28. gün elde edilen GI değerleri skorları 1. ve 7. günler ile karşılaştırıldığında azalma gözlenmiş ve bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p<0,001, p=0,001). Kontrol bölgelerinde 1., 7. ve 28. günlerde elde edilen GI değerleri skorları başlangıç değeri ile kıyaslandığında azalma göstermiş ve bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,003, p<0,001). 7. gün elde edilen GI değerleri skorları 1. gün ile karşılaştırıldığında gözlenen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,140). 28. gün elde edilen GI değerleri skorları 1. ve 7. günler ile karşılaştırıldığında azalma gözlenmiş ve bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, bütün değerlendirme günlerinde test bölgelerindeki gingival indeks skorları kontrol bölgelerine göre yüksek bulunmuş;

ancak bu farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,544, p=0,647, p=0,726, p=0,362).

**c. Papil Kanama İndeksi:** Test ve kontrol bölgelerinde yer alan dişlere ait papil kanama indeksi skorlarının deney periyodu boyunca gözlenen değişimleri çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.46).

**Çizelge 3.46 PKI ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi**

| | Papil kanama indeksi | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **Başlangıç** | 1,12±0,99 | 1,00(0-3) | 1,16±0,89 | 0,83(0-3) | 0,756 |
| **1. gün** | 0,11±0,31* | 0,00(0-1,42) | 0,10±0,28* | 0,00(0-1) | 0,905 |
| **7. gün** | 0,08±0,29* | 0,00(0-1,50) | 0,06±0,20* | 0,00(0-1) | 0,893 |
| **28.gün** | 0,00±0,00* | 0,00(0-0) | 0,02±0,01* | 0,00(0-0,50) | 0,317 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* Başlangıçtan farklı (p<0,001).

Hem test hem de kontrol bölgeleri için 1., 7. ve 28. günlerde elde edilen PKI değerleri skorları başlangıç değerine göre azalma göstermiş ve bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). 7. ve 28. günlerdeki 1. güne göre gözlenen azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,588, p=0,042, p=0,279, p=0,174). 28. gündeki 7. güne göre gözlenen azalma da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,066, p=0,345).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, başlangıçta test bölgelerindeki papil kanama indeksi skorları kontrol bölgelerine göre düşük bulunmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0,05). 1. ve 7. günlerdeki test bölgelerindeki papil kanama indeksi skorları kontrol bölgelerine göre daha yüksek bulunmuş; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05). 28. gün ise test bölgelerindeki papil kanama indeksi skorları kontrol bölgelerine göre daha düşük bulunmuş, ancak bu fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05)

**d. Cep Derinliği:** Cep derinliği ölçümleri başlangıçta ve tedavi sonrası 28. günde değerlendirilmiştir. Test ve kontrol bölgelerinde yer alan dişlerin cep derinliği skorlarına ait değişimler çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.47).

**Çizelge 3.47 CD ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi**

| | Cep derinliği | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **Başlangıç** | 4,15±0,49 | 4,08(3,25-5,17) | 4,15±0,52 | 4,08(3,50-5,33) | 0,967 |
| **28. gün** | 2,15±0,30* | 2,17(1,50-2,83) | 2,15±0,31* | 2,17(1,58-2,67) | 0,966 |
| **P** | <0,001 | | <0,001 | | |

* Başlangıçtan farklı (p<0,001).

Hem test hem de kontrol bölgelerinde, 28. gündeki cep derinliği skorları başlangıç değerlerine göre azalma göstermiş ve bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, hem başlangıçtaki hem de 28. gündeki cep derinliği skorları test ve kontrol bölgelerinde eşit bulunmuştur.

**e. Dişeti Çekilmesi:** Dişeti çekilmesi ölçümleri başlangıçta ve tedavi sonrası 28. günde değerlendirilmiştir. Test ve kontrol bölgelerinde yer alan dişlerin dişeti çekilmesi skorlarına ait değişimler çizelgede gösterilmiştir (Çizelge 3.48).

**Çizelge 3.48 DÇ ortalamaları ± standart sapma(SS), ortanca minimum(min.)-maksimum(mak.) değerlerinin test ve kontrol bölgeleri arasındaki değişimi**

| | Dişeti çekilmesi | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Test bölgesi | | Kontrol bölgesi | | P |
| | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | Ortalama±SS | Ortanca (min.-mak.) | |
| **Başlangıç** | 0,27±0,41 | 0,08(0-1,67) | 0,28±0,37 | 0,08(0-1,33) | 0,913 |
| **28. gün** | 0,86±0,84* | 0,58(0-3) | 0,86±0,77* | 0,75(0-2,67) | 0,966 |
| **P** | p<0,001 | | p<0,001 | | |

* Başlangıçtan farklı (p<0,001).

Hem test hem de kontrol bölgelerinde, 28. gündeki dişeti çekilmesi skorları başlangıç değerlerine göre artma göstermiş ve bu artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$).

Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, başlangıçta test bölgelerindeki dişeti çekilmesi skorları kontrol bölgelerine göre biraz daha az bulunmuş; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,913$). 28. günde test ve kontrol bölgelerindeki dişeti çekilmesi skorları eşit bulunmuştur.

# 4. TARTIŞMA

Periodontal hastalık, bakteriyel enfeksiyon sonucu oluşan, erişkin populasyonun %5-30'unda görülebilen, kronik enflamatuar bir hastalıktır. Gram-pozitif ve gram-negatif bakterilerin neden olduğu karma bir enfeksiyon şeklinde karşımıza çıkar. Başlıca etyolojik nedeni dental plak oluşumudur (Soskolne ve Klinger, 2001).

Kronik enflamatuar periodontal hastalıkta periodontal tedavinin amacı; enflamasyonu ortadan kaldırabilmek, supra ve subgingival bakteriyel enfeksiyonu önlemek ve cep eliminasyonu sağlamaktır. Gingivitis tedavisi plak kontrolü ile olmaktadır. Periodontitis tedavisi ise başlangıç tedavisi ile başlamaktadır. Bu tedavi hastanın ağız temizliğine yönelik bilgi ve motivasyonu, ayrıca kök yüzeyi düzleştirmesine yönelik supra ve subgingival diş yüzeyi temizliğini içermektedir Klinisyenler iyi bir periodontal tedavinin, diştaşını uzaklaştırmak üzere diş yüzeyi temizliğini içermesi gerektiği hususunda fikir birliği içerisindedirler (Goodson, 1994).

Periodontal tedavi ile periodontal sağlığın kazanılması ancak plağın eliminasyonu ya da kontrol altına alınması ve sonrasında da özenli bir plak kontrolünün sağlanması ile gerçekleşmektedir. Hastalığın önlenmesi için supragingival plak oluşumunun kontrol altına alınması ve tedavisi için subgingival plağın kaldırılması amacıyla primer olarak mekanik yöntemlerden faydalanılmaktadır. Periodontal tedavi yöntemleri içerisinde cerrahi ve rejeneratif teknikler önemli bir yer almasına rağmen tüm tedavilerde esas başarının mekanik tedavi ile sağlandığı da bilinmektedir (Drisko, 2001). Mekanik tedavi yani SRP'nin periodontopatojenlerin miktarını azalttığı ve bu bölgedeki mikroflorayı değiştirdiği yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (Roxanne ve ark., 1995). Supragingival plak temizliği amacıyla hasta tarafından uygulanan fırçalama ve interdental temizlik ve subgingival plağa yönelik olarak hekim tarafından uygulanan diş yüzeyi temizliği ve kök düzlemesi işlemleri, enflamatuar periodontal hastalıkların tedavisinin ana prensiplerini oluşturmaktadır (Cobb, 1996).

SRP işleminin tek başına plak eliminasyonu ve periodontal tedavinin temelini oluşturduğu kabul edilen bir gerçekse de bu işlemin 5 mm'yi aşan derin periodontal ceplerin varlığında daha az etkili olduğu bildirilmektedir (Low, 1995). Cerrahi olmayan mekanik tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda, flep kaldırılması ile kök yüzeyine direk olarak ulaşma imkanı sağladığı için cerrahi tedaviler uygulanmaktadır.

Ancak mekanik tedavilerin kişisel ya da profesyonel olarak uygulanmasındaki zorluklar ve ağız ortamında periodontal lezyonlarda bulunan mikroorganizmalar için rezervuar görevi gören bölgelerin bulunması, periodontal hastalıkların önlenmesi, tedavisi ve idamesinde kimyasal olarak plak kontrolü sağlayan yöntemleri gündeme getirmiştir. Çeşitli kimyasal ajanların tek başlarına ya da mekanik tedavinin etkinliğinin arttırılması amacıyla kombine olarak kullanılmaları önerilmiştir (Wennström, 1997).

Wennström bir derlemesinde, yapılan çalışmalarda, birçok araştırmacının erişkin, inatçı ve agresif periodontitiste diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirmesinin, bu mikroorganizmaların tamamen ortadan kaldırılmasında tek başına yeterli olmadığı konusunda fikir birliği içerisinde olduklarını belirtmiştir (Wennström, 1996). Bu amaçla çeşitli tipte geliştirilen CHX, sanguinarin, oksijen salan ajanlar, amin florid, $SnF_2$, esansiyel yağlar ve iyodin gibi birçok antimikrobiyal ajandan oral gargara olarak faydalanılmıştır.

Bu kimyasal ajanlardan en etkili olanı, klinik etkinliği ve yan etkileri ile ilgili pek çok araştırma yapılmış ve antiplak etkinliği kabul edilmiş olan klorheksidin glukonattır. Klorheksidin supragingival plak formasyonunu baskılayan çok önemli bir ajandır.

Mekanik yöntemlerin uygulanmasının zor ya da imkansız olduğu durumlarda kimyasal ajan olarak kullanılan klorheksidin, plak akümülasyonunu inhibe ederek ve antibakteriyel aktivitesi ile tükrükte bulunan bakterileri sayıca azaltarak iyileşmeye yardımcı olabilmektedir (Jones, 1997).

Periodontal cerrahi sonrası oral hijyenin periodontal iyileşme üzerindeki etkisinin belirlenmesi için çeşitli insan ve hayvan deneyleri yapılmıştır. Lindhe ve Nyman yaptıkları bir çalışmada (1975), insanlarda cerrahi sonrası elde edilen sağlık durumunun idamesinde plak kontrolünün önemini vurgulamışlardır. Van Dijk ve Wright (1983) ise köpekler üzerinde yürüttükleri bir hayvan deneyinde cerrahi sonrası enflamasyonun eliminasyonu ve klinik parametrelerin stabilitesi açısından bölgenin hijyeninin sağlanmasının önemine işaret etmişlerdir.

Cerrahi sonrası özellikle iyileşme periyodunun erken dönemleri, dokuların hassas ve frajil özelliklerinden dolayı hastaların mekanik oral hijyen yöntemlerini uygulayamadıkları bir dönemdir. Ağız içerisinde süturların bulunduğu ilk hafta ağrılı ve mekanik temizlik uygulamalarının zor olduğu bir süreçtir. Ağız içindeki yaralara komşu bölgelerdeki plak ve bakteri akümülasyonu ve yara bölgesinin kontaminasyonu, enflamatuar cevabın ve granülasyon dokusu formasyonunun artmasına neden olarak iyileşmeyi geciktirebilmektedir (Burke, 1971). Cerrahi sonrası klorheksidin glukonat gibi antimikrobiyal ajan kullanımı, plak formasyonunu ve enflamasyonu azaltır; iyileşmeyi ve hasta konforunu artırır (Bakaeen ve Strahan 1980, Sans 1989).

Newman ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada (1982), hastalar flep operasyonu sonrası bir hafta süreyle günde 3 defa 10 ml % 0,2 klorheksidin ile gargara yapmışlar ve salin solüsyonu ile yapılan gargaraya göre çok daha düşük plak akümülasyonu göstermişlerdir.

Vaughan ve Garnick' in yapmış olduğu bir çalışmada (1989), hastalar periodontal cerrahi sonrası iki hafta süreyle normal oral hijyen prosedürlerinin yanı sıra 15 ml % 0,125 klorheksidin ya da placebo solüsyonu ile gargara yapmışlardır. Çalışmanın sonucunda klorheksidin solüsyonu placeboya göre plak kontrolü ve gingival marjinin enflamasyonu üzerinde çok daha etkili olarak bulunmuştur.

Antimikrobiyal tedavide kullanılan diğer bir ajan ise antibakteriyel aktiviteye sahip oktenidin hidroklorürdür. Oktenidin ile ilgili sadece sınırlı sayıda klinik deneme

yapılmıştır. Deneysel bir gingivitis çalışmasında, 88 denek rastgele olacak şekilde 4 gruba ayrılmıştır. 1. gruba günde 3 kere %0,1 lik oktenidin gargara, 2. gruba günde 2 kere %0,1 lik oktenidin gargara, 3. gruba günde 3 kere %0,1 lik oktenidin gargaranın sulu solüsyonu ve 4. gruba da günde 3 kere placebo solüsyonu kullandırılmıştır. Her hasta mekanik plak kontrolü yapmaksızın, 21 gün, 15 ml solüsyon ile, 60 sn. gargara yapmışlardır. Başlangıçta, 7., 14. ve 21. günlerde PI, GI ve mukozal irritasyon ( epitelde deskuamasyon, ödem, ülserler) değerlendirilmiştir. 21. günde fotoğraf alınarak dişte renklenme değerlendirilmiştir. Sonraki 7 gün hastaların normal oral hijyen rejimine dönmelerine izin verilmiş ve 28. gün oral mukazal irritasyon, PI, GI, dişte renklenme tekrar değerlendirilmiş, fotoğraf alınmıştır. 21 gün kullanılan % 0,1 lik oktenidin gargaranın hem günde 2 kere hem de günde 3 kere kullanılan solüsyonları placeboya göre hemen hemen tamamen plak formasyonunu inhibe etmiştir (Patters 1986).

Maymunlarda yapılan bir çalışmada, %1'lik oktenidin ve %1'lik klorheksidin solüsyonlarının plak formasyonu üzerine etkisi değerlendirilmiştir. 8 maymunun premolar ve 1. molar dişlerinin bukkal yüzeylerinden plak örnekleri alınmış ve 7 gün boyunca bir bez yardımıyla %1'lik oktenidin ve klorheksidin solüsyonları topikal olarak uygulanmıştır. 7 günlük uygulamadan sonra %1'lik oktenidinin plak skorlarını azaltmada klorheksidinden daha iyi olduğu gösterilmiştir. Tedavi sonunda her iki antimikrobiyal ajan kullanımı sonucu bakteri kompozisyonu açısından benzer sonuçlar bulunmuştur. Hem oktenidin hem de klorheksidin plak florası üzerinde benzer etki göstermiş; S. sangius, A. viscosus ve A. naeslundii popülasyonunda anlamlı bir azalma bulunmuştur. (Emilson ve ark., 1981).

Shern ve arkadaşları (1987) %0.5 ve %1'lik oktenidin ile 2 hafta süreyle oral çalkalamanın maymunlarda supragingival plak kütlesini azaltmada anlamlı bir şekilde etkili olduğunu ve aynı zamanda subgingival plakta hareketli morfotiplerin azaldığını bulmuşlardır. Ancak gingival enflamasyon için anlamlı bir etki not edilmemiştir.

Spesifik bir uygulama şekli belirlenmemiş olmasına rağmen oral cerrahi prosedürler

sonrası klorheksidinin kullanılması gerekli görülmektedir. Periodontal cerrahi sonrası iyileşme döneminde klorheksidinin gargara şeklinde kullanılmasının etkilerini araştıran çok sayıda çalışmanın yanı sıra jel ve sprey formlarının etkileri de farklı çalışmalarda değerlendirilmiştir (Bakaeen ve Strahan, 1980; Westfelt ve ark., 1983; Vaughan ve Garnick, 1989; Sanz ve ark., 1989; Horwitz ve ark., 2000; Francetti ve ark., 2000).

Francetti ve arkadaşlarının bir çalışmasında (2000), periodontal cerrahi tedavi görmüş olan hastalar iki gruba ayrılmış ve cerrahi sonrası 2 hafta süreyle bir grup 15 ml % 0,12 klorheksidin ile günde 2 defa gargara yaparken, diğer grup yine günde 2 defa sadece cerrahi yapılan bölgelere sprey uygulamıştır. Dental plak kontrolü açısından iki grup arasında farklılık bulunamamış ve klorheksidinin cerrahi sonrası sprey formunda uygulanmasının daha az yan etki oluşturması nedeniyle önerilebileceği sonucuna varılmıştır.

Kalaga ve arkadaşları (1989), klorheksidin sprey ve gargara kullanımını karşılaştırdıkları bir çalışmada, %0,2 klorheksidin sprey solüsyonunun günde 2 kere kullanımının plak skorlarını istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalttığını göstermişlerdir. Klorheksidin sprey uygulaması, başlangıç ortalama plak indeksini 1,37'den 0,54'e düşürmüştür. Ayrıca sprey uygulaması kolay ve hızlı bir uygulamadır ve küçük dozlarda gargara kadar etkili plak inhibisyonu sağlamaktadır. Bu çalışma göstermiştir ki sprey kullanımı gargara dozunun yedide biri olarak kullanıldığında plak kontrolünde gargara kullanımı kadar etkili olmuştur.

Literatürde pozitif kontrol olarak da kullanılan klorheksidin üzerine oldukça fazla sayıda çalışma olmasına rağmen, oktenidin ile ilgili çalışmalar sadece gargara olarak kullanılması ve dental plak oluşumu üzerine etkileri açısından değerlendirilmiştir. Ancak gargara şeklinde kullanıldığında yan etkileri (özellikle solüsyonun acı tadı) kullanan kişileri rahatsız ettiği için fazla klinik çalışma yapılmamıştır. Oktenidini sadece ilgili bölgeye daha sınırlı ve etkili kullanarak sprey uygulaması ile topikal olarak uygulamak mümkündür. Bu yönüyle değerlendirme yapılan herhangi bir klinik çalışmanın olmaması araştırmamızı bu konuya yönlendirmiştir.

Çalışmamızda literatürdeki bu bilgiler doğrultusunda, oktenidinin ağız içi lokal uygulamalarının postoperatif cerrahi ve cerrahi olmayan tedavileri takiben dişeti yara iyileşmesi üzerine etkisini klinik olarak değerlendirmeyi amaçladık.

Buna yönelik olarak yapılan klinik muayene ve radyografik inceleme sonucu kronik periodontitis tanısı koyulmuş olan hastalar cerrahi ya da cerrahi olmayan periodontal tedavi gereksinimine göre gruplandırılmıştır. Cerrahi olmayan periodontal tedavi gereksinimi olan 29 hasta ve cerrahi periodontal tedavi gereksinimi olan 27 hasta araştırmamıza dahil edilmiştir. Periodontal sağlığı ve yara iyileşmesini etkilemesi muhtemel herhangi bir sistemik hastalığa sahip olan bireyler çalışmamıza dahil edilmemiş; ayrıca dahil olan hastaların son 3 ay içinde herhangi bir sebeple antimikrobiyal ajan kullanmamış olmalarına dikkat edilmiştir.

Bu koşullara sahip hastalara yapılan periodontal tedaviyi takiben oktenidin hidroklorür (test grubu) ve klorheksidin glukonat (pozitif kontrol grubu) rastgele dönüşümlü olarak verilerek hastaların kendileri tarafından standart uygulama şekli ile uygulamaları istenmiştir.

Her çenede sağ ve sol yarım çenelerden rastgele olacak şekilde biri test grubu diğeri ise pozitif kontrol grubu olarak seçilmiştir. Her hastaya hem test hem de kontrol grubu için verilen solüsyonlar ile periodontal tedavi sonrası topikal uygulama yapması istenmiştir. Böylece kişisel faktörlerden kaynaklanan çeşitlilik ortadan kaldırılmıştır. Solüsyonların uygulanmasında standardizasyonun sağlanabilmesi için literatür bilgileri ışığında, hastalardan operasyon bölgesindeki dişlerinin 3 ağız içi (oral) ve 3 yanak ve/veya dudak yüzeyine (vestibül) olmak üzere 6 defa birer (yaklaşık 0.17 ml) basımlık olacak şekilde sprey uygulamaları istenmiştir. Günde 2,04 ml lik bu dozajın plak inhibisyonu için yeterli olduğu birçok araştırma ile gösterilmiştir. Kalaga ve arkadaşları (1989), %0,2 klorheksidin sprey ve %0,2 klorheksidin gargara ile yaptıkları bir çalışmada, günlük 1,4 ml sprey uygulamasının günlük 10 ml gargara uygulamasıyla karşılaştırıldığında plak inhibisyonunda benzer bir etkiye sahip olduğunu göstermişlerdir. Beiswanger ve arkadaşları (1990), %0,1' lik oktenidin gargaranın günlük 26 ml kullanımının, plak skorlarını azaltmada etkili

olduğunu göstermişlerdir.

Mental retarde hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada (Steelman ve ark., 1996) %0,12 ve %0,06 klorheksidin spreyin plak akümülasyonu üzerine etkisi incelenmiştir. Bir gruptaki 8 hasta %0,12 klorheksidin sprey kullaırken; diğer gruptaki 8 hasta %0,06 klorheksidin sprey kullanmıştır. Spreyler 30 gün süreyle, günde 2 kere kullanılmıştır. Çalışma süresince normal oral hijyen prosedürü devam ettirilmiştir. Spreyler 200 ml ışık geçirmeyen şişelerde bulunmaktadır ve her basımda 0,12 ml etken madde içermektedir. Her ark posterior-anterior-posterior olarak üç bölgeye ayrılmış; sprey uygulaması her bölgede 3 bukkal ve 3 lingualden 6 basım olacak şekilde uygulanmıştır. Değerlendirmeler başlangıçta ve 30. günde yapılmıştır. Her iki grupta da başlangıca göre 30. günde, plak indeksinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlenmiştir. %0,12 klorheksidin sprey kullanan gruptaki plak akümülasyonundaki azalma %42 bulunurken; %0,06 klorheksidin sprey kullanan gruptaki azalma %52 bulunmuştur. Ancak iki grupta plak akümülasyonundaki azalma arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Solüsyon kapları kullanılan ürünlerin hem hasta hem de değerlendirmeyi yapan hekim tarafından anlaşılmaması için etiketsizdir ve sadece solüsyonların çalışma sonunda tanımlanabilmesi için çalışmaya dahil olmayan bir kişi tarafından işaretlenmiştir.

Tüm periodontal tedavi işlemleri ve solüsyon uygulamalarını takiben yapılan değerlendirmeler aynı periodontist tarafından yapılmıştır, böylece klinisyenler arasında olabilecek uygulama farklılıkları elimine edilmiştir.

Cerrahi ve cerrahi olmayan periodontal tedaviler sonrasında uygulanan sprey dozajları, literatürde terapötik etkinlik için gerekli optimal dozajın saptandığı araştırmaların sonuçlarına göre belirlenmiştir. %0,2'lik klorheksidin ve %1'lik oktenidin spreyler çalışmamızda kullanılmıştır.

O'Connor ve arkadaşları oktenidinin minumum efektif dozunun sulu solüsyonda %0,005 olduğunu bulmuşlardır (1980). İn vitro bir testte, %0,2'lik oktenidin solüsyonunun (3,2-mmol/L) S. Mutans, S. Sangius, A.viscosus ve A. naeslundii nin olgunlaşmamış plağını etkili bir şekilde ortadan kaldırdığı gösterilmiştir. Yine %0,1' lik oktenidin solüsyonunun (1,6-mmol/L) başlangıçta bu türleri inhibe ettiği; ancak uzamış inkübasyon periyodunda (36 saat) bakteri plağının tekrar gelişimine izin verdiği gösterilmiştir (Slee ve O'Connor, 1983). Shern ve arkadaşları plak skorlarını azaltmada %0,5'lik oktenidinin %0,5'lik klorheksidin kadar etkili olduğunu göstermişlerdir (1985). Emilson ve arkadaşları %1'lik oktenidinin maymunlarda plak skorlarını azaltmada %1'lik klorheksidinden daha etkili olduğunu bulmuşlardır (1981). Shern ve arkadaşları, hem %0,5'lik hem de %1'lik oktenidinin maymunlarda supragingival plak kütlesini ve subgingival plaktaki hareketli morfotipleri azaltmada etkili olduğunu göstermişlerdir (1987). Patters ve arkadaşlarının 1983 yılında yaptığı çalışmada %0,1'lik oktenidinin plak formasyonunu tamamen inhibe ettiği; %0,05'lik oktenidinin ise yüksek konsantrasyona göre daha az etkili olduğu, ancak placebo ile karşılaştırıldığında hala plağı anlamlı bir şekilde azalttığı gösterilmiştir.

Burtner ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada (1991), 8 hastada %0,12 klorheksidin sprey günde 2 kere, 4 hafta süreyle, anterior dişlere uygulanmıştır. Klorheksidin sprey uygulamasını takiben plak ve kanama indeksleri ile dişetinin renginde istatistiksel oarak anlamlı bir gelişme kaydedilmiştir. Başlangıç plak indeks ortalaması 2,3 iken; 4 haftanın sonunda plak indeks ortalaması 1,5 bulunmuştur. Bu da göstermektedir ki sprey uygulaması tavsiye edilen gargara dozu uygulamasının altıda biri ile uygulandığı zaman, oldukça etkili ve kabul edilebilir bir uygulamadır.

Francis ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada (1987), %0,2 klorheksidin spreyin gargara ve jel ile karşılaştırıldığında plak skorlarını azalttığını göstermişlerdir. Jel uygulaması plak indeksini azaltmada daha etkili olsa bile; plak skorlarını azaltmada sprey uygulaması kullanılacak ise, ideal dozun beşte birinin gerekli olduğunu vurgulamışlardır.

Chitke, mental retarde 52 hastada yapmış olduğu bir çalışmasında (1991), %0,2

klorheksidin sprey solüsyonunun plak skorlarını %75 oranında azalttığını göstermiştir. Ayrıca sprey kullanımı hastalar tarafından uygulaması kolay bulunmuştur.

Araştırmamızda, kliniğimizde oral hijyen eğitimi, diş yüzeyi temizliği ve polisajı kapsayan periodontal tedavinin ilk safhasının tamamlanmasından sonra yapılan yeniden değerlendirmede, hastalar periodontal flep cerrahisi ya da subgingival küretaj gereksinimine göre gruplandırılmıştır. Periodontal cerrahi gereksiminin belirlenmesinde, uygulanmış olan mekanik cerrahi olmayan periodontal tedaviye ve hastanın supragingival plak kontrolüne rağmen halen özellikle interproksimal olarak enflamasyonun persiste kaldığı 4 mm'den derin (> 4 mm) ve sondalamada kanayan bölgelerin varlığı göz önünde bulundurulmuştur. İlk bölgeye uygulanan subgingival küretaj veya flep operasyonu tamamlandıktan sonra, aynı hastanın kontralateralinde gerçekleştirilecek olan ikinci uygulama için 28 gün beklenmiştir. Uygulanan periodontal tedaviler sonrasında, oktenidin ve klorheksidin spreylerin erken yara iyileşmesi üzerine etkisi 1., 7. ve 28. günlerde klinik/objektif ve subjektif değerlendirmeler yapılarak değerlendirilmiştir. Spreyler 10 gün süre ile kullandırılmış ve bu süre içinde hastaların cerrahi ya da küretaj uygulanan bölgede mekanik temizlik yapmasına izin verilmemiş; ancak diğer bölgelerde normal oral hijyen devam ettirilmiştir. Cerrahi periodontal tedavi yapılan grupta süturlar 10 gün sonra alınmıştır. 10 günlük sprey kullanımının ardından hastaların normal oral hijyen rejimlerine dönmelerine izin verilmiştir.

Zambon ve arkadaşlarının periodontal cerrahi sonrasında, antimikrobiyal gargara kullanarak erken yara iyileşmesini değerlendirdiği çalışmasında (1989), 25 hastaya bilateral flep cerrahisi uygulanmış; 28 gün antimikrobiyal bir gargara ya da salin gargara rastgele olarak verilmiştir. Yara iyileşmesi değerlendirilirken PI, GI, CD, PKI ve dişetindeki renk ve ödem değişikliği kaydedilmiştir. Değerlendirmeler cerrahi sonrası 7., 14. ve 28. günlerde yapılmıştır. Süturlar 7. günde alınmış; gargara ile birlikte hastalar rutin oral hijyen prosedürlerini sürdürmüşlerdir. İlk bölgeye uygulanan flep operasyonundan sonra ikinci uygulama için 6 hafta beklenmiştir. Bizim çalışmamızda antimikrobiyal spreyler 10 gün süreyle kullanıldığı için, 28 gün

sonra ikinci uygulamaya geçmeden beklenen 2 haftalık süre wash-out süresi için yeterlidir.

Araştırmamızda kullanılan klinik parametreler (PI, GI, PKI, CD, DÇ), oral hijyen durumunun, enflamasyonun ve periodontal yıkımın derecesinin belirlenmesinde kullanılan parametrelerdir. Cep derinliği ve gingival çekilme değerlerinin belirlenmesi için farklı zamanlarda uygulanan sondalamaların lokalizasyonları arasında standardizasyonun sağlanması, hazırlanan stentlerin referans olarak alınması ile sağlanmıştır. Araştırmamızda klinik parametrelerin değerlendirilmesi, tüm yüzeylerden elde edilen ölçümlerin ortalama değerleri üzerinden yapılmıştır. Başlangıçta PI, GI, PKI, CD, DÇ; 1. ve 7. günlerde PI, GI, PKI; 28. günde de başlangıçtaki gibi klinik parametrelerin hepsi değerlendirilmiştir. Literatürde klinik parametrelerden PI, GI ve PKI en erken 5. ve 7. günlerde değerlendirilmiş; CD, DÇ ise en erken 28. günde değerlendirilmiştir (Zambon ve ark., 1989, Pizzo ve ark., 2006, Gürgan ve ark., 2006). Flep cerrahisinden sonra epitelyal ataşmanın oluşması, cep içi epitelizasyonunun tamamlanması, bağ dokusu kollejen fibrillerinin maturasyonu ve fibrillerin fonksiyonel olarak yerleşimlerinin başlaması için en az 1 aylık bir iyileşme döneminin geçmesi gerektiği bildirilmiştir (Takei ve Carranza, 1996). Bu yüzden çalışmamızda CD ve DÇ ölçümleri 28. günde tekrarlanmıştır.

Araştırmamızın sonucunda PI ile ilgili veriler değerlendirildiğinde, cerrahi olmayan periodontal tedavi grubunda, hem test (oktenidin sprey) hem de kontrol (klorheksidin sprey) bölgelerinde 1., 7. ve 28. günlerde elde edilen PI skorlarının başlangıç değeri ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düştüğü görülmektedir. Hem test hem de kontrol bölgelerinde 7. günde 1. güne göre gözlenen PI değerleri skorlarındaki artma da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. 28. günde ise hem test hem de kontrol bölgelerinde PI değerleri skorlarında 7. güne göre azalma gözlenmiştir. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında ise başlangıçta test bölgelerindeki PI değerlerinin kontrol bölgelerine göre daha düşük olduğu; ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmektedir. 1., 7. ve 28. günlerin hepsinde de PI skorları test bölgelerinde daha düşük bulunmuş; bu farklar da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Küretaj sonrasında 10 gün süresince hiçbir oral hijyen yöntemi uygulanmamış, sadece oktenidin ve klorheksidin spreyler kullanılmıştır. Oktenidin sprey kullanılan bölgelerde 1. ve 7. günlerde PI skorları kontrol bölgelerine göre anlamlı olmasa da daha az bulunmuştur. Oktenidin ve klorheksidinin dental plak üzerine etkisinin karşılaştırıldığı sınırlı sayıda literatür vardır. Emilson ve arkadaşları (1981), %1'lik oktenidin ve klorheksidin solüsyonlarını 7 gün boyunca primatlara topikal olarak uygulamışlardır. Her ikisinde de plak skorlarında anlamlı bir azalma gözlenmiştir. Ancak oktenidin solüsyonunda gözlenen azalma, klorheksidine göre anlamlı bir şekilde daha fazla bulunmuştur. Plaktaki bakteri kompozisyonu üzerine etkileri incelendiğinde iki solüsyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda da, Emilson ve arkadaşların çalışması ile uyumlu olacak şekilde, oktenidin sprey kullanılan bölgelerde klorheksidin sprey kullanılan bölgelere göre PI skorları anlamlı olmasa da daha az gözlenmiştir.

Oktenidinin sprey olarak kullanımıyla ilgili literatür bilgisi mevcut değildir. Patters ve arkadaşları'nın çalışmasında (1983), %0,1 ve %0,05 oktenidin gargara 7 gün boyunca, mekanik temizlik olmaksızın kullanılmış ve kontrol grubuna göre plak indeksi anlamlı daha az bulunmuştur. Shern ve arkadaşları (1987), maymunlarda %1 ve %0,5'lik oktenidini 2 hafta süreyle kullanmışlar; başlangıca göre plak indeksindeki azalma %1'lik oktenidin grupta %58, %0,5'lik oktenidin grupta %55 bulunmuştur. Aynı zamanda oktenidinin subgingival plaktaki hareketli bakteri türlerinin oranını azalttığı da gözlenmiştir. Clavero ve arkadaşları (2003), %0,2 klorheksidin spreyin günde 1 kere uygulanmasının, plak akümülasyonunu azaltmada, günde 2 kere uygulanmasıyla aynı etkiye sahip olduğunu göstermişlerdir. Klorheksidinin bakteriyostatik konsantrasyonu uygulama sonrası 24 saat ağızda kalabilir ve plakta saptanan asit formasyonu oldukça azalır (Bonesvoll ve Gjermo, 1978). Düşük dozlarda uygulanan klorheksidin spreylerin de, örneğin %0,12 (Burtner ve ark., 1991) ve %0,06 (Steelman ve ark., 1996) günde 2 kere kullanımının plak skorlarını azalttığı gösterilmiştir.

Çalışmalar fırçalama sonrası plağın sadece %40'ının uzaklaştırıldığını, kalan %60'ının da hızlı plak gelişimi için rezervuar görevi gördüğünü göstermiştir (De la

Rosa ve ark., 1979, van der Weijden ve ark., 1998). Bu yüzden birçok hastada ilave bir plak inhibisyon ürünü kullanımı yaralı olabilir. Stoeken ve arkadaşları (2007), %0,12 klorheksidin sprey, %0,2 klorheksidin sprey ve %0,2 klorheksidin gargaranın De Nova plak formasyonu üzerine etkisini araştırmışlardır. 3 günlük çalışmanın sonunda spreyler arasında PI açısından fark bulunmamış; ancak gargara spreylere göre plak inhibisyonunda daha etkili çıkmıştır. Plak inhibisyonunda spreylerin gargara kadar etkili olmamasının nedeni ise çalışmanın 3 gün ile sınırlı kalması olduğu düşünülebilir. Francis ve arkadaşları (1987), klorheksidin sprey ve gargara kullanımının ikisinde de plak indeksinde anlamlı bir azalma elde etmişler, ikisi arasında fark bulamamışlardır. Yine Kalaga ve arkadaşlarının çalışmasında (1989) klorheksidin sprey ve gargara arasında plak ölçümlerinde anlamlı bir fark çıkmamıştır. Sonuç olarak klorheksidin spreyler mekanik tedavi uygulanmadığı zamanlarda klorheksidin gargaralar yerine kullanılabilirler.

Araştırmamızda cerrahi periodontal tedavi grubundaki PI ile ilgili veriler değerlendirildiğinde, hem test hem de kontrol bölgelerinde 1., 7. ve 28. günlerde başlangıca göre istatistiksel oarak anlamlı bir azalma gözlenmiştir. Hem test hem de kontrol bölgelerinde 7. ve 28. günlerde elde edilen PI değerleri skorları 1. güne göre istatistiksel oarak anlamlı bir artış göstermiştir. PI skorlarındaki bu artış, cerrahi uygulamalardan sonra erken dönemde, hem sprey kullanımının hem de fırçalamanın yetersiz kaldığını gösteriyor olabilir. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında ise başlangıçta test bölgelerindeki PI değerlerinin kontrol bölgelerine göre daha yüksek olduğu; ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmektedir. Sprey kullanımı sonrası 1. gün değerlendirmesinde test bölgelerindeki PI skorları kontrol bölgelerine göre düşük bulunmuş; 7. ve 28. günlerde ise test bölgelerindeki PI skorları kontrol bölgelerine göre daha yüksek bulunmuştur. Bu farklar istatistiksel oarak önemli bulunmamıştır.

Çalışmamızda cerrahi sonrası 10 günlük sprey kullanımında, 1. günde oktenidin sprey kullanılan bölgelerdeki PI değerleri daha düşük iken; 7. günde klorheksidin sprey kullanılan bölgelerdeki PI değerleri daha düşük bulunmuştur. Francetti ve arkadaşları (2000), periodontal cerrahi sonrasında %0,2 klorheksidin sprey ve %0,12

klorheksidin gargara kullanımını karşılaştırmışlar; cerrahi sonrası dental plak kontrolünde klorheksidin spreyi, gargara kadar etkili bulmuşlardır. Spreyin uygulandığı bölgedeki dozu uygulanan miktardan biraz daha az olabilir. Çünkü sprey, kullanımı esnasında komşu dişlere sıçrayabilir. Ancak yine de diş başına düşen klorheksidin miktarı sprey grubunda gargaraya göre daha yüksektir. Diş başına uygulanan bu doz efektif dental plak kontrolü sağlamaktadır. Cerrahi sonrası klorheksidin kullanımının bakteri kolonizasyonunu azaltıp, yara iyileşmesine katkıda bulunduğunu gösteren birçok çalışma vardır. Newman ve arkadaşları (1989), cerrahi sonrasında %0,12'lik klorheksidin kullanımının bakteri rekolonizasyonuna etkisini incelemişlerdir. Placebo kontrollü bu çalışmada hastalar 6 hafta süreyle gargara yapmışlar ve klorheksidin grubunda gram pozitif fakültatif kok, streptekok, gram pozitif fakültatif rod, aktinomiçes, gram negatif anaerob rod sayısında placeboya göre anlamlı bir azalma gözlenmiştir. Westfelt ve arkadaşları (1983), periodontal cerrahi sonrası düzenli uygulanan profesyonel diş temizliği ve %0,2 klorheksidin gargaranın plak kontrolü üzerine etkisini incelemişlerdir. 6 aylık değerlendirmenin sonunda klorheksidin kullanımının profesyonel diş temizliğine bir alternatif olabileceğini bulmuşlardır.

Araştırmamızda cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında GI değerlendirmeleri neticesinde, hem test hem de kontrol bölgelerinde, PI skorlarının azalması ile uyumlu olacak şekilde, GI skorları ortalamalarının başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düştüğü gözlenmektedir. Yine hem test hem de kontrol bölgelerinde 7. ve 28. günlerdeki GI skorları 1. güne göre; 28. gündeki GI skorları 7. güne göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalmıştır. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında ise başlangıçta GI skorları test bölgelerinde kontrol bölgelerine göre daha düşük gözlenmektedir; ancak farkın istatistiksel olarak önemi yoktur. 1., 7. ve 28. günlerin hepsinde de GI skorları test bölgelerinde daha düşük bulunmuş; bu farklar da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Araştırmamızda oktenidin sprey uygulanan bölgelerdeki GI skorlarının klorheksidin sprey uygulanan bölgelere göre daha düşük gözlenmesi, PI skorlarının da test bölgelerinde daha az olması sonucuyla uyumludur.

Mekanik periodontal tedavi sonrasında antimikrobiyal ajan kullanımının gingival enflamasyon üzerindeki olumlu etkileri pek çok çalışmada izlenmiştir. Patters ve arkadaşlarının (1986), oktenidinin insanlarda plak ve gingivitis gelişimine etkisini inceledikleri 21 günlük deneysel gingivitis modelinde, hem %1'lik hem de %0,1'lik oktenidin gargara kullanımında, GI skorlarında anlamlı bir azalma gözlenmiştir. 21 günlük oktenidin gargaranın plak formasyonunu hemen hemen tamamen önlediği ve GI skorlarının 0,32'yi geçmediği gösterilmiştir. Bu da oktenidin gargaranın iyi motive olmuş hastalarda mekanik plak kontrolü kadar etkili olduğunu gösterir. Beiswanger ve arkadaşları (1990), %0,1'lik oktenidin gargaranın 3 aylık kullanımını placebo ile karşılaştırmışlardır. 3 ay sonunda oktenidin grubunda placeboya göre plak indeksi %38,7 daha az; gingival indeks %50 daha az bulunmuştur. Kanayan bölgelerde de 3 ayın sonunda %60 azalma gözlenmiştir. Clavero ve arkadaşları (2003), %0,2'lik klorheksidin spreyin hem günde 1 kere, hem de 2 kere kullanımı sonucu gingival enflamasyonun azaldığını rapor etmişlerdir. Yine Dever ve arkadaşlarının (1979), mental retarde çocuklarda yaptıkları çalışmada, %0,2'lik klorheksidin spreyin plak seviyesini ve gingival enflamasyonu azalttığı gösterilmiştir.

Araştırmamızda cerrahi periodontal tedavi grubundaki GI ile ilgili veriler değerlendirildiğinde, hem test hem de kontrol bölgelerinde 1., 7. ve 28. günlerde başlangıca göre istatistiksel oarak anlamlı bir azalma gözlenmiştir. Hem test hem de kontrol bölgelerinde 7. ve 28. günlerde elde edilen GI değerleri skorları 1. güne göre azalma göstermiştir. Bu sonuç, Francetti ve arkadaşlarının (2000), periodontal cerrahi sonrası klorheksidin sprey ve gargaranın 7 günlük kullanımıyla gingival indekste gözlenen azalma ile uyumludur. 28. günde hem test hem de kontrol bölgelerinde, 1. ve 7. gün ile karşılaştırıldığında GI değerleri skorları istatistiksel olarak anlamlı azalma göstermiştir. Hastaların spreyi 10 gün süre ile kullandıkları, daha sonra fırçalamaya geçtikleri göz önüne alınacak olursa; 28. gündeki bu azalmada hastanın süturlarının alınmasından sonraki dönemde mekanik plak kontrolünü daha etkin olarak uygulaması rol oynamış olabilir. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında ise başlangıçta test bölgelerindeki GI değerlerinin kontrol bölgelerine göre daha yüksek olduğu; ancak bunun istatistiksel olarak

anlamlı olmadığı görülmektedir. Bütün değerlendirme günlerinde test bölgelerindeki GI skorları kontrol bölgelerine göre anlamlı olmasa da yüksek bulunmuştur. Bu da 7. ve 28. günlerde test bölgelerindeki PI skorlarının da kontrol bölgelerine göre daha yüksek çıkması sonucuyla uyumludur.

Periodontal cerrahi tedavi sonrası ilk 7 gün dokunmaya bağlı ağrı, ya da sütur veya pat bulunması nedeniyle hastalar iyi bir oral hijyen sürdüremezler. Pat kullanılmadığı zaman hastalar süturları uzaklaştırmak korkusu yüzünden etkili fırçalama yapamazlar. Bu periyotta yetersiz oral hijyen yüzünden bakteri plağını azaltacak etkili kimyasal ajanlar başlangıç iyileşme cevabını geliştirmek için kullanılırlar.

Periodontal yaraların postoperatif iyileşmesinde klorheksidin kullanımını değerlendiren birçok çalışma vardır (Vaughan ve ark. 1989). Klorheksidin periodontal patlara yerleştirilebilir ya da topikal olarak uygulanabilir. Newman ve Addy (1978), periodontal cerrahi sonrası ilk hafta süresince klorheksidinli patın iyileşmeye etkisini incelemişlerdir. 15 hastaya bilateral flep operasyonu yapılmıştır. Klorheksidin ile tedavi edilen bölgede daha az enflamasyon bulmuşlardır. Grossman ve arkadaşları (1986), %0,12'lik klorheksidin glukonatın 6 ay boyunca kullanımının plak akümülasyonunu, gingival enflamasyonu ve kanayan bölgeleri azalttığını göstermişlerdir.

Araştırmamızda cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında PKI değerlendirmeleri neticesinde, hem test hem de kontrol bölgelerinde, 1., 7. ve 28. günlerde başlangıca göre istatistiksel oarak anlamlı bir azalma gözlenmiştir. Yine hem oktenidin hem de klorheksidin sprey kullanılan bölgelerin ikisinde de 7. ve 28. günlerde elde edilen PKI değerleri skorları 1. güne göre azalma göstermiştir. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında ise başlangıçta test bölgelerindeki PKI değerlerinin kontrol bölgelerine göre daha düşük olduğu; ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmektedir. Sprey kullanımı sırasında 1. ve 7. günlerde, GI skorları ile uyumlu olacak şekilde, oktenidin sprey kullanılan bölgelerdeki PKI skorları, klorheksidin sprey kullanılan bölgelerdeki PKI skorlarına göre anlamlı olmasa da daha düşük bulunmuştur.

Araştırmamızda cerrahi periodontal tedavi sonrasında PKI değerlendirmeleri incelendiğinde, hem test hem de kontrol bölgelerinde, 1., 7. ve 28. günlerde başlangıca göre istatistiksel oarak anlamlı bir azalma olduğu görülmektedir. Hem oktenidin hem de klorheksidin sprey kullanılan bölgelerin ikisinde de 7. ve 28. günlerde elde edilen PKI değerleri skorları 1. güne göre azalma göstermiştir. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında ise başlangıçta test bölgelerindeki PKI değerlerinin kontrol bölgelerine göre daha düşük olduğu; ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmektedir. 1. ve 7. günlerde, GI skorları ile uyumlu olacak şekilde, oktenidin sprey kullanılan bölgelerdeki PKI skorları klorheksidin sprey kullanılan bölgelerdeki PKI skorlarına göre anlamlı olmasa da daha yüksek bulunmuştur.

PKI, uyarı ile diş aralarında izlenen kanama ile papiller bölgede mevcut enflamasyon derecesinin anlaşılması için kullanılan bir indekstir. Gerek cerrahi gerekse cerrahi olmayan periodontal tedavilerde, antimikrobiyal ajan kullanılarak yara iyileşmesinin değerlendirildiği çalışmalarda PKI pek kullanılmamıştır. Zambon ve arkadaşlarının (1989), 25 hastaya bilateral flep cerrahisi yaptıkları çalışmasında PKI değerlendirilmiştir. Operasyon sonrası hastalar 28 gün antimikrobiyal bir gargara ya da salin gargarayı fırçalamayla beraber kullanmışlar; PKI değerlendirmesi başlangıçta ve 28. günde yapılmıştır. Her iki grupta da başlangıca göre PKI skorlarında bir azalma gözlenmiş; antimikrobiyal gargara grubunda 28. gündeki PKI skorlarındaki azalma salin grubuna göre anlamlı olmasa da daha az bulunmuştur.

Araştırmamızda kullanılan diğer klinik parametrelerden cep derinliği ve dişeti çekilmesi, periodontal tedaviden hemen önce ve periodontal tedavi sonrası 28. günde değerlendirilmiştir.

Araştırmamızda cerrahi periodontal tedavi yapılmayan grupta, hem test hem de kontrol bölgelerinde, 28. gündeki CD skorlarının başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azaldığı gözlenmektedir. Test bölgelerinde başlangıç cep derinliği 3,39±0,48 mm iken, 28. günde 2,17±0,33 mm; kontrol bölgelerinde başlangıçta 3,41±0,48 mm iken, çalışmamızın sonunda 2,20±0,43 mm olarak belirlenmiştir. DÇ

skorları da başlangıca göre 28. günde anlamlı bir artış göstermiştir. Test bölgelerinde başlangıçtaki DÇ ortalamaları 0,45±0,45 mm iken, 28. günde 0,54±0,55 mm bulunmuş; kontrol bölgelerinde ise başlangıçtaki değer 0,36±0,44 mm iken bu değer 28. günde 0,45±0,52 mm'ye yükselmiştir. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında ise hem başlangıçtaki, hem de 28. gündeki CD skorları test bölgelerinde kontrol bölgelerine göre anlamlı daha az bulunmuştur. Buna paralel olarak, hem başlangıçta hem de 28. günde test bölgelerindeki DÇ skorları kontrol bölgelerine göre daha yüksek bulunmuştur.

Cerrahi periodontal tedavi grubumuzda, hem test hem de kontrol bölgelerinde, 28. gündeki CD skorlarının başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azaldığı ve DÇ skorlarının başlangıca göre 28. günde anlamlı bir şekilde arttığı gözlenmektedir. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, hem başlangıçtaki hem de 28. gündeki CD skorları test ve kontrol bölgelerinde eşit bulunmuştur. Başlangıçtaki CD skorları ortalaması 4,15±0,49 mm iken; 28. günde bu değerin 2,15±0,30 mm'ye düştüğü gözlenmektedir. DÇ skorları ise başlangıçta test bölgelerinde kontrol bölgelerine göre biraz daha az bulunmuş; 28. günde ise her iki bölgedeki skorların eşit olduğu gözlenmiştir. Başlangıçta test bölgelerindeki DÇ skorları ortalamaları 0,27±0,41 mm ve kontrol bölgelerindeki DÇ ortalamaları 0,28±0,37 mm bulunmuşken; 28. günde bu değer her iki bölgede de 0,86±0,84 mm'ye yükselmiştir. Bu sonuçlar cerrahiden sonra hastaların 6 hafta süreyle klorheksidin ya da placebo solüsyonu ile gargara yaptıkları Sanz ve arkadaşlarının çalışmasının (1989) sonuçları ile uyumludur. Sanz ve arkadaşlarının çalışmasında klorheksidin solüsyonu plak akümülasyonunun ve gingival enflamasyonun kontrolü açısından iyi bir terapötik etkinlik göstermesine rağmen; cerrahi sonrası 4. ve 6. haftalarda gözlenen cep derinliği ve ataşman seviyesi değişimleri placebo grubuna göre farklılık göstermemiştir. Aynı şekilde cerrahi sonrası 28 gün süreyle antimikrobiyal bir ajan olan listerin ile gargara yapıldığında, placebo ile yapılan gargaraya göre daha düşük PI ve GI skorları gözlendiği halde CD'nin azalma miktarı farklılık göstermemiştir (Zambon ve ark., 1989).

Oktenidin ile ilgili yapılan çalışmalar, ajanın antiplak ve antienflamatuar etkileri

üzerinde yoğunlaşmaktadır. Periodontal klinik parametrelerden CD ve DÇ'nin değerlendirildiği oktenidin ile ilgili bir çalışma literatürde bulunmamaktadır. Bizim çalışmamız oktenidinin yara iyileşmesi üzerine etkisini incelerken, bu klinik parametreleri de değerlendirmesi açısından ilktir.

Araştırmamızda klinik parametrelerin yanı sıra subjektif (palpasyon sonrası ağrı, yanma hissi, kaşıntı hissi, dişlerde renklenme, dilde renklenme, kötü tat, fonksiyon sırasında ağrı, beslenme alışkanlığında değişiklik, ağrı kesici kullanımı) ve objektif (dudak, dil, bukkal mukoza, dişeti, ağız tabanı ve palatinal mukozada mukozal irritasyon, deskuamasyon ve aftöz lezyon; diş yüzeyi renklenme indeksi; dilde renklenme indeksi; mukozal doku sağlığı; iyileşme indeksi; dişetindeki renk ve ödem) değerlendirmeler de 1., 7. ve 28. günlerde yapılmıştır. Yine çalışmamızda sprey kullanımı sonunda dudak, dil, bukkal mukoza, dişeti, ağız tabanı ve palatinal mukozada mukozal irritasyon, deskuamasyon ve aftöz lezyon gibi yan etkilerin olup olmadığı kaydedilmiştir. Mevcut yan etkiler oldukça az görüldüğü için istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

Çalışmamızda subjektif şikayetlerden VAS değerlendirmesine göre kaydedilen palpasyon sonrası ağrı değerlendirildiğinde; cerrahi olmayan periodontal tedavi grubumuzda, hem test hem de kontrol bölgelerinde, 1. gün ile karşılaştırıldığında 7. günde palpasyon sonrası ağrı skorlarında anlamlı olmayan bir azalma gözlenmiştir. 28. günde ise hem test hem de kontrol bölgelerinde palpasyon sonrası ağrı şikayetine rastlanmamıştır. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, 1. gün hem test hem de kontrol bölgelerindeki ağrı skorları eşit bulunmuş; 7. günde ise ağrı skorları kontrol bölgelerinde test bölgelerine göre anlamlı olmasa da daha az gözlenmiştir.

Cerrahi periodontal tedavi grubumuzda ise, hem test hem de kontrol bölgelerinde, 1. gün ile karşılaştırıldığında 7. günde palpasyon sonrası ağrı skorlarında anlamlı bir azalma gözlenmiştir. 28. günde ise hem test hem de kontrol bölgelerinde palpasyon sonrası ağrı şikayetine rastlanmamıştır. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, hem 1. hem de 7. günlerde kaydedilen ağrı skorları klorheksidin sprey kullanılan bölgelerde anlamlı olmasa da daha yüksek bulunmuştur. Bu sonuç Vaughan ve

arkadaşlarının (1989) çalışmasıyla uyumludur. Bu çalışmada periodontal cerrahi sonrası klorheksidin gargara kullanan grupta placeboya göre, VAS değerlendirmesine göre kaydedilen ağrı şikayeti 7 hastada daha fazla gözlenmiş ve bu sonuç istatistiksel olrak anlamlı bulunmuştur.

Çalışmamızda alkolsüz klorheksidin sprey kullanılan bölgeler ve oktenidin sprey kullanılan bölgeler arasında palpasyon sonrası ağrı şikayetinde anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu sonuçlar Gürgan ve arkadaşlarının (2006), alkolsüz %0,2 klorheksidin gargaranın cerrahi olmayan periodontal tedaviye yardımcı olarak kısa dönem objektif ve subjektif yan etkilerini inceledikleri çalışmanın sonuçlarıyla uyumludur. Bu çalışmada da klorheksidin ve placebo gargaralar arasında ağrı şikayeti değerlendirildiğinde anlamlı bir fark bulunamamıştır. Yine Zambon ve arkadaşlarının (1989) çalışmasında, periodontal flep cerrahisi sonrasında 7, 14 ve 28. günlerde yapılan değerlendirmelerde, ağrı ve rahatsızlık şikayeti değerlendirildiğinde antimikrobiyal bir gargara ile salin gargara kullanımı arasında bir fark bulunamamıştır.

Ağrı, vücuttaki herhangi bir etken sonucu oluşan doku yaralanması, travmatik girişimler, kısacası meydana gelen herhangi bir kötü değişikliğin uyarıcısı olarak izlenmektedir. Subjektif bir şikayet olan ağrının derecesi kişiden kişiye değişmektedir. Bu da kişinin ağrı eşiğinin seviyesine bağlıdır. Ayrıca gargaralar suni renklendirici, tatlandırıcı ve etanolün değişik konsantrasyonlarını içerir. Bazıları da esansiyel yağ ve onların özünü içerir; örneğin karanfil yağı, timol, ökaliptus ya da mentol gibi. İşte bu renklendirici ve tatlandırıcılar ağrıya sebep olur. %10'dan daha fazla etanol içeren gargaralar daha az etanol içerenlere göre anlamlı bir şekilde daha fazla ağrıya neden olur (Bolanowski ve ark, 1995).

Çalışmamızda subjektif şikayetlerden VAS değerlendirmesine göre kaydedilen yanma şikayeti değerlendirildiğinde; cerrahi olmayan periodontal tedavi grubumuzda, hem test hem de kontrol bölgelerinde, 1. gün ile karşılaştırıldığında 7. günde yanma skorlarında anlamlı olmayan bir azalma gözlenmiştir. 28. günde ise hem test hem de kontrol bölgelerinde yanma şikayetine rastlanmamıştır. Test ve

kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, hem 1. hem de 7. günlerde test bölgelerindeki yanma skorlarının kontrol bölgelerine göre anlamlı daha fazla olduğu görülmektedir. 1. günde test bölgelerindeki yanma skoru 17,97±21,21 iken kontrol bölgelerinde 2,21±5,16 bulunmuş; 7. günde test bölgelerindeki yanma skoru 16,79±15,61 iken kontrol bölgelerinde 2,00±7,22 bulunmuştur.

Cerrahi periodontal tedavi grubumuzda ise, test bölgelerinde, 1. gün ile karşılaştırıldığında 7. günde yanma skorlarında anlamlı olmayan bir artış gözlenmiş; kontrol bölgelerinde ise anlamlı olmayan bir azalma gözlenmiştir. 28. günde ise hem test hem de kontrol bölgelerinde yanma şikayetine rastlanmamıştır. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, 1.günde test bölgelerinde saptanan yanma skorları kontrol bölgelerine göre daha yüksek gözlenmiştir. 7. günde kaydedilen yanma skorlarının ise test bölgelerinde anlamlı daha fazla olduğu görülmektedir. 1. günde test bölgelerindeki yanma skoru 5,04±10,87 iken kontrol bölgelerinde 0,30±1,54 bulunmuş; 7. günde test bölgelerindeki yanma skoru 10,67±11,16 iken kontrol bölgelerinde 0,22±1,15 bulunmuştur.

%0,2 klorheksidin gargara/sprey ve %0,12 klorheksidin gargara/spreyin karşılaştırıldığı bir çalışmada (Pizzo ve ark., 2006), klorheksidin gargara gruplarında yanma şikayetine rastlanırken; iki farklı konsantrasyon arasında fark bulunmamıştır. Sprey gruplarında ise yanma şikayetine rastlanmamıştır. Yine Gürgan ve arkadaşlarının (2006) çalışmasında %0,2 klorheksidin gargara kullanan grupta, placeboya göre yanma şikayeti daha fazla olmuş ve bu şikayet çalışma sonuna doğru artmıştır. 1. günde yanma hissi %15 iken, 7. günde %35'e ulaşmıştır. Bu sonuçlar %0,1 alkollü klorheksidin içeren çalışmalardan düşük; %0,05 alkolsüz klorheksidin içeren çalışmaların sonuçlarıyla uyumludur. Her değerlendirme gününde yanma hissi ve bukkal mukoza ve dişetindeki yumuşak doku irritasyonu arasında ılımlı fakat anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise küretaj grubunda test bölgelerinde dişetinde 1 kişide, palatinal mukozada 1 kişide mukozal irritasyon gözlenirken; kontrol bölgelerinde hiçbir yerde mukozal irritasyon gözlenmemiştir. Yine flep grubunda test bölgelerinde dudakta 1 kişide, dişetinde 1 kişide, palatinal

mukozada 1 kişide; kontrol bölgelerinde ise sadece dişetinde 1 kişide mukozal irritasyon gözlenmiştir. Ancak çalışmamızda bu verilerin çok az sayıdaki hastada olması yanma şikayetiyle mukozal irritasyon arasında ilişki kurmamızı engellemektedir.

Ağızda yanma şikayeti genellikle ağız mukozasında, dilde, dudaklarda, dişetlerinde veya damaklarda ortaya çıkar ve bilateraldir. Periodontal tedavi sırasında yanma oluşması hastanın periodontal tedaviye olan fobisi veya hastanın herhangi bir aftöz lezyonunun oluşumunun öncü belirtisi olabilir. Yine mekanik tedaviye bağlı olarak akut dönemde enflamasyondaki artış yanma oluşturabilir. Bizim çalışmamızda küretaj grubunda, test bölgelerinde 3 kişide, kontrol bölgelerinde ise 8 kişide aftöz lezyona rastlanırken; flep grubunda test bölgelerinde 3 kişide, kontrol bölgelerinde ise 4 kişide aftöz lezyona rastlanmıştır. Ancak bizim çalışmamızda oktenidin sprey kullanılan bölgelerde klorheksidine göre oldukça yüksek oranda yanma şikayetinin gözlenmesi, aftöz lezyonların da klorheksidin sprey kullanılan bölgelerde daha çok görülmesi nedeniyle, aftöz lezyonlar ile yanma arasında bir ilişki kurulamamıştır. Sonuç olarak nedenin oktenidin sprey kaynaklı olabileceğini düşünebiliriz. Literatürde ise oktenidin ile ilgili çalışmalarda yanma şikayeti ile ilgili veri bulunmamaktadır.

Kaşıntı, periodontal hastalıkta periodontal lezyonun oluşma öncesi ve/veya lezyonun iyileşme safhasında meydana gelebilen, immun sistemin lokal enflamatuar cevaba neden olmasıyla ortaya çıkan subjektif bir bulgudur. Kaşıntı duyusunu ileten sinir liflerinin uçları hafif mekanoreseptif uyaranlara kolayca cevap verir. Bu da bu uçların ağrı tellerinin muhtemel kemoreseptör niteliğine karşı mekanoreseptör olduklarını göstermektedir. Tedavi sonrasındaki kaşıntı şikayeti yaralanma sonucu artan enflamasyona bağlı histamin deşarjı ile ilgilidir (Guyton, 1989). Sık tekrarlanan enstrümantasyonlar da kaşıntı şikayetinin ortaya çıkmasına neden olur.

Çalışmamızda küretaj grubunda hem test hem de kontrol bölgelerinde VAS değerlendirmesine göre kaydedilen kaşıntı şikayetine rastlanmamıştır. Cerrahi periodontal tedavi yaptığımız grupta ise oktenidin sprey kullandığımız bölgede 1. ve

7. günlerde kaşıntı şikayetine rastlanmış; 28. günde rastlanmamıştır. 7. gündeki kaşıntı şikayeti 1. güne göre anlamlı olmasa da biraz daha yüksek bulunmuştur. Klorheksidin sprey kullandığımız bölgede ise hiçbir değerlendirme gününde hastalarda kaşıntı şikayeti olmamıştır. Gürgan ve arkadaşlarının çalışmasında (2006), hem klorheksidin gargara grubunda hem de placebo grubunda tedavi sonrası kaşıntı şikayetine rastlanmış ve bu şikayetin her iki grupta da 7. güne doğru arttığı gözlenmiştir. 3. günden başlayan dişetinde irritasyon ve kaşıntı bulguları arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Oktenidin ve klorheksidin ile ilgili literatürlerde bu ajanların kaşıntı şikayetine yol açabileceği ile ilgili veri bulunmamaktadır. Buna dayanarak hem bizim çalışmamız hem de Gürgan ve arkadaşlarının çalışması, kaşıntı şikayetinin periodontal tedavi sonrası ortaya çıkan immun cevapla ilişkili olabileceğini desteklemektedir.

Çalışmamızda subjektif şikayetlerden VAS değerlendirmesine göre kaydedilen dişte renklenme indeksine baktığımızda, küretaj grubunda hem test hem de kontrol bölgelerinde 7. günde 1. güne göre anlamlı bir artış olmuştur. 10 günlük sprey kullanımının ardından fırçalamaya geçildiğinde ise renklenme indeksinde 7. güne göre azalma gözlenmiş; ancak bu düşüş 1. gündeki skora göre hala yüksek bulunmuştur. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında bütün değerlendirme günlerinde kontrol bölgelerindeki dişte renklenme skorları test bölgelerine göre daha yüksek bulunmuştur; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Cerahi grubunda da hem test hem de kontrol bölgelerinde 7. günde 1. güne göre anlamlı bir artış olmuştur. Fırçalamaya geçildiğinde ise renklenme indeksinde 7. güne göre gözlenen azalma 1. gündeki skora göre hala yüksek bulunmuştur. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında ise bütün değerlendirme günlerinde kontrol bölgelerindeki dişte renklenme skorları test bölgelerine göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha yüksek bulunmuştur.

Gerek oktenidinin gerekse klorheksidinin ayrı ayrı dental renklenmeye neden olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (Beiswanger ve ark., 1990, Patters ve ark., 1986, Steelman ve ark., 1996, Clavero ve ark., 2003, Pizzo ve ark., 2006, Lorenz ve ark., 2006, Gürgan ve ark., 2006). Beiswanger ve arkadaşları (1990), %0,1'lik oktenidin

gargaranın fırçalamayla beraber 3 ay süreyle kullanımını placebo ile karşılaştırmışlardır. Oktenidin grupta dental renklenme placeboya göre anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur. Çalışmaya katılan 451 hastanın %26'sı dental renklenme nedeniyle çalışmayı bırakmıştır. Patters ve arkadaşları (1986), oktenidin gargara kullanımına bağlı oluşan renklenmenin macun ile diş fırçalama sonrası geçtiğini göstermişlerdir. Ancak bu çalışmada çalışma süresince macun ile diş fırçalama yapıldığı halde çalışma sonunda placebo grubunda 151 hastaya, oktenidin grubunda 126 hastaya proflaktik diş temizliği yapılmak zorunda kalınmıştır. Bu sonuç bizim çalışmamızın sonucuyla uyumludur. Çalışmamızda fırçalamayla beraber dental renklenme skorunda azalma gözlenmiş; fakat renklenmenin tamamen uzaklaştırılabilmesi için proflaktik diş temizliği yapılmıştır. Patters ve arkadaşları değişik konsantrasyonlarda yaptıkları oktenidin gargara çalışmasında oktenidin konsantrasyonu ve renklenme arasında bir ilişki bulamamışlar ve renklenmenin pomza ve lastik ile kolayca uzaklaştırılabildiğini söylemişlerdir. Francetti ve arkadaşlarının çalışmasında ise (2000), bizim çalışmamızın aksine %0,2'lik klorheksidin sprey grubunda dişte renklenme nadir gözlenirken; %0,12'lik klorheksidin gargara grubunda 14 günün sonunda renklenme anlamlı bir şekilde artmıştır. Quirynen ve arkadaşlarının çalışmasında (2005), hem alkollü hem de alkolsüz klorheksidin gargara gruplarında renklenmede placeboya göre anlamlı bir artış gözlenmiştir. Pizzo ve arkadaşlarının çalışmasında ise (2006), klorheksidinin hem gargara hem de sprey formlarının kullanımı sonucu renklenme gözlenmemiştir. Ancak bu sonuç çalışmanın 4 gün gibi kısa bir süre sürmesinden kaynaklı olabilir. Bizim çalışmamızın aksine Steelman ve arkadaşları çalışmasında (1996), %0,12 ve %0,06 klorheksidin spreyleri 30 gün süreyle kullanmışlar ve sprey kullanımına bağlı dişte renklenme gözlenmemiştir. Bu farkın nedeni bu çalışmada sprey kullanımıyla beraber normal oral hijyenin de sürdürülmesi olabilir. Yine 30 günlük klorheksidin sprey kullanımıyla beraber fırçalamanın da olduğu Clavero ve arkadaşlarının çalışmasında (2003), hiçbir hastada dental renklenme görülmemiştir. Oktenidin ve klorheksidin ile ilgili çalışmalar çok olmasına rağmen bu iki ajanı dental renklenme açısından karşılaştıran ilk çalışma bizim çalışmamız olmuştur. Ve hem küretaj hem de flep grubunda klorheksidin spreyin oktenidin spreye göre anlamlı olmasa da daha fazla dental renklenmeye sebep olduğu görülmektedir.

Klorheksidin renklenmesinin mekanizması: 1) Klorheksidin moleküllerinin bozulmasıyla parakloranilinin serbest kalması 2) Maillard reaksiyonunun katalizi (enzimatik olmayan reaksiyon) 3) Metal sülfit formülasyonu ile proteinin denatürasyonu 4) Anyonik kromojenlerin çökelmesi. Addy ve arkadaşlarının bir çalışmasına göre (1991), renklenme dişe bağlanan klorheksidin ile yiyecek ve içeceklerdeki kromojenlerin arasında olan lokal çökelme reaksiyonu ile açıklanabilir. Bu etki klorheksidin kullanırken bazı yiyecek ve içeceklerin kısıtlaması ile minimalize edilebilir. Örneğin sabah klorheksidin ile gargaranın hemen sonrasında çay ve kahve alımı olmazsa bu etkinin azalabileceği söylenmektedir. Yine gargaranın akşam yatmadan hemen önce yapılması önerilmektedir. Klorheksidin proteinleri denatüre eder ve klorheksidin-protein etkileşimi elektrostatik ve geri dönüşümlüdür. Klorheksidin molekülleri pelikıl proteinlerine bağlanır. Pelikıl daha sonra daha önceden boyanmış denatüre proteinlerle kaplanır. Bu da klorheksidin kullanımı sonrasında renkli diyet materyallerinin bağlanmasındaki artışı açıklamaktadır. Nordbö ve arkadaşları (1984), boyanmış pelikıldaki yüksek miktardaki demirin ferik sülfit formasyonunu işaret ettiğini bulmuşlardır. Bu da klorheksidin gargara kullanımı sonrasında gözlenen koyu kahverengi renklenmeyi artırabilir. Klorheksidin gargara sonrası gözlenen renklenmenin tipi önemli bir boyama ajanı olan metal sülfitlerin hipotezi ile uygundur. Klorheksidine ek olarak okside edici bir ajanın da ilave kullanılması plak formasyonunu, gingivitis gelişimini ve renklenmeyi azalttığı bir çalışmada gösterilmiştir (Grundemann ve ark., 2000).

Klorheksidinin yaygın gözlenen bir yan etkisi de dil yüzeyinde sarı-kahve, dilin dorsal ve lateral yüzeylerinde de siyaha dönebilen renklenmedir. Dil yüzeyindeki renklenme oldukça inatçıdır. Renklenme doz bağımlıdır ve bireyden bireye belirgin bir şekilde farklılık gösterir. Addy ve Moran'a göre (1985), renklenmenin sebebi adsorbe olan klorheksidin ve polifenol içeren yiyecek ve içeceklerde bulunan kromojenlerin (örneğin çay ve kahve) aralarında bağlanmasıdır. Renklenmenin potansiyeli klorheksidin konsantrasyonuna bağlıdır. Bu renklenme geri dönüşümlüdür.

Çalışmamızda subjektif şikayetlerden VAS değerlendirmesine göre kaydedilen dilde

renklenme indeksine baktığımızda, küretaj grubunda hem test hem de kontrol bölgelerinde 7. günde 1. güne göre anlamlı olmayan bir artış olmuştur. 28. günde ise 1. ve 7. günlere göre azalma gözlenmiştir. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında bütün değerlendirme günlerinde kontrol bölgelerindeki dilde renklenme skorları test bölgelerine göre daha yüksek bulunmuştur; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Cerahi grubunda da hem test hem de kontrol bölgelerinde 7. günde 1. güne göre anlamlı olmayan bir artış olmuştur. 28. günde ise 7. ve 1. günlere göre azalma olduğu görülmüştür. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında bütün değerlendirme günlerinde kontrol bölgelerindeki dilde renklenme skorları test bölgelerine göre anlamlı olmasa da daha yüksek bulunmuştur.

Hem oktenidinin hem de klorheksidinin dilde renklenmeye neden olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (Pattersve ark., 1986, Patters ve ark., 1983, Addy ve ark., 1987, Vaughan ve ark., 1989, Quirynen ve ark., 2005). Patters ve arkadaşlarının 21 günlük %0,1'lik gargara çalışmasında (1983, 1986), bazı hastalarda dil dorsumunda kahverengi renklenme rapor edilmiştir. Addy ve arkadaşlarının (1987), %0,2'lik klorheksidin gargarayı ve placebo gargarayı 3 hafta ara ile 6'şar hafta diş fırçalamasına ek olarak kullandıkları çalışmasında klorheksidin grubunda dil dorsumunda renklenme rapor edilmiştir. 1. tedavi periyodundan sonra dilde renklenme olan bireylere 2. periyoda kadar dillerini fırçalaması söylenmiştir. Yine periodontal cerrahi sonrası %0,125 klorheksidin gargaranın placebo ile karşılaştırıldığı Vaughan ve arkadaşlarının çalışmasında 2 haftanın sonunda klorheksidin grubunda dilde renklenme rapor edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise sprey kullanılan bölgeye göre dilin sağ veya sol yarısında renklenme gözlenmiş; sprey sıkılmayan bölge tarafında ise renklenme olmamıştır. Hem küretaj hem de cerrahi grubumuzda klorheksidin sprey kullanımı oktenidine göre anlamlı olmasa da daha fazla dilde sarı-kahve renklenmeye neden olmuştur. Ve 10 günlük sprey kullanımının ardından diğer periyoda geçmeden önce diş fırçalamaya ek olarak hastaların dillerini de fırçalamaları söylenmiştir.

Hem oktenidinin hem de klorheksidinin hastaları rahatsız eden kötü bir tadı vardır. Patters ve arkadaşlarının 60 hastayı içeren %0,1'lik oktenidin gargara çalışmasında

(1983), hastaların en önemli şikayetinin gargara sonrası ağızda acı bir tadın kalması olduğu belirtilmiştir. Beiswanger ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise (1990), %0,1 oktenidin gargara kullanımı sonucu 451 kişinin %14'ünün kötü tat nedeniyle çalışmayı bıraktığı rapor edilmiştir. Yine Vaughan ve arkadaşlarının cerrahi sonrası klorheksidin gargara kullanımıyla ilgili çalışmasında 9 hastadan 1'i gargaranın kötü tadı nedeniyle çalışmayı bırakmıştır. Bizim çalışmamızda da küretaj grubundaki hastalar hem oktenidin hem de klorheksidin sprey kullanımına bağlı kötü tat şikayetinde bulunmuşlar; flep grubundaki hastalar ise sadece oktenidin sprey kullanımında kötü tattan şikayet etmişlerdir. Küretaj grubunda da oktenidin sprey kullanımına bağlı kötü tat şikayeti klorheksidine göre anlamlı olmasa da biraz daha yüksek bulunmuştur. Ancak bizim çalışmamızda hiçbir hasta bu şikayetten dolayı çalışmayı bırakmamıştır.

Birçok hasta klorheksidinin tadını hoş bulmamaktadır ve tekrar tekrar kullanımı ile uzun saatler süren tat almada bozukluk yaptığını söylemektedir. En çok tuzlu tadını hissetme etkilenmektedir ve bu da yiyeceklerin lezzetini bozmaktadır. Helms ve arkadaşları (1995) ve Breslin ve arkadaşlarının (2001) çalışmasında, %0,2'lik klorheksidinin sulu solüsyonu tuzlu ve acı tadı algılamada anlamlı bir değişiklik yapmış; ancak tatlı ve ekşi tadında bir değişiklik olmamıştır. Tuzlu ve acı tadındaki azalmanın mekanizması bakterisidal etkiden kaynaklanır. Diğer bir neden de acı tadının iletimi için gerekli olan membran sınır enzimlerine klorheksidinin negatif etkisinin olmasıdır. Çünkü acı iletimi membran sınır proteinlerinde görev yapan enzimlere bağlıdır (fosfolipaz C, protein kinaz C ve fosfodiesteraz). Tuzlu tadında ise iletim böyle değildir. Tuzlu tadına duyarlı hücrelerde, iyon kanallarına direk iyon geçişi ile tuzlu tadı alınır. Tat duyusundaki karışıma tomurcukların yüzey proteinlerindeki denaturasyon neden olur. Tat tomurcukları, tat gözenekleri denilen küçük deliklere sahiptir. Bu gözenekler tat solüsyonlarının tat hücrelerinin apikal reseptör membranlara ulaşmasına ve tat hücrelerinin aktivasyonuna yol açarlar. Oral kavitedeki tükrük sekresyonu da tat gözeneklerine ulaşır. Tükrük mukopolisakkarit gibi müköz maddeleri yüksek oranda içerir. Tat tomurcuklarındaki belli tipteki hücrelerin tat gözeneklerine doğru mukopolisakkarit sekresyonu yaptığı bilinmektedir (Ohno ve ark., 2003). Bu tat gözeneklerindeki müköz maddeler tat

duyusunun reseptör membrana başarı ile gitmesine engel olabilir.

Çalışmamızda hem küretaj hem de flep grubunda, her iki spreyde de tat kaybı meydana gelmemiştir. Bu sonuç Pizzo ve arkadaşlarının (2006), klorheksidin sprey ve gargarayı karşılaştırdıkları çalışmanın sonuçlarıyla uyumludur. Klorheksidin sprey grubunda tat almada bir değişim olmazken; gargara grubunda olmuştur. Bu yan etki konsantrasyona bağlıdır. Daha düşük konsantrasyonlarda bu yan etkinin olması önlenir. Yine Stoeken ve arkadaşlarının VAS değerlendirmesiyle klorheksidin sprey ve gargarayı karşılaştırdıkları çalışmada (2007), spreylerin tadı gargaradan daha iyi bulunmuş ve spreylerin yiyecek ve içeceklerin tadını daha az etkilediği gösterilmiştir.

Subjektif değerlendirme kriterlerinden fonksiyon sırasında ağrı var mı sorusuna küretaj grubundaki hastalar 1. günde çoğunlukla hafif derecede ağrı olduğu yanıtını vermişler; 7. ve 28. günlerde ise fonksiyon sırasında ağrı olmadığını söylemişlerdir. Test ve kontrol bölgeleri kıyaslandığında 1. günde fonksiyon sırasında ağrı şikayeti test bölgelerinde anlamlı olmasa da biraz daha yüksek bulunmuştur. Cerrahi periodontal tedavi yaptığımız grupta ise bütün değerlendirme günlerinde hem test hem de kontrol bölgelerinde fonksiyon sırasında ağrı şikayeti olmuş; ancak bu şikayet çalışma sonuna doğru anlamlı bir şekilde azalma göstermiştir. Test ve kontrol bölgeleri kıyaslandığında fonksiyon sırasında ağrı şikayeti her iki bölge de hemen hemen eşit gözlenmiştir.

Hastaların sıvı, yumuşak, sert, soğuk, ılık, sıcak gıdaları alıp alamadıkları incelendiğinde ise hem küretaj hem de flep grubunda test ve kontrol bölgeleri arasında bir fark bulunamamıştır. Flep grubundaki hastalarda sert gıda alamama şikayeti biraz daha fazla olsa da çalışma sonuna doğru bu şikayette azalma gözlenmiştir.

Küretaj grubundaki hastalarda ağrı kesici kullanımı 1. gün kontrol bölgelerinde biraz daha fazla olduğu; cerrahi grubunda ise test bölgelerinde biraz daha fazla olduğu görülmüştür. Ancak her iki grupta da 7. ve 28. günlerde ağrı kesici kullanımı olmamıştır.

Çalışmamızda objektif değerlendirme kriterlerinden diş yüzeyi renklenme indeksini incelediğimizde küretaj grubunda, hem test hem de kontrol bölgelerinde 7. günde 1. güne göre anlamlı bir artış olmuştur. 10 günlük sprey kullanımının ardından fırçalamaya geçildiğinde ise renklenme indeksinde 7. güne göre azalma gözlenmiş; ancak bu düşüş 1. gündeki skora göre hala yüksek bulunmuştur. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında bütün değerlendirme günlerinde kontrol bölgelerindeki dişte renklenme skorları test bölgelerine göre daha yüksek bulunmuştur; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Cerahi grubunda da hem test hem de kontrol bölgelerinde 7. günde 1. güne göre anlamlı bir artış olmuştur. Fırçalamaya geçildikten sonra 28. günde ise renklenme indeksinde 7. güne göre gözlenen azalma 1. gündeki skora göre hala yüksek bulunmuştur. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında ise bütün değerlendirme günlerinde kontrol bölgelerindeki dişte renklenme skorları test bölgelerine göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha yüksek bulunmuştur. Bu sonuçlar hasta tarafından VAS değerlendirmesi ile kaydedilen diş yüzeyi renklenme indeksi sonuçlarıyla uyum içindedir. Yani hem hasta hem de hekim değerlendirmesine göre klorheksidin sprey kullanımına bağlı oluşan dental renklenme, oktenidine göre anlamlı olmasa da daha fazla bulunmuştur.

Çalışmamızda objektif değerlendirme kriterlerinden dilde renklenme indeksine baktığımızda, küretaj grubunda hem test hem de kontrol bölgelerinde 7. günde 1. güne göre anlamlı olmayan bir artış olmuştur. 28. günde ise 1. ve 7. günlere göre azalma gözlenmiştir. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında bütün değerlendirme günlerinde kontrol bölgelerindeki dilde renklenme skorları test bölgelerine göre daha yüksek bulunmuştur; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Cerahi grubunda da hem test hem de kontrol bölgelerinde 7. günde 1. güne göre anlamlı olmayan bir artış olmuştur. 28. günde ise 7. ve 1. günlere göre azalma olduğu görülmüştür. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında bütün değerlendirme günlerinde kontrol bölgelerindeki dilde renklenme skorları test bölgelerine göre anlamlı olmasa da daha yüksek bulunmuştur. Bu sonuçlar hasta tarafından VAS değerlendirmesi ile kaydedilen dil yüzeyi renklenme indeksi sonuçlarıyla uyum içindedir. Hem hasta hem de hekim değerlendirmesine göre klorheksidin sprey kullanımına bağlı oluşan dilde renklenme, oktenidine göre

anlamlı olmasa da daha fazla bulunmuştur.

Çalışmamızda objektif değerlendirme kriterlerinden granülasyon dokusu varlığı ve büyüklüğüyle değerlendirilen mukozal doku sağlığı incelendiğinde, küretaj grubunda test bölgelerinde 7. gündeki mukozal doku sağlığı skorları 1. güne göre azalma göstermiş; kontrol bölgelerinde ise yalnızca 1. günde granülasyon dokusu gözlenmiştir. 28. günde hiçbir hastada granülasyon dokusuna rastlanmamıştır. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında ise 1. günde test bölgelerindeki mukozal doku sağlığı skorları kontrol bölgelerine göre daha az bulunmuşken; 7. günde kontrol bölgelerinde granülasyon dokusuna rastlanmamıştır. Cerrahi periodontal tedavi yapılan grupta ise hem test hem de kontrol bölgelerinde 7. gündeki mukozal doku sağlığı skorları 1. güne göre azalma göstermiştir.28. günde ise her iki bölgede de granülasyon dokusuna rastlanmamıştır. Test ve kontrol bölgeleri karşılaştırıldığında ise 7. gündeki mukozal doku sağlığı skorlarının test bölgelerinde kontrol bölgelerine göre anlamlı olmasa da daha yüksek olduğu görülmektedir. Cortellini ve arkadaşları (2008), periodontal flep cerrahisi sonrasında 48 hastada klorheksidin gargara kullanımının gingival ödem, doku enflamasyonu ve granülasyon dokusu varlığı üzerine etkisini incelemişlerdir. 7. günde klorheksidin gargarada %4 oranında granülasyon dokusu formasyonuna rastlanırken; 14. günde rastlanmamıştır. Bizim çalışmamızda da yara iyileşmesinin erken fazında (ilk 7 günlük periyod) bu çalışmayla uyumlu olacak şekilde granülasyon dokusu formasyonu hem oktenidin hem de klorheksidin sprey bölgelerinde gözlenmiş; 28. günde ise gözlenmemiştir.

Yara iyileşmesi 3 faza ayrılır: Enflamasyon, granülasyon doku formasyonu, matriks formasyonu ve remodeling. Enflamasyonun erken ve geç fazı nötrofil ve makrofajlarca zengindir. Makrofajlar enflamasyon fazından granülasyon doku formasyonuna geçişte önemli bir rol oynar. Yaranın büyüklüğü granülasyon dokusu formasyonu ile paralel seyreder. Granülasyon doku formasyonunun erken safhalarında kollejen akümülasyonu gözlenir. Bunu matriks formasyonu ve remodeling safhası takip eder. Küretajı takiben ilk birkaç saat içinde akut iltihap başlar ve 2-3 gün devam eder. Pıhtının altında oluşan kan damarları, iltihap hücreleri ve fibroblast içeren bu granülasyon dokusu pıhtı rezorbe oldukça onun yerini alır.

Granülasyon dokusunun olgunlaşması kapillerdeki azalma, fibroblastlarda azalma ve belirgin kollajen lifterin gelişmesi ile belirlenir. Granülasyonun tamir fazı 3-4. günlerde başlar ve bağ dokusu 2-3 hafta sonunda organize olur.

Çalışmamızda cerrahi periodontal tedavi grubunda iyileşme indeksi incelendiğinde (0: mükemmel, 1: çok iyi, 2: iyi, 3: zayıf, 4: çok zayıf, Landry, Turnbull ve Howley 1988, 1993), kontrol bölgelerinde 1. gündeki iyileşme indeksi ortalamaları 1,07±1,00 iken, 7. günde 0,93±1,11; test bölgelerinde 1. gündeki iyileşme indeksi ortalamaları 1,41±1,00 iken, 7. günde 1,04±1,00 olarak hesaplanmıştır. Hem 1. hem de 7. gündeki iyileşme indeksi ortalamalarının test bölgelerinde anlamlı olmasa da daha yüksek olduğu görülmektedir. Bu veriler cerrahi periodontal tedavi sonrası test bölgelerinde PI ve GI skorlarının ve granülasyon doku formasyonunun kontrol bölgelerine göre daha yüksek olması ile uyumludur.

Çalışmamızda objektif değerlendirme kriterlerinden renk ve ödem indekslerini incelediğimizde, küretaj grubunda 1. ve 7. günlerdeki test bölgelerindeki renk ve ödem indeks ortalamalarının kontrol bölgelerine göre anlamlı olmasa da daha düşük olduğunu görmekteyiz. Bu sonuç küretaj grubunda, test bölgelerinde GI skorlarının da kontrol bölgelerine göre daha düşük olması sonucu ile uyumludur. Flep grubunda ise yine GI skorları ile uyumlu olacak şekilde 1. ve 7. günlerde kontrol bölgelerindeki renk ve ödem indeks ortalamalarının test bölgelerine göre anlamlı olmasa da daha düşük olduğunu görmekteyiz. Bu sonuç Vaughan ve arkadaşlarının (1989) çalışması ile uyumlu değildir. Bu çalışmada periodontal cerrahi sonrası değerlendirilen ödem klorheksidin gargara grubunda placeboya göre anlamlı daha fazla bulunmuştur. Zambon ve arkadaşlarının (1989) flep cerrahisi sonrasında antimikrobiyal bir ajanla salini karşılaştırdıkları çalışmasında 7. günde antimikrobiyal gargara grubunda saline göre anlamlı daha az ödem gözlenmiş; 14. ve 28. günlerde ise iki grup arasında fark bulunamamıştır. Yine 7. günde antimikrobiyal gargara grubunda gingivanın %20'si kırmızı ilen; salin grubunda %40'ı kırmızı bulunmuştur.

Ödem oluşmasında çeşitli faktörler etkili olsa da ortak mekanizma intersisyel

alandaki protein yoğunluğunun artması ve bu yoğunluğun ekstraselüler alandaki miktarla dengelenmek için çevresinden sıvı toplamasıyla açıklanmaktadır. Bu proteinlerin damarlardan intersisiyel alana geçmesindeki esas sebeplerden birinin damar çeperindeki yaralanma olduğu gösterilmiştir. Periodontal tedavide mekanik aletlerle yapılan tedavi sırasında damar çeperi yırtılmakta ve bunun sonucunda da damar ve hücreler içindeki proteinler hücreler arasındaki sıvıya geçmektedirler. Bunun sonucunda o bölgede protein miktarındaki artışa bağlı olarak hücre içi ve dışındaki basınç dengeleri bozulmaktadır. Bu basıncın tölare edilmesi için o bölge çevredeki dokulardan sıvı almakta ve sonuçta da o bölgede ödem oluşmaktadır (Guyton, 1989).

Çalışmamızda hem cerrahi hem de cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında dudak, dil, bukkal mukoza, dişeti, ağız tabanı ve palatinal mukozada sprey kullanımına bağlı mukozal irritasyon, deskuamasyon ve aftöz lezyon gibi yan etkilerin olup olmadığı incelenmiştir. Mevcut yan etkiler oldukça az görüldüğü için istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

Küretaj grubunda oktenidin sprey kullanılan bölgelerde, 1. günde dişetinde 1 kişide mukozal irritasyon gözlenirken; 7. günde palatinal mukozada 1 kişide mukozal irritasyon gözlenmiştir. 28. günde ise hiçbir yerde mukozal irritasyona rastlanmamıştır. Klorheksidin sprey kullanılan bölgelerde ise hiçbir değerlendirme gününde mukozal irritasyona rastlanmamıştır. Flep grubunda ise oktenidin sprey kullanılan bölgelerde, 1. gün palatinal mukozada 1 kişide, 7. günde ise dişetinde 1, dudakta 1 kişide mukozal irritasyon gözlenirken; 28. günde hiçbir yerde mukozal irritasyon gözlenmemiştir. Klorheksidin sprey kullanılan bölgelerde ise, sadece 1. günde dişetinde 1 kişide mukozal irritasyon gözlenmiş; 7. ve 28. günlerde gözlenmemiştir. Çalışmamızda oktenidin spreyin klorheksidin spreye göre biraz daha fazla irritasyona neden olduğunu görmekteyiz. Ancak irritasyonun çok az kişide gözlenmesi bir değerlendirme yapamamıza neden olmaktadır. Yumuşak dokudaki irritasyonun en yaygın semptomu özellikle labial ve bukkal mukozada ve dişetinde oluşan renk değişikliğidir. Patters ve arkadaşları (1986), %0,1 oktenidin gargaranın sulu solüsyonunun normal formülasyonuna göre daha fazla mukozal irritasyona

neden olduğunu göstermişlerdir. Gargaralarda kullanılan su gibi taşıyıcılar surfaktan içeriğine bağlı olarak oral mukozada yan etkilere yol açarlar. 88 hastadan 13'ünde yan etkiler gözlenince sulu solüsyon çalışma dışı bırakılmıştır. %0,1'lik oktenidin gargara ve kontrol grubu karşılaştırıldığında da 4 hastada yumuşak damakta eritem görülmüş; bunlardan 2'si oktenidin grupta, 2'si de placebo grupta gözlenmiştir. Ve mukozal irritasyonun ajanla ilişkili olmadığı sonucuna varılmıştır. Yine Beiswanger ve arkadaşları (1990), %0,1 oktenidin gargara ve placebo gargarayı karşılaştırmışlar, 6. hftada oktenidin grupta 3 kişide eritem/irritasyon gözlenirken, placebo grupta gözlenmemiş; 3. ayda ise oktenidin grupta 3, placebo grupta 2 kişide eritem/irritasyon gözlenmiştir. İki grup arasında intraoral lezyonların sayısı ve tipi açısından fark bulamamışlardır.

Klorheksidin oldukça aktif bir antiseptik olmasına rağmen; bazı dezavantajları vardır. Bunlardan biri de oral mukozada irritasyona sebep olmasıdır. Bu yan etki dozaj bağımlı değildir (Flotra ve ark., 1971, Loe ve ark., 1976). Klorheksidinin bazı bireylerde daha az sıklıkla epitel hücrelerinin yüzeyinde antiseptik etki ile mukozal erezyona neden olduğu bilinmektedir (Gagari ve Kabani, 1995). Gürgan ve arkadaşlarının (2006) %0,2 alkolsüz klorheksidin gargara çalışmasında, placebodan farklı olarak klorheksidin grubunda yumuşak doku irritasyonuna rastlanmıştır. Placebo grubunda hiçbir hastada oral mukozanın hiçbir yerinde yumuşak doku irritasyonu rapor edilmemiştir. Klorheksidin grubunda, 7. güne doğru bukkal/labial mukozada ve dişetinde yumuşak doku irritasyonunda anlamlı bir artış olmuştur. 7. günde hastaların %5'inde dilde irritasyon, %17,5'unda dudakta irritasyon, %27,5'unda ise bukkal mukozada irritasyon rapor edilmiştir. Palatinal mukozada ve ağız tabanında ise irritasyon gözlenmemiştir.

Çalışmamızda incelenen diğer bir yan etki de deskuamasyondur. Küretaj grubunda oktenidin sprey kullanılan bölgelerde 1. günde 2 kişide, 7. günde 2 kişide sadece dişetinde deskuamasyon gözlenmiş; 28. günde gözlenmemiştir. Klorheksidin sprey kullanılan bölgelerde ise 1. günde, bukkal mukozada 1 kişide, dişetinde 2 kişide, palatinal mukozada 1 kişide deskuamasyon gözlenmiş; 7. ve 28. günlerde gözlenmemiştir. Flep grubunda ise oktenidin sprey kullanılan bölgelerde 1. günde

bukkal mukozada 2 kişide, dişetinde 6 kişide, palatinal mukozada 1 kişide deskuamasyon gözlenmiş; 7. günde bukkal mukozada 3 kişide, dişetinde 6 kişide gözlenmiş; 28. günde gözlenmemiştir. Klorheksidin sprey kullanılan bölgelerde ise 1. günde, bukkal mukozada 2 kişide, dişetinde 3 kişide deskuamasyon gözlenmiş; 7. günde bukkal mukozada 2 kişide, dişetinde 3 kişide gözlenmiş; 28. günde gözlenmemiştir.

Çalışmamızda oktenidin spreyin klorheksidin spreye göre biraz daha fazla deskuamasyona neden olduğunu görmekteyiz. Bu sonuçlar Patters ve arkadaşlarının (1986) sonuçlarıyla uyumludur. Patters ve arkadaşlarının %0,1 oktenidin gargara çalışmasında gargaranın 5. gününde, 2 hastada maksiler labial alveoler mukozada ağrı rapor etmişlerdir. Bu ağrı, kimyasal yanığa benzer epitelde deskuamasyonla açıklanmıştır. Bunun dışında yine 4 hastada bukkal mukozada epitelde deskuamasyon gözlenmiştir. Placebo grubunda ise deskuamasyona rastlanmamıştır. Bizim çalışmamızdan farklı olarak Pizzo ve arkadaşlarının (2006) çalışmasında %0,2 ve %0,12'lik klorheksidin sprey kullanımına bağlı deskuamasyon gözlenmezken; %0,2 ve %0,12'lik klorheksidin gargara kullanımına bağlı deskuamasyon gözlenmiştir. Bu fark bizim çalışmamızda spreyin 10 gün, Pizzo ve arkadaşlarının çalışmasında ise 4 gün kullanılmasından kaynaklanmış olabilir. %0,2 klorheksidin gargarada ise %0,12'lik klorheksidin gargaraya göre daha fazla deskuamasyon olmuştur. Epitel hücrelerinde deskuamasyon konsantrasyona bağlıdır. Daha düşük konsantrasyonlarda bu yan etkinin görülmesi önlenebilir (Flötra ve ark., 1972). Oral mukozada deskuamasyon, müsin tabakasının çökelmesi sonucuyla yağlayıcı etkisinin azalması şeklinde açıklanmıştır (Gjermo, 1974). Mukozanın bu mukoproteinlerinin çökelmesi teorik olarak oral kavitedeki IgA miktarına etki eder ve bu da immun defans potansiyelini azaltır. Çünkü müsin tabakası immunoglobilinler için rezervuar kabul edilir. Ancak Öydna ve Gjermo (1982) konvansiyonel klorheksidin gargara kullanımından sonra tükrükte saptanan IgA miktarının kısa sürede normal değerlerine döndüğünü rapor etmişlerdir.

Çalışmamızda incelenen diğer bir yan etki de aftöz lezyon oluşumudur. Küretaj grubunda oktenidin sprey kullanılan bölgelerde 1. günde 1 kişide, 7. günde 1 kişide

sadece bukkal mukozada aftöz lezyon gözlenmiş; 28. günde gözlenmemiştir. Klorheksidin sprey kullanılan bölgelerde ise 1. günde, dişetinde 1 kişide, ağız tabanında 1 kişide, palatinal mukozada 1 kişide aftöz lezyon gözlenmiş; 7. günde dişetinde 3 kişide, ağız tabanında 1 kişide, palatinal mukozada 1 kişide gözlenmiş; 28. günde gözlenmemiştir. Flep grubunda ise oktenidin sprey kullanılan bölgelerde 1. günde bukkal mukozada 1 kişide aftöz lezyon gözlenmiş; 7. günde bukkal mukozada 1 kişide, dişetinde 1 kişide gözlenmiş; 28. günde gözlenmemiştir. Klorheksidin sprey kullanılan bölgelerde ise 1. günde, bukkal mukozada 1 kişide aftöz lezyon gözlenmiş; 7. günde bukkal mukozada 2 kişide, palatinal mukozada 1 kişide gözlenmiş; 28. günde gözlenmemiştir. Çalışmamızda klorheksidin sprey kullanılan bölgelerde biraz daha fazla aftöz lezyon oluştuğunu görmekteyiz. Bu sonuçların diğer literatürlerin sonuçlarına göre biraz daha fazla olduğu görülmektedir. Gürgan ve arkadaşları (2006), klorheksidin gargara grubunda 15 hastadan sadece 1'inde 7. günde aftöz lezyon rapor etmişlerdir. Patters ve arkadaşları (1986) ise oktenidin gargara grubunda 88 hastadan 4'ünde aftöz lezyon rapor etmişlerdir. Ancak bizim çalışmamızda daha fazla sayıda aftöz lezyonun görülmesinin açıklaması kolay olmayabilir; çünkü aftöz stomatitisin etiyolojik faktör veya faktörleri belli değildir. İmmün mekanizmalar, lokal travma, stres, psikolojik etkenler, menstürasyon, demir ve B12 vitamin eksikliği sebeplerden olabilir. Popülasyonun %17'sinde rekürrent aftöz stomatitis gözlenir (Addy ve ark., 1987).

Genel bir değerlendirme yapıldığında, klinik sonuçlar bize hem oktenidin hem de klorheksidinin sprey ile uygulanmasının cerrahi ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden hemen sonraki kısa dönemde PI ve GI üzerinde faydalı etkileri olabileceğini göstermektedir. Sprey kullanımı mekanik diş temizliğinin yapılamadığı ve gargara kullanımının da mümkün olmadığı durumlarda önem kazanır. Sprey kullanım alanları mental retarde hastalar, yaşlı hastalar, yoğun bakım hastaları ve intermaksiller fiksasyon hastalarını içerir. Sprey kullanımının avantajı istenilen bölgeye ilacın kullanılabilmesidir. Diğer avantajları da periodontal cerrahi sonrası totalde daha düşük konsantrasyonlarda lokal olarak uygulanabilmesi, mukozal yüzeylerle daha kısa kontak süresi sağlaması ve tadının daha iyi olmasıdır. Cerrahi olmayan periodontal tedavi yapılan grupta, klinik parametrelerden PI, GI, PKI ve CD

skorlarında oktenidin sprey kullanılan bölgelerde klorheksidine göre anlamlı olmasa da daha fazla azalma gözlenirken; cerrahi periodontal tedavi yapılan grupta, PI, GI, PKI skorlarında klorheksidin sprey kullanılan bölgelerde anlamlı olmasa da daha fazla azalma gözlenmiş, CD ise her iki sprey bölgesinde eşit bulunmuştur. Bu klinik sonuçlar bize oktenidin spreyin periodontal tedavide altın standart kabul edilen klorheksidin kadar etkili bir antimikrobiyal ajan olduğunu düşündürmektedir.

Subjektif değerlendirme kriterlerinden palpasyon sonrası ağrı değerlendirildiğinde küretaj grubunda oktenidin sprey bölgelerinde daha fazla ağrı belirtilmişken; cerrahi grupta klorheksidin sprey bölgelerinde daha fazla ağrı belirtilmiştir. Bu parametre açısından da iki sprey arasında fark olmadığı görülmektedir.

Çalışmamızda oktenidin spreyin hem küretaj hem de flep grubunda klorheksidine göre anlamlı daha fazla yanmaya neden olduğu; ancak bu etki yüzünden hastaların hiç birinin çalışmayı bırakmadığını görmekteyiz. Yine küretaj grubunda iki sprey de kaşıntı şikayeti yapmazken; flep grubunda sadece oktenidin sprey kaşıntı şikayetine neden olmuştur.

Subjektif değerlendirme kriterlerinden dişte ve dilde renklenmeye bakıldığında, hem küretaj hem de flep grubunda klorheksidin sprey oktenidine göre anlamlı olmasa da daha fazla renklenmeye neden olmuştur. Aynı şekilde dişte ve dilde renklenme objektif olarak değerlendirildiğinde de klorheksidin spreyin daha fazla renklenmeye neden olduğu görülmüştür. Gargara ve sprey kullanımlarında hastalar tarafından en çok şikayet edilen konu bu ajanların diş ve restoratif mataryellerde renklenmeye neden olmasıdır. Bu açıdan değerlendirildiğinde oktenidin spreyin klorheksidine bir alternatif olarak kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

Hastalar tarafından hem küretaj hem de flep grubunda oktenidin spreyin tadının daha kötü olduğu rapor edilmiş; ancak bunun tölare edilemeyecek düzeyde olmadığı belirtilmiştir. Her iki sprey de tat kaybına yol açmamıştır.

Yan etkiler incelendiğinde mukozal irritasyon ve deskuamasyonun her iki grupta da oktenidin sprey bölgelerinde daha fazla gözlendiği; aftöz lezyonların ise her iki grupta da klorheksidin sprey bölgelerinde daha fazla gözlendiği görülmektedir. Ancak bu yan etkilerin sayısı oldukça az olduğu için iki sprey arasında kıyaslama yapmanın pek de doğru olmadığını söyleyebiliriz.

Tüm bu sonuçlar bize oktenidinin sprey şeklinde uygulanmasının, cerrahi ve cerrahi olmayan periodontal tedaviler sonrası erken dönemde, oral hijyenin sağlanması amacıyla hastalara alternatif bir antimikrobiyal ajan olarak önerilebileceğini göstermektedir. Kullanım şeklinin ve süresinin modifiye edildiği, daha fazla hasta üzerinde daha kapsamlı araştırmaların yapılması, bu antimikrobiyal ajanın antiseptik etkinliği ile ilgili bilgilerin artmasını sağlayacaktır.

# 5. SONUÇLAR

Cerrahi ve cerrahi olmayan periodontal tedaviler sonrası 10 gün süre ile uygulanan oktenidin ve klorheksidin spreylerin, dişeti yara iyileşmesi üzerine etkilerinin incelendiği araştırmamızda elde edilen sonuçlar şöyle özetlenebilir:

1. Cerrahi olmayan periodontal tedavi grubunda ilk 10 günlük erken iyileşme döneminde, oktenidin sprey PI, GI, PKI ve CD skorları üzerinde daha etkili olurken; cerrahi periodontal tedavi grubunda bu klinik parametreler üzerinde klorheksidin sprey daha etkili olmuştur.

2. Subjektif değerlendirme kriterlerinden palpasyon sonrası ağrının, cerrahi olmayan periodontal tedavi grubunda oktenidin sprey kullanılan bölgelerde daha fazla olduğu rapor edilmişken; cerrahi periodontal tedavi grubunda klorheksidin sprey kullanılan bölgelerde daha fazla olduğu rapor edilmiştir.

3. Oktenidin spreyin hem cerrahi hem de cerrahi olmayan periodontal tedavi gruplarının ikisinde de klorheksidin spreye göre anlamlı daha fazla yanmaya neden olduğu saptanmıştır.

4. Cerrahi olayan grupta her iki sprey de kaşıntı şikayetine neden olmazken, cerrahi yapılan grupta sadece oktenidin sprey kaşıntı şikayetine neden olmuştur.

5. Hem subjektif hem de objektif olarak değerlendirildiğinde, klorheksidin sprey oktenidin spreye göre iki grupta da anlamlı olmasa da daha fazla dişte ve dilde renklenmeye neden olmuştur.

6. Hem cerrahi hem de cerrahi olmayan grupta, oktenidin spreyin tadı daha kötü bulunmuş; ancak her iki sprey de tat kaybına neden olmamıştır.

7. Yan etkiler açısından bakıldığında, her iki grupta da oktenidin sprey kullanılan bölgelerde mukozal irritasyon ve deskuamasyon daha fazla gözlenirken; aftöz lezyonlar klorheksidin sprey kullanılan bölgelerde daha fazla gözlenmiştir.

8. Mekanik oral hijyen yöntemlerinin yetersiz kaldığı cerrahi ve cerrahi olmayan periodontal tedaviler sonrası erken iyileşme döneminde, oktenidin sprey kullanımı klorheksidin spreye bir alternatif olarak önerilebilinir.

# ÖZET

**Ağız içi lokal antimikrobiyal ajan uygulamalarının dişeti yara iyileşmesi üzerine etkisinin klinik değerlendirmesi**

Araştırmamız, periodontal cerrahi ve cerrahi olmayan tedavi uygulamalarından hemen sonra 10 gün süreyle sprey şeklinde uygulanan klorheksidin ve oktenidin solüsyonlarının, 28 günlük dönemde dişeti yara iyileşmesi üzerine etkisinin klinik değerlendirilmesi amacıyla planlanmıştır.

Yapılan klinik muayene ve radyografik inceleme sonucu kronik periodontitis tanısı koyulmuş olan hastalar cerrahi (modifiye widman flep operasyonu) ya da cerrahi olmayan (subgingival küretaj) periodontal tedavi gereksinimine göre gruplandırılmıştır. Cerrahi olmayan periodontal tedavi gereksinimi olan yaşları 32-63 arasındaki (ortalama 46.07), 16'sı kadın ve 12'si erkek toplam 29 hasta ve cerrahi periodontal tedavi gereksinimi olan yaşları 37-55 arasındaki ( ortalama 45.33), 14'ü kadın ve 13'ü erkek toplam 27 hasta araştırmamıza dahil olmuştur.

Flep ya da küretaj uygulanan bölgedeki dişlerden periodontal tedavinin hemen öncesinde yapılan başlangıç muayenesinde, klinik değerlendirme amacıyla plak indeksi (PI), gingival indeks (GI), papil kanama indeksi (PKI), cep derinliği (CD), gingival çekilme (DÇ) değerleri kaydedilmiştir. İlk bölgeye uygulanan cerrahi ya da cerrahi olmayan periodontal tedavi tamamlandıktan sonra, aynı hastanın kontralateralinde gerçekleştirilecek olan ikinci uygulama için 28 gün beklenmiştir. Oktenidin hidroklorür (test grubu) ve Klorheksidin glukonat (positif kontrol grubu) rastgele dönüşümlü olarak verilerek hastaların kendileri tarafından standart uygulama şekli ile uygulamaları istenmiştir. Solüsyonlar, 10 gün süreyle spreyler ile operasyon bölgesine hastalar tarafından topikal olarak uygulanmıştır. Uygulanan periodontal tedaviler sonrasında, solüsyonların topikal uygulamasını takiben 1., 7. ve 28. günlerde klinik/objektif ve subjektif değerlendirmeler yapılmıştır. Ağız içi operasyon bölgesinin standart fotoğrafları tedavi öncesi ve tedavi sonrası solüsyonların kullanılmasının takiben her değerlendirme döneminde alınmıştır.

Hem küretaj hem de flep grubunda, test ve kontrol bölgelerinde, tedavi sonrası 1., 7. ve 28. günlerde PI, GI ve PKI skorları başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı azalmalar göstermiştir. Yine CD değerleri hem küretaj hem de flep grubunda, test ve kontrol bölgelerinde başlangıç değerlerine göre anlamlı azalma gösterirken; DÇ değerleri anlamlı bir artış göstermiştir.

Genel bir değerlendirme yapıldığında, klinik sonuçlar bize hem oktenidin hem de klorheksidinin sprey ile uygulanmasının cerrahi ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden hemen sonraki kısa dönemde PI ve GI üzerinde faydalı etkileri olabileceğini göstermektedir. Tüm bu sonuçlar ışığında, oktenidinin sprey şeklinde uygulanmasının, cerrahi ve cerrahi olmayan periodontal tedaviler sonrası erken dönemde, oral hijyenin sağlanması amacıyla hastalara alternatif bir antimikrobiyal ajan olarak önerilebileceği sonucuna varılmıştır.

**Anahtar Sözcükler:** Antimikrobiyal ajan, yara iyileşmesi, klorheksidin, oktenidin, periodontal tedavi.

# SUMMARY

**Clinical evaluation of the effect of topical antimicrobial agent application on gingival wound healing**

The aim of the present study was the evaluate the influence of chlorhexidine and octenidine spray application on gingival wound healing after surgical and non-surgical periodontal treatment .

Patients diagnosed with chronic periodontitis were grouped according to periodontal treatment needs. With non-surgical periodontal treatment needs 29 patients and surgical periodontal treatment needs 27 patients were included in our research.

Immediately prior to both periodontal treatment modalities, plaque index (PI), gingival index (GI), papilla bleeding index (PBI), probing depth (PD), gingival recession (GR) values were recorded.

For each patient, two surgical or non-surgical periodontal treatments were performed in two contralateral quadrants. The treatments were made with 28-days intervals. Octenidine hydrochloride (test group) and Chlorhexidine gluconate (positive control group) were applied in random by the patients. The patients were thought by the clinician how to apply the sprays in a standard form. Solutions were applied topically on the operation sites for 10 days. After the periodontal treatment, on the $1^{st}$, $7^{th}$ and $28^{th}$ days, clinical / objective and subjective assessments were made. The standard intraoral photographs were taken before and after treatment following the application of solutions in each assessment period.

Following the treatment the on the1st, 7th and 28th days, measurements in the test and control showed a statistically significant reduction in PI, GI, and PBI values in both groups. The PD values showed a significant decrease in the test and control areas for both groups; where GR values showed a significant increase.

As a conclusion, the application of both octenidine and chlorhexidine solutions in spray forms could have positive influence on PI and GI values following surgical and non-surgical periodontal treatment. In the early healing periods after surgical and non-surgical periodontal treatment, the appliance of octenidine spray may be recommended as an alternative antimicrobial agent to the patients for optimum oral hygiene.

**Key words:** Antimicrobial agents, wound healing, chlorhexidine, octenidine, periodontal therapy.

# KAYNAKLAR


ADDY, M. (1979). An invitro study of the role of dietary factors in the etiology of toothstaining assosieted with the use of chlorhexidine. *J Periodont Res.,* **14:** 403-410.

ADDY, M. (1986). Chlorhexidine compared with other locally delivered antimicrobials. A short review. *J Clin Periodontol.,* **13:** 957-964.

ADDY, M. (1991). The use of an oxidysing agent to reduce staining associeded with chlorhexidine. *J Clin Periodonol*., **18:** 267-271.

ADDY, M., AL-ARRAYED, F., MORAN, J. (1991). The use of an oxidising mouthwash to reduce staining associated with chlorhexidine. Studies in vitro and in vivo. *J Clin Periodontol.,* **18:** 267-271.

ADDY, M., MORAN, J.. (1985). Extrinsic tooth discoloration by metals and chlorhexidine. II. Clinical staining produced by chlorhexidine, iron and tea. *Br Dent J.,* **159:** 331-334.

AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. (1992). Glossary of periodontal terms. 3rd edn. Chicago, IL: American Academy of Periodontology,.

ANDEREGG, C.R., METZLER, D.G., NICOLL, B.K., (1995). Gingiva thickness in guided tissue regeneration and associated recession at facial furcation defects. *J Periodontol*., **66:** 397-402.

ARAUJO, M.G., BERGLUNDH, T., LINDHE, J., (1997). On the dynamics of periodontal tissue formation in degree III furcation defects. An experimental study in dogs. *J Clin Periodonto.,* **24:** 738-746.

ASBOE-JORGENSEN, V., ATTSTROM, R., LANG, N.P., LOE, H. (1974). Effect of chlorhexidine dressing on healing after periodontal surgery. *J Periodontol.,***45:** 13.

ASIKAINEN, S., ALALUUSUA, S., SAXEN, L., (1991). Recovery of A.actinomycetemcomitans from teeth, tongue, and saliva. *J. Periodontol.,* **62:** 203-206.

BADERSTEN, A., NILVÉUS, R., EGELBERG, J. (1981). Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.,***8:** 57-72.

BADERSTEN, A., NILVÉUS, R., EGELBERG, J. (1984). Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*., **11:** 63-76.

BAKAÉEN, G.S., STRAHAN, J.D. (1980). Effects of a 1% chlorhexidine gel during the healing phase after inverse bevel mucogingival flap surgery. *J Clin Periodontol.,* **7:** 20-25.

BARNETT, M.L., CIANCIO, S.G. MATHER, M.L. (1980). The modified papillary bleeding index: Comparison with gingival index. *J. Prev. Dent.,* **6:** 135.

BASSETTI, C., KALLENBERGER, A. (1980). Influence of chlorhexidine rinsing on the healing of oral mucosa and osseous lesions. *J Clin Periodontol.*, **7:** 443-456.

BEISWANGER, B.B., MALLATT, M.E., MAU, M.S., JACKSON, R.D., HENNON, D.K. (1990). The clinical effects of a mouthrinse containing 0.1% octenidine. *J Dent Res.*, **69:** 454-457.

BELTRAMI, M., BICKEL, M., BAEHNI, P.C. (1987). The effect of supragingival plaque control on the composition of the subgingival microflora in human periodontitis. *J Clin Periodontol.*, **14:** 161-164.

BLOMLOF, J., JANSSON, L., BLOMLOF, L., LINDSKOG, S. (1996). Root surface etching at neutral pH promotes periodontal healing. *J Clin Periodontol.,* **23:** 50-55.

BOLANOWSKI, S.J., GESCHEIDER, G.A., SUTTON, S.V. (1995). Relationship between oral pain and ethanol concentration in mouthrinses. *J Periodontal Res.,* **30:**192-197.

BOLLEN, C.M., QUIRYNEN, M. (1996). Microbiological response to mechanical treatment in combination with adjunctive therapy. A review of the literature. *J Periodontol.,* **67:**1143-1158.

BONESVOLL, P., GJERMO, P. (1978). A comparision between chlorhexidine and some quaternary ammonium compounds with regard to retention, salivary concentration and plaque-inhibiting effect in the human mouth after mouth rinses. *Arch Oral Biol*., **23:** 289-294.

BOYKO, G.A., BRUNETTE, D.M., MELCHER, A.H. (1980). Cell attachment to demineralized root surfaces in vitro. *J Periodont Res*., **15:** 297-303.

BRÄGGER, U., PASQUALI, L., KORNMAN, K.S. (1988). Remodelling of interdental alveolar bone after periodontal flap procedures assessed by means of computer-assisted densitometric image analysis (CADIA). *J Clin Periodontol.,* **15:** 558-564.

BRESLIN, P.A., THARP, C.D. (2001). Reduction of saltiness and bitterness after a chlorhexidine rinse. *Chem Senses.***, 26:**105-116.

BURKE, J.F. (1971). Effects of inflammation on wound repair. *J Dent Res*., **50:** 296-303.

BURTNER, A.P., LOW, D.W., MCNEAL, D.R., HASSELL, T.M., SMITH, R.G. (1991). Effects of chlorhexidine spray on plaque and gingival health in institutionalized persons with mental retardation. *Spec Care Dentist*.,**11:** 97-100.

CAFFESSE, R.G., SWEENEY, P.L., SMITH, B.A. (1986). Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. *J Clin Periodontol*. , **13:** 205-210.

CHIKTE, U.M., POCHEE, E., RUDOLPH, M.J., REINACH, S.G. (1991). Evaluation of stannous fluoride and chlorhexidine sprays on plaque and gingivitis in handicapped children. *J Clin Periodontol*., **18:** 281-286.

CHRISTERSSON, L.A., ZAMBON, J.J., GENCO, R.J. (1991). Dental bacterial plaques. Nature and role in periodontal disease. *J Clin Periodontol.,* **18:** 441-446.

CIANCIO, S.G. (1995). Chemical agents: plaque control, calculus reduction and treatment of dentinal hypersensitivity. *Periodontol 2000*., **8:** 75-86.

CIANCIO, S.G., MATHER, M.L., ZAMBON, J.J., REYNOLDS, H.S. (1989). Effect of a chemotherapeutic agent delivered by an oral irrigation device on plaque, gingivitis, and subgingival microflora. *J Periodontol.,* **60:** 310-315.

CLARK, R.A.E. (1996). Wound repair. Overview and general considerations. In: Clark RAF, ed. The molecular and cellular bi-ology of wound repair. 2nd edn. New York, NY: Plenum Press, 3-50.

CLAVERO, J., BACA, P., JUNCO, P., GONZÁLEZ, M.P. (2003). Effects of 0.2% chlorhexidine spray applied once or twice daily on plaque accumulation and gingival inflammation in a geriatric population. *J Clin Periodontol*., **30:** 773-777.

COBB, C.M. (1996). Non-surgical pocket therapy: mechanical. *Ann Periodontol.*, **1:** 443-490.

CONTRERAS, A., SLOTS, J. (2000). Herpesviruses in human periodontal disease. *J Periodontal Res.,* **35:** 3-16.

CORTELLINI, P., BOWERS, G.M. (1995). Periodontal regeneration of intrabony defects: an evidence-based treatment approach. *Int J Periodontics Restorative Dent.,* **15:**128-145.

CORTELLINI, P., LABRIOLA, A., ZAMBELLI, R., PRATO, G.P., NIERI, M., TONETTI, M.S. (2008). Chlorhexidine with an anti discoloration system after periodontal flap surgery: a cross-over, randomized, triple-blind clinical trial. *Clin Periodontol*., **35:** 614-620.

CRIGGER, M., BOGLE, G., NILVEUS, R., EGELBERG, J., SELVIG, K.A. (1978). The effect of topical citric acid application on the healing of experimental furcation defects in dogs. *J Periodont Res*., **13:** 538-549.

DAVIES, R.M. (1977). Use of Hibitane following periodontal surgery. *J Clin Periodontol.*, **4:**129-135.

DE LA ROSA, M., ZACARIAS GUERRA, J., JOHNSTON, D.A., RADIKE, A.W. (1979). Plaque growth and removal with daily toothbrushing. *J Periodontol.,* **50:** 661-664.

DEVER, J.G. (1979). Oral hygiene in mentally handicapped children. A clinical trial using a chlorhexidine spray. *Aust Dent J.*, **24:** 301-305.

DOUNGUDOMDACHA, S., RAWLINSON, A., WALSH, T.F., DOUGLAS, C.W. (2001). Effect of non-surgical periodontal treatment on clinical parameters and the numbers of Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia and Actinobacillus actinomycetemcomitans at adult periodontitis sites. *J Clin Periodontol*., **28:** 437-445

DRISKO, C.H. (2001). Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000,* **25:** 77-88.

EGELBERG, J. (1987). Regeneration and repair of periodontal tissues. *J Periodontal Res.*, **22:** 233-242

EMILSON, C.G., BOWEN, W.H., ROBRISH, S.A., KEMP, C.W. (1981). Effect of the antibacterial agents octenidine and chlorhexidine on the plaque flora in primates. *Scand J Dent Res*., **89:** 384-392.

ENGLER, W.O., RAMFJORD, S.P., HINIKER, J.J. (1966). Healing following simple gingivectomy. A tritiated thymidine radioautographic study. I. Epithelialization. *J Periodontol.,* **37:** 298-308.

EREN, K.S., GÜRGAN, C.A., BOSTANCI, H.S. (2002). Evaluation of non-surgical periodontal treatment using 2 time intervals. *Periodontol.*, **73:** 1015-1019.

FLEISCHER, H.C., MELLONIG, J.T., BRAYER, W.K., GRAY, J.L., BARNETT, J.D. (1989). Scaling and root planing efficacy in multirooted teeth. *J Periodontol*., **60:** 402-409.

FLÖTRA, L., GJERMO, P., RÖLLA, G., WAERHAUG, J. (1971). Side effects of chlorhexidine mouth washes. *Scand J Dent Res*., **79:** 119-125.

FLÖTRA, L., GJERMO, P., RÖLLA, G., WAERHAUG, J. (1972). A 4-month study on the effect of chlorhexidine mouth washes on 50 soldiers. *Scand J Dent Res*., **80:** 10-17.

FRANCETTI, L., DEL FABBRO, M., TESTORI, T., WEINSTEIN, R.L. (2000). Chlorhexidine spray versus chlorhexidine mouthwash in the control of dental plaque after periodontal surgery. *J Clin Periodontol*., **27:** 425-430.

FRANCIS, J.R., HUNTER, B., ADDY, M. (1987). A comparison of three delivery methods of chlorhexidine in handicapped children. I. Effects on plaque, gingivitis, and toothstaining. *J Periodontol*., **58:** 451-455.

GABLER, W.L., ROBERTS, D., HAROLD, W. (1987). The effect of chlorhexidine on blood cells. *J Periodont Res.,* **22:** 150.

"GAGARI, E., KABANI, S. (1995). Adverse effects of mouthwash use. A review. Oral *Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.*, **80:** 432-439." Alıntı: (1996). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. **82:** 2-3.

GJERMO, P. (1974). Chlorhexidine in dental practice. *J Clin Periodontol*.,**1:** 143-52.

GOLUB, L.M., RAMAMURTHY, N.S., MCNAMARA, T.F., GOMES, B., WOLFF, M., CASINO, A., KAPOOR, A., ZAMBON, J., CIANCIO, S., SCHNEIR, M., PERRY, H. (1984). Tetracyclines inhibit tissue collagen-ase activity. A new mechanism in the treatment of periodontal disease. *J Periodont Res*., **19:** 651-655.

GOODSON, J.M. ( 1989). Pharmacokinetic principles controlling efficacy of oral therapy. *J. Dent. Res*., **68:** 1625-1632.

GOODSON, J.M. (1994). Antimicrobial strategies for treatment of periodontal diseases. *Periodontol 2000*.,.**5:** 142-168.

GORDON, J.M., LAMSTER, I.V., SEIGER, M.C. (1985). Efficacy of Listerine Antiseptic in inhibiting the development of plaque and gingivitis. *J. Clin. Periodontol.,* **12:** 697.

GREENSMITH, A.L., WADE, A.B. (1974). Dressing after reverse bevel flap procedures. *J. Clin. Periodontol.* **1:** 97.

GROSSMAN, E., REITER, G., STURZENBERGER, O.P. (1986). Six-month study of the effects of a chlorhexidine mouthrinse on gingivitis in adults. *J Periodont Res.,* **21:** 33.

GRÜNDEMANN,, L.J., TIMMERMAN, M.F., IJZERMAN, Y., VAN DER WEIJDEN, G.A., VAN DER WEIJDEN, G.A. (2000). Stain, plaque and gingivitis reduction by combining chlorhexidine and peroxyborate. *J Clin Periodontol*., **27:** 9-15.

GUYTON. (1989). Textbook of medical physiology 7th edition., 523-535.

GÜRGAN, C.A., ZAIM, E., BAKIRSOY, I., SOYKAN, E. (2006). Short-term side effects of 0.2% alcohol-free chlorhexidine mouthrinse used as an adjunct to non-surgical periodontal treatment: a double-blind clinical study. *J Periodontol.,* **77:** 370-384.

"HAFFAJEE, A.D., SOCRANSKY, S.S. (1994). Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases." Alıntı. SOCRANSKY, S.S., HAFFAJEE, A.D., (1994). Microbiology and immunology of periodontal diseases. *Periodontol 2000.,* **5:** 78-111.

HAMMERLE, C.H., JOOS, A., LANG, N.P. (1991). Short-term effects of initial periodontal therapy (hygienic phase). *J. Clin. Periodontol.* **18:** 233-239.

HAMP SE, ROSLING B, LINDHE J. Effect of chlorhexidine on gingival wound healing in the dog. A histometric study. J Clin Periodontol. 1975 Aug;2(3):143-52

HELGELAND, K., HEYDEN, G., ROLLA, G. (1971). Effect of chlorhexidine on animal cells in vitro. *Scand J Dent Res*., **79:** 209-215.

HELLDEN, L. (1972). Periodontal healing following experimental injury to root surfaces of human teeth. *Scand J Dent Res.,* **80:** 197-205.

HELMS, J.A., DELLA-FERA, M.A., MOTT, A.E., FRANK, M.E. (1995). Effects of chlorhexidine on human taste perception. *Arch Oral Biol*., **40:** 913-920.

HENNING, F.R., CRAN, J.A. (1965). Observations on the healing of gingivectomy wounds in the rat: *J Dent.Res*., **46:** 152-,1967

HIATT, W.H, STALLARD, R.E., BUTLER, E.D., BADGETT, B. (1968). Repair following mucoperiosteal flap surgery with full gingival retention. *J Periodontol.,* **39:** 11-16.

HORWITZ, J., MACHTEI, E.E., PELED, M., LAUFER, D. (2000). Amine fluoride/stannous fluoride and chlorhexidine mouthwashes as adjuncts to surgical periodontal therapy: a comparative study. *J Periodonto.,* **71:** 1601-1606.

ITOIZ, M.E., CARRANZA, F.A. (2002) The gingiva. Carranza's clinical periodontology-9th ed./(edited by) Newman M.G., Takai H.H., Carranza F.A. Part 1, Chapter 1:15-35.

JACOBY, L.F., MENGEL, R. (1995). Conventional surgical procedures. *Peridontol. 2000.,* **9:** 38-54.

JENNINGS, R.W., HUNT, T.K. (1992). Overview of postnatal wound healing. In: Adzick NS, Longaker MT, ed. Fetal wound healing. New York: Elsevier, 25-52.

JOHANSEN, J.R., GILHUUS-MOE, O. (1969). Tissue reactions in the periodontal membrane incident to extraction of the neighbouring tooth. A histologic and autoradiographic study in guinea pigs. *Acta Odontol Scand.,* **27:** 631-642.

JOHNSON, K.E., SANDERS, J.J., GELLIN, R.G., PALESCH, Y.Y. (1998). The effectiveness of a magnetized water oral irrigator (Hydro Floss) on plaque, calculus and gingival health. *J Clin Periodontol.,*. **25:** 316-321.

JONES, C.G. (1997). Chlorhexidine: is it still the gold standard? *Periodontol 2000.,* **15:** 55-62.

JONES, T.M. CASSINGHAM, R.J. (1979). Comparison of healing following periodontal surgery with and without dressings in humans. *J. Periodontol.,* **50:** 387.

KALAGA, A., ADDY, M., HUNTER, B. (1989). Comparison of chlorhexidine delivery by mouthwash and spray on plaque accumulation. *J Periodontol.,* **60:** 127-130.

KALDAHL, W.B., KALKWARF, K.L., PATIL, K.D. (1993). A review of longitudinal studies that compared periodontal therapies. *J Periodontol.*, **64:** 243-253.

KALKWARF, K.L. (1989). Tissue attachment. In: proceedings of the world workshop in clinical periodontics. Chicago: American academy of periodontology, p.: VI –V19.

KATSANOULAS, T., RENEÈ, I., ATTSTRÖM, R. (1992). The effect of supragingival plaque control on the composition of the subgingival flora in periodontal pockets. *J. Clin Periodontol*., **19:** 760-765.

KHO, P., SMALES, F.C., HARDIE, J.M. (1985). The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora. *J Clin Periodontol.*, **12:** 676-686.

KLINGE, B., NILVEUS, EGELBERG. (1985). Bone regeneration pattern and ankylosis in experimental furcation defects in dogs. *J Clin Periodontol*., **12:** 456-464.

KNUUTTILA, M., SONDERLING, E. (1981). Effect of chlorhexidine on the release of lysosomal enzymes from cultured macrophages. *Acta Odontol Scand*., **39:** 285-289.

KORNMAN, K.S., LÖE, H. (1993). The role of local factors in the etiology of periodontal diseases. *Periodontol 2000*., **2:** 83-97.

KORNMAN, K.S. (1986). The role of supragingival plaque in the prevention and treatment of periodontal diseases. *J. Periodont. Res.,* **21:** 5-22.

LAMSTER, I.B., ALFANO, M.C., SEIGER, M.C., GORDON, J.M. (1983). The effect of Listerine Antiseptic on reduction of existing plaque and gingivitis. *Clin. Prev. Dent.,* **5:** 12.

LANG, N.P., SCHILD, U. (1994). Effect of Chlorhexidine (0,12%) rinses on periodontal tissue healing after tooth extraction. *J Clin Periodonol.,* **21:** 415-421.

LANG, N.P, RABER, K. (1981). Use of oral irrigators as vehicle for the application of antimicrobial agents in chemical plaque control. *J Clin Periodontol.,* **8:** 177-188.

LANGEBAEK, J., BAY, L. (1976). The effect of chlorhexidine mouthrinse on healing after gingivectomy. *Scand J Dent Re.,* **84:** 224.

LINDHE, J., HAMP, S., LÖE, H., SCHIOTT, C.R. (1970). Influence of topical application of chlorhexidine on chronic gingivitis and gingival wound healing in the dog. *Scand J Dent Res*., **78:** 471-478.

LINDHE, J., KOCH, G., MÅNSSON, U. (1966). The effect of supervised oral hygiene on the gingiva of children. Effect of mouthrinsings. *J Periodontal Res.,* **1:** 268-275.

LINDHE, J., NYMAN, S. (1975). The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *J Clin Periodontol*., **2:** 67-79.

LINDHE, J., SOCRANSKY, S.S., NYMAN, S., HAFFAJEE, A., WESTFELT, E. (1982). Critical probing depths" in periodontal therapy. *J Clin Periodontol.*, **9:** 323-336.

LINGHORNE, W.J., O'CONNELL, D.C.. (1950). Studies in the regeneration and reattachment of supporting structures of teeth. I. Soft tissue reattachment. *J Dent Res*, **29:** 419-428.

LISTGARTEN, M.A., LINDHE, J., HELLDEN, L. (1978). Effect of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease. Clinical, microbiological, and histological observations. *Clin Periodontol*. **5:** 246-271.

LISTGARTEN, M.A., ROSENBERG, M.M. (1979). Histological study of repair following new attachment procedures in human periodontal lesions. *J Periodontol.,* **50:** 333-344.

LORENZ, K., BRUHN, G., HEUMANN, C., NETUSCHIL, L., BRECX, M., HOFFMANN, T. (2006). Effect of two new chlorhexidine mouthrinses on the development of dental plaque, gingivitis, and discolouration. A randomized, investigator-blind,placebo-controlled, 3-week experimental gingivitis study. *J Clin Periodontol*., **33:** 561-567.

LOW, S.B. (1995). Clinical considerations in nonsurgical mechanical therapy. *Periodontology 2000.,* **9:** 23-26.

LOWENGUTH, R.A., GREENSTEIN, G. (1995). Clinical and microbiological response to nonsurgical mechanical periodontal therapy. *Periodontol 2000.,* **9:**14-22.

LÖE, H., THEILADE, E., JENSEN, S.B. (1965). Experimental gingivitis in man. *J Periodontol.,* **36:** 177-187.

LÖE, H., ANERUD, A., BOYSEN, H., SMITH, M. (1978). The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age. *J Periodontol.,* **49:** 607-620.

LÖE, H., SCHIÖTT, C.R., KARRING, G., KARRING, T. (1976). Two years oral use of chlorhexidine in man. I. General design and clinical effects. *Periodontal Res*. **11:** 135-44.

MARIOTTI, A.J., RUMPH, D.A. (1999). Chlorhexidine-induced changes to human gingival fibroblast collegen and non-collogen protein production. *J. Periodontol*., **70:** 1443-1448.

MCNABB, H., MOMBELLI, A., LANG, N.P. (1992). Supragingival cleaning 3 times a week. The microbiological effects in moderately deep pockets. *J Clin Periodontol.*, **19:** 348-356.

MICHAEL, H. (1993).The effect of chlorhexidine irrigation on tensile wound strength. *J. Periodontol.,* **64:** 719-722.

MOBACKEN, H., WENGSTRÖM, C. (1974). Interference with healing of rat skin incisions treated with chlorhexidine. *Acta Derm Venereol.,* **54:** 29-33.

MOMBELLI, A., GMÜR, R., GOBBI, C., LANG, N.P. (1994). Actinobacillus actinomycetemcomitans in adult periodontitis. I. Topographic distribution before and after treatment. *J Periodontol.,* **65:** 820-826.

MOORE, W.E.C. (1987). Microbiology of periodontal disease. *J Periodont Res.,* **22:** 335-341.

MOULTON, R., EWEN, S., THIEMAN, W. (1952). Emotional factors in periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*., **5:** 833-860.

NETUSCHIL, L., REICH, E., BRECX, M. (1989). Direct measurement of the bactericidal effect of chlorhexidine on human dental plaque. *J Clin Periodontol*. **16:** 484-488.

NEWMAN, M.G., SANZ, M., NACHNANI, S., SALTINI, C., ANDERSON, L. Effect of 0.12% chlorhexidine on bacterial recolonization following periodontal surgery. *J Periodontol.,* **60:** 577-581.

NEWMAN, P.S., ADDY, M. (1982). Comparison of hypertonic saline and chlorhexidine mouthrinses after the inverse bevel flap procedure. *J Periodontol*., **53:** 315-318.

NEWMAN, P.S., ADDY, M. (1978). A comparison of a periodontal dressing and chlorhexidine gluconate mouthwash after the internal bevelled flap procedure. *J Periodontol*., **49:** 576-579

NORDBØ, H., SKJØRLAND, K.K., ERIKSEN, H.M. (1984). Auger electron spectroscopy of iron in dental pellicle from stainers and non-stainers. *Acta Odontol Scand.* **42:** 37-40.

NYMAN, S., LINDHE, J., ROSLING, B. (1977). Periodontal surgery in plaque infected dentitions. *J Clin Periodontol.,* **4:** 240.

NYMAN, S., ROSLING, B., AND LINDHE, J. (1975). Effect of professional tooth cleaning on healing after periodontal surgery. *J. Clin. Periodontol*., **2:** 80.

O'CONNOR, J.R., PARIS, D. A., ABAILEY, D.M. (1980). Octenidine hydrochloride, an effective dental plaque inhibitor, *AADR Prog & abst* **59:** 743.

OHNO, T., UEMATSU, H., NOZAKI, S., SUGIMOTO, K. (2003). Improvement of taste sensitivity of the nursed elderly by oral care. *J Med Dent Sci.,* **50:**101-107.

OTHMAN, S., HAUGEN, E., GJERMO, P. (1989). The effect of chlorhexidine supplementation in a periodontal dressing. *Acta Odontol Scand.* **47:** 361-366.

OYDNA, J., GJERMO, P. (1982). Effect of chlorhexidine mouthrinses on concentration of IgA in expectorates. *J Dent Res. Scand*., **90:** 189-192

PALCANIS, K.G. (1996). Surgical pocket therapy. *Ann Periodontol*., **1:** 589-617.

PATTERS, M.R., ANERUD, K., TRUMMEL, C.L., KORNMAN, K.S., NALBANDIAN, J., ROBERTSON, P.B. (1983). Inhibition of plaque formation in humans by octenidine mouthrinse. *J Periodontal Res*., **18:** 212-219.

PATTERS, M.R., NALBANDIAN, J., NICHOLS, F.C., NIEKRASH, C.E., KENNEDY, J.E., KIEL, R.A., TRUMMEL, C.L. (1986). Effects of octenidine mouthrinse on plaque formation and gingivitis in humans. *J Periodontal Res*., **21:** 154-162.

PATTISON, A.M. (1996). The use of hand instruments in supportive periodontal treatment. *Periodontol 2000*., **12:** 71-89

PEACOCK, E.E., VAN WINCKLE, W.J.R. (1984). Wound Repair, 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co.,225-237.

PEDRAZZOLI, V., KILIAN, M., KARRING, T., KIRKEGAARD, E. (1991). Effect of surgical and non-surgical periodontal treatment on periodontal status and subgingival microbiota. *J Clin Periodontol*., **18:** 598-604.

PITTEN, F.A., WERNER, H.P., KRAMER, A. (2003). A standardized test to assess the impact of different organic challenges on the antimicrobial activity of antiseptics. *J Hosp Infect*., **55:** 108-115.

PIZZO, G., GUIGLIA, R., IMBURGIA, M., PIZZO, I., D'ANGELO, M., GIULIANA, G. (2006). The effects of antimicrobial sprays and mouthrinses on supragingival plaque regrowth: A comparative study. *J Periodontol.*, **77:** 248-256.

PLÜSS, E.M., ENGELBERGER, P.R., RATEITSCHAK, K.H. (1975). Effect of chlorhexidine on dental plaque formation under periodontal pack. *J Clin Periodontol,.***2:**136-142

PUCHER, J.J., DANIEL, J.C. (1992). The effects of chlorhexidine digluconate on human fibroblasts in vitro. *J Periodontol*., **63:** 526-532.

QUIRYNEN, M., SOERS, C., DESNYDER, M., DEKEYSER, C., PAUWELS, M., VAN STEENBERGHE, D. (2005). A 0.05% cetyl pyridinium chloride/0.05% chlorhexidine mouth rinse during maintenance phase after initial periodontal therapy. *J Clin Periodontol.,* **32:** 390-400.

QUIRYNEN, M., TEUGHELS, W., DE SOETE, M., VAN STEENBERGHE, D. (2002). Topical antiseptics and antibiotics in the initial therapy of chronic adult periodontitis;microbiological aspects. *Periodontol 2000.,* **28:** 72-90.

RAMS, T.E., SLOTS, J. (1996). Local delivery of antimicrobial agents in the periodontal pocket. *Periodontol 2000*.,**10:** 139-159.

RICHES, D.W.H. (1996). Macrophage involvement in wound repair, remodeling, and fibrosis. Wound repair. In: Clark RAF, ed. The molecular and cellular biology of wound repair. 2nd edn. New York: Plenum Press,: 95-141.

RIRIE, C.M., CRIGGER, M., SELVIG, K.A. (1980). Healing of periodontal connective tissues following surgical wounding and appli-cation of citric acid in dogs. *J Periodont Res.,* **15:** 314-327.

ROLLA, G., MENSEN, B. (1975). On the mechanism of the plaque inhibition of chlorhexidine. *J Dent Res*., **54:** 57-62.

ROSLING, B.G., SLOTS, J., CHRISTERSSON, L.A., GRONDAHL, H.J., GENCO, R.J. (1986). Topical antimicrobial therapy and diagnosis of subgingival bacteria in the management of inflammatory periodontal disease. *J Clin Periodontol.,***13:** 975-981.

ROSS, R. (1980). Inflammation, cell proliferation and connective tissue formation in wound repair. In: Hunt TK, ed. Wound Healing and Wound Infection New York; Appleton-Century Crofts, 1-10.

ROXANNE, A., LOWENGUTH, GREENSTEIN, G. (1995). Clinical and microbiological response to nonsurgical mechanical periodontal therapy. *Periodontology 2000*., **9:** 14-22.

SANDROS, J., PAPAPANOU, P., DAHLEN, G. (1993). Porphyromonas gingivalis invades oral epithelial cells in vitro. *J. Periodont. Res*., **28:** 219-226.

SANS, M., NEWMAN, M.G. (1989). Clinical enhancement of postperiodontal surgical theraphy by a 0,12% Chlorhexidine gluconate mouthrinse. *J. Periodontol.,* **60:** 570-576.

SANZ, M., NEWMAN, M.G., ANDERSON, L., MATOSKA, W., OTOMO-CORGEL, J., SALTINI, C. (1989). Clinical enhancement of post-periodontal surgical therapy by a 0.12% chlorhexidine gluconate mouthrinse. *J Periodontol*., **60:** 570-576.

SANZ, M., NEWMAN. M.G., ANDERSON. L., MOTASKA, W., AND OTOMO-CORGEL, J. (1987). A comparison of the effect of a 0.12% chlorhexidine gluconate mouthrinse and placebo on post-periodontal surgical therapy. *J. Dent. Res*., **66:** 280.

SBORDONE, L., RAMAGLIA, L., GULLETTA, E., IACONO, V. (1990) Recolonization of the subgingival microflora after scaling and root planing in human periodontitis. *J Periodontol.*, **61:** 579-584.

SELVIG, K.A., BOGLE, G., CLAFFEY, N.M. (1988). Collagen linkage in periodontal connective tissue reattachment. An ultrastruc-tural study in beagle dogs. *J Periodontol.,* **59:** 758-768.

SELVIG, K.A., SIGURDSSON, T.J., WIKESJO, U.M.E. (1995). "Collagen adhesion" revisited. *Int J Periodontics Restorative Dent.,* **15:** 529-537.

SHERMAN, P.R., HUTCHENS, L.H.JR, JEWSON, L.G., MORIARTY, J.M., GRECO, G.W., MCFALL, W.T.JR. (1990). The effectiveness of subgingival scaling and root planning. I. Clinical detection of residual calculus. *J Periodontol.,* **61:** 3-8.

SHERN, R.J., LITTLE, W.A., KENNEDY, J.B., MIRTH, D.B. (1987). Effects of octenidine on dental plaque and gingivitis in monkeys. *J Periodontol*., **58:** 628-633.

SHERN, R.J., MONELL-TORRENS, E., KINGMAN, A. (1985). Effect of two recently developed antiseptics on dental plaque and caries in rats. Caries Res. **19:** 458-465.

SILVER, I.A. (1980). The physiology of wound healing. In: Hunt TK, ed. Wound Healing and Wound Infection. New York: Appleton-Century Crofts, 10-31.

SLEE, A.M., O'CONNOR, J.R. (1983). In vitro antiplaque activity of octenidine dihydrochloride (WIN 41464-2) against preformed plaques of selected oral plaque-forming microorganisms. *Antimicrob Agents Chemother.,* **23:** 379-384.

SLOTS, J. (2000). Primer for antimicrobial periodontal therapy. *J Periodontal Res*., **35:**108-14.

SLOTS, J. (2002). Selection of antimicrobial agents in periodontal therapy. *J. Periodont.Res*., **37:** 389-398.

SOCRANSKY, S.S., HAFFAJEE, A.D. (1997a). Microbiology of periodontal disease. In: Clinical periodontology and implant dentistry. Ed: J. Lindhe, T. Karring, N.P. Lang. 3rd Ed. Copenhagen: Munksgaard. Chapter 4.

SOCRANSKY, S.S., HAFFAJEE, A.D. (1997b) The nature of periodontal diseases. *Ann Periodontol*. **2:** 3-10.

SOSKOLNE, W.A., HEASMAN, P.A., STABHOLZ, A., SMART, G.J., PALMER, M., FLASHNER, M., NEWMAN, H.N. (1997). Sustained local delivery of chlorhexidine in the treatment of periodontitis: a multi-center study. J *Periodontol.,***68:** 32-38.

SOSKOLNE, W.A., KLINGER, A. (2001). The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview. *Ann Periodontol*., **6:** 91-98.

STAHL, S.S., SLAVKIN, H.C., YAMADA, L., LEVINE, S. (1972). Speculations about gingival repair. *J Periodontol.,* **43:** 395-402.

STANLEY, A., WILSON, M., NEWMAN, H.N. (1989). The in vitro effects of chlorhexidine on subgingival plaque bacteria. *J Clin Periodontol.* **16:** 259-264.

STEELMAN, R., HOLMES, D., HAMILTON, M. (1996). Chlorhexidine spray effects on plaque accumulation in developmentally disabled patients. *J Clin Pediatr Dent.,* **20:** 333-336.

STOCUM DL. Molecular biology intelligence unit. Wound repair, regeneration and artificial tissues. Austin, TX: RG Landes Company, 1994.

STOEKEN, J.E., VERSTEEG, P.A., ROSEMA, N.A., TIMMERMAN, M.F., VAN DER VELDEN, U., VAN DER WEIJDEN, G.A. (2007). Inhibition of "de novo" plaque formation with 0.12% chlorhexidine spray compared to 0.2% spray and 0.2% chlorhexidine mouthwash. *J Periodontol*., **78:** 899-904.

TAKEI, H.H., CARRANZA, F.A. (1996). The periodontal flap. In: Clinical periodontology. Ed: F. A. Carranza, M. G. Newman. 8th Ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company. Chapter 54.

TERRANOVA, V.P., FRANZETTI, L.C., HIC, S., DIFLORIO, R.M., LYALL, R.M., WIKESJÖ, U.M.E., BAKER, P.J., CHRISTERSSON, L.A., GENCO, R.J. (1986). A biochemical approach to periodontal regeneration: tetracy-cline treatment of dentin promotes fibroblast adhesion and growth. *J Periodont Res.,* **21:** 330-337.

THEILADE, E. (1986). The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol.*, **13:** 905-911.

ULF, M.E., KNUT, A. (1999). Periodontal wound healing and regeneration. *Periodontol 2000*., **19:** 21-39.

VAN DER WEIJDEN, G.A., TIMMERMAN, M.F., DANSER, M.M., VAN DER VELDEN, U. (1998). Relationship between the plaque removal efficacy of a manual toothbrush and brushing force. *J Clin Periodontol*., **25:** 413-416.

VAN DIJK, L.J., WRIGHT, W.H. (1983). Effects of oral hygiene on the results of periodontal surgery in beagle dogs with artificially created defects. *J Periodontol*., **54:** 291-298

VAN WINKELHOFF, A.J., RAMS, T.E. (1996). Slots J. Systemic antibiotic therapy in periodontics. *Periodontol 2000.,* **10:** 45-78.

VAUGHAN, M.E., GARNICK, J.J. (1989). The effect of a 0.125% chlorhexidine rinse on inflammation after periodontal surgery. *J Periodontol.,* **60:**704-708.

WENNSTRÖM, J.L. (1996). Rinsing, irrigation and sustain local delivery. Proceedings of the second European workshop on periodontology, 131-151.

WENNSTRÖM, J.L. (1997). Rinsing, irrigation and sustained local delivery. In: Proceedings of 2nd european workshop on periodontology: chemicals in periodontics, Ed.: N. P. Lang, T. Karring, J. Lindhe, p.: 131-151.

WESTFELT, E., NYMAN, S., LINDHE, J., SOCRANSKY, S. (1983). Use of chlorhexidine as a plaque control measure following surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol.,* **10:** 22-36

WIKESJÖ, U.M.E., CLAFFEY, N., EGELBERG, J. (1991). Periodontal repair in dogs: Effect of heparin treatment of the root surface. *J Clin Periodontol*., **18:** 60-64.

WIKESJO, U.M.E., NILVEUS, R. (1991). Periodontal repair in dogs: healing patterns in large circumferential periodontal defects. *J Clin Periodonto.,* **18:** 49-59.

WIKESJÖ, U.M.E, NILVEUS, R.E., SELVIG, K.A. (1992). Significance of early healing events on periodontal repair. A review. *J Periodontol.,* **63:** 158-165.

ZAMBON, J.J. (1996). Periodontal diseases: microbial factors. *Ann Periodontol*. **1:** 879-925.

ZAMBON, J.J., CIANCIO, S.G., MATHER, M.L., CHARLES, C.H. (1989). The effect of an antimicrobial mouthrinse on early healing of gingival flap surgery wounds. *J Periodontol*., **60:** 31-34.

# EKLER

## Ek-1

**ANKARA ÜNİVERSİTESİ**
**DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ ARAŞTIRMA ETİK KURULU KARARLARI**

**Karar tarihi: 02. 03.2005**
**Karar sayısı: 79**

---

2- Yard.Doç.Dr. Cem GÜRGAN sorumluluğunda yürütülecek olan "Oktenidin ağızsuyu lokal uygulamasının dişeti yara iyileşmesi üzerine etkisinin klinik değerlendirilmesi" konulu çalışmanın etik açıdan uygun olduğuna oybirliği ile karar verilmiştir.

**Prof.Dr.Hayriye SÖNMEZ**
**Başkan**

**Prof.Dr.Ersan ERSOY** **Prof.Dr. Ayşegül KÖKLÜ** **Prof.Dr.Murat AKKAYA**

**Prof.Dr. Bade SONAT** (Katılmadı) **Prof.Dr.Tamer YILMAZ** (Katılmadı) **Prof.Dr.Funda TUĞCU**

**Prof.Dr.Sebahat GÖRGÜN** **Prof.Dr.Hikmet SOLAK** (Katılmadı) **Prof.Dr.Yasemin OĞUZ**

Ek-2

## BİLGİLENDİRİLMİŞ HASTA OLUR FORMU

Dişeti ve hastalıklarının tedavisinde, fırçalama ve arayüz temizliğini desteklemek amacıyla veya ağızdaki aft ve benzeri yaraların tedavisinde ve özellikle cerrahi dişeti tedavilerinden sonra oral antiseptiklerden yararlanıyoruz. Yapmakta olduğumuz bu klinik çalışmanın amacı; dişeti hastalığınızın tedavisi amacıyla, kullanacağımız ağız antiseptiğinin uygulanan dişeti tedavisi sonrası yara iyileşmesi üzerine etkisini değerlendirmektir. Çalışmaya katılacak gönüllü hastaların sayısı yaklaşık 90 olacaktır. Araştırmaya katılacağınız toplam süre iki defa olmak üzere 1 (bir) aylık 2 periottur. Bu çalışmada sizi her uygulamayı takiben 1., 7. ve 28. günlerde muayene edeceğiz ve size soracağımız soruları yanıtlamanızı isteyeceğiz.

Bu uygulamalar sırasında, ağzınızda ağrı, yanma, kaşıntı, tat kaybı, diş yüzeylerinde ve/veya dilinizde renklenme gibi şikayetleriniz olabilir. Araştırmadan beklenen tıbbi yarar, oluşabilecek bu yan etkilerin değerlendirilmesi ve antiseptiğin yara iyileşmesi üzerine etkisinin gösterilmesidir. Ancak antiseptiklerle ilgili yapılan çalışmalarda, oluşabilecek tüm bu yan etkilerin geçici olduğu ve ilaç kullanımının kesilmesini takiben ortadan kalktığı gösterilmiştir. Dişlerinizde antiseptik kullanımını takiben oluşabilecek rahatsızlıklar tarafımızdan giderilecektir.

Bu araştırmaya katılmayı reddedebilirsiniz veya araştırma başladıktan sonra devam etmek istemediğinizde de bu hakka sahipsiniz. Sizin rızanıza bakılmaksızın araştırmacı olarak bizler tarafından da araştırma dışı bırakılabilirsiniz.

Çalışmada kullanılan gargara ve yapılacak klinik değerlendirmelerle ilgili olarak, kendiniz veya sosyal güvencenizi sağlayacak kuruluş mali yük altına girmeyecektir.

---

**Araştırma ile ilgili olarak, yukarıda açıklandığı şekilde bilgilendirildiğimi, bunların hepsini kabul ettiğimi ve araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı beyan ederim.**

Hastanın Adı Soyadı: …… İmza:

Doktorun Adı Soyadı: …… İmza:

Vasinin Adı Soyadı: ……. İmza:

Tanıklık Edenin Adı Soyadı: ……. İmza:

…../……./ ……

# ÖZGEÇMİŞ

**Bireysel Bilgiler**

**Adı-Soyadı** : Canan Önder
**Doğum Yeri ve Tarihi** : Ankara, 08.08.1978
**Uyruğu** : T.C.
**Medeni Durumu** : Evli
**Yabancı Dili** : İngilizce
**İletişim Adresi** : Ergazi Mahallesi Aydoğan-5 Sitesi 3/3 Batıkent/ Ankara
**Telefon** : Ev: (0 312 ) 257 41 58
Cep: 0 505 318 71 85
**Elektronik Posta** : gulec_canan@yahoo.com

**Eğitimi**

**Doktora:**
**2003-200?** Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı- Ankara

**Lisans:**
**1998-2003** Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi- Ankara

**Ortaöğretim:**
**1992-1996** Yabancı Dil Ağırlıklı Çankaya Lisesi- Ankara

**1989-1992** Gazi Osmanpaşa Ortaokulu- Ankara

**İlköğretim:**
**1984-1989** Merkez İlkokulu- Konya

**Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar**

Türk Periodontoloji Derneği

**Bilimsel etkinlikler**

**Sempozyum ve Kongreler**

1- Türk Periodontoloji Derneği 34. Bilimsel Kongresi 29 Nisan- 02 Mayıs 2004 Ankara, Türkiye
2- 5. Dentsply Friadent Türkiye Sempozyumu 17-18 Aralık 2004 İstanbul, Türkiye

**3-** Türk Periodontoloji Derneği 35. Bilimsel Kongresi 12-14 Mayıs 2005 İstanbul, Türkiye
**4-** Türk Periodontoloji Derneği 15. Bilimsel Sempozyumu 18-19 Kasım 2005 Konya, Türkiye
**5-** Türk Periodontoloji Derneği 36. Bilimsel Kongresi ve 16. Sempozyumu 21-23 Eylül 2006 Çeşme, Türkiye
**6-** Türk Periodontoloji Derneği 37. Bilimsel Kongresi 23-27 Mayıs 2007 Antalya, Türkiye
**7-** Dental İmplant Sistemi Konferansı 12 Mayıs 2009 Ankara, Türkiye

**Seminerler**

**1-** Periodontal Tedavide Antimikrobiyal Ajan Seçimi. Haziran 2004, Ankara

**2-** Periodontolojide Yara İyileşmesi ve Antimikrobiyal Ajan Kullanımı. Mayıs 2005, Ankara

**Poster Sunumları**

**1-** Generalize Kronik Periodontitisle Birlikte Seyreden Nikel Sülfat Alerjisi: Vaka Raporu, 2006.
**2-** İki Farklı Topikal Antimikrobiyal Ajan Uygulamasının Dişeti Yara İyileşmesi Üzerine Etkilerinin Klinik Olarak Değerlendirilmesi: Pilot Çalışma, 2007.
**3-** Pemfigus Vulgarise Bağlı Desquamatif Gingivitisli Hastada Periodontal Tedavinin Etkisi: Vaka Raporu, 2009.