



T. C.

**YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KRONİK PERİODONTİTİS HASTALARINDA BAŞLANGIÇ
PERİODONTAL TEDAVİYE YARDIMCI OLARAK
KULLANILAN Er: YAG LAZER VE TOPİKAL OZON
UYGULAMASININ KLİNİK VE MİKROBİYOLOJİK OLARAK
KARŞILAŞTIRILMALI DEĞERLENDİRİLMESİ**

SERDAR ALGAN
DOKTORA TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. SELÇUK YILMAZ

İstanbul – 2011

I. ÖZET

Bu çalışmada, kronik periodontitisli (KP) hastalarda başlangıç periodontal tedavi (BPT)'ye yardımcı olarak kullanılan Er:YAG lazer ve topikal ozon uygulamasının etkinliklerinin klinik ve mikrobiyolojik olarak karşılaştırılmalı değerlendirilmesi amaçlandı.

Çalışmaya her kadranda sondalama derinliği (SD) ≥ 5 mm, dişeti oluğu kanama indeksi (DOKİ) ≥ 2 olan en az 3 tek köklü dişle sahip, yaşları 31 ile 56 arasında değişen, 18 kadın ve 12 erkek toplam 30 KP'li hasta dahil edildi ve rastgele 3 gruba ayrıldı. 1. gruba diş yüzey temizliği ve kök yüzey düzleştirilmesi (SRP) ve Er:YAG lazer uygulaması (SRP+Er:YAG), 2. gruba SRP ve topikal ozon uygulaması (SRP+Ozon) ve 3. gruba sadece SRP uygulaması yapıldı. Mikrobiyolojik örnekler SD ≥ 5 mm ve DOKİ ≥ 2 olan tek diş bölgesinden tedavi öncesi (0.gün) ve sonrası (90.gün) alındı. Bunu takiben plak indeks (Pİ), DOKİ, SD, rölatif ataşman seviyesi (RAS) içeren klinik ölçümler yapıldı. Mikrobiyolojik değerlendirme için total canlı bakteri sayımı yapıldı ve total canlı bakteri sayısı içinde zorunlu anaerop ve fakültatif anaerop bakteri oranları belirlendi.

Gözlem süresinin sonunda, tüm ağıza ait klinik parametrelerin hepsinde grup içi değişimlerde istatistiksel olarak anlamlı azalmalar tespit edildi. Klinik parametrelere ait fark ortalamalarının gruplar arası karşılaştırmalarında sadece Pİ değerinde istatistiksel olarak farklılık görülmezken, DOKİ, SD ve RAS değerlerinde anlamlılık tespit edildi ($p<0.05$). Elde edilen bu farklılığın 2'li karşılaştırmada SRP+Er:YAG lazer grubu lehine olduğu belirlendi. Klinik iyileşmelere paralel olarak, tüm tedavi gruplarında total bakteri sayısında azalma tespit edildi. Zorunlu anaerop mikroorganizma oranlarının grup içi değişimlerinde SRP+Er:YAG lazer, SRP+Ozon ve SRP gruplarında istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edildi ($p<0.05$). Fakültatif anaerop mikroorganizma oranlarının grup

içi değişimlerinde SRP+Er:YAG, lazer SRP+Ozon ve SRP gruplarında istatistiksel olarak anlamlı artış tespit edildi. Mikrobiyolojik parametrelerin gruplar arası karşılaştırılmasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi.

SRP+Lazer grubu, bu çalışmanın sınırları içerisinde klinik parametreler açısından diğer gruplara nazaran daha iyi sonuçlar göstermiştir. Ancak klinik iyileşmede elde edilen bu farklılık mikrobiyolojik sonuçlara yansımamış ve bulgular mikrobiyolojik üstünlüğü destekleyen anlamlılığa ulaşamamıştır.

Anahtar Kelimeler: Er:YAG Lazer, SRP, Ozon, Kronik Periodontitis

II. SUMMARY

The objective of this study was to compare the clinical and microbiological effects of Er:YAG laser and topical ozonized gas used as adjunctive to initial periodontal therapy in chronic periodontitis (CP) patients.

Total of 30 CP patients (18 female, 12 male) ages ranging between 31-56, with a probing depth (PD) ≥ 5 mm and sulcus bleeding index (SBI) ≥ 2 in at least 3 single-rooted teeth within each quadrant were selected and divided into 3 groups randomly. Groups of patients received: 1) Er:YAG laser combined with scaling and root planing (SRP) (SRP+Er:YAG laser), 2) topical ozonized gas combined with SRP (SRP+Ozon), 3) SRP. Subgingival plaque samples were obtained from selected teeth with PD ≥ 5 mm and SBI ≥ 2 at days 0 and 90. Following this procedure, clinical measurements including plaque index (PI), SBI, PD, relative attachment level (RAL) were performed. For the microbiological evaluation, total viable cell count (TVC) was performed and proportions of obligate and facultative anaerobic microorganisms were determined.

At the end of the observation period, statistically significant improvements in all clinical parameters were observed within each group. Intergroup comparison of differences of PI values did not show statistical significance, however PI, PD, RAL ($P < 0.05$) values revealed statistically significant difference existed in favor of SRP+Er:YAG laser group. Parallel to the clinical changes, all treatments, reduced the number of total bacteria and proportions of obligately anaerobic microorganisms in all groups reduced at statistically significant levels ($p < 0.05$). Proportions of facultative anaerobic microorganisms significantly increased at the end of the observation period within each group. Intergroup comparisons of microbiological parameters revealed no statistically significant difference.

SRP+Er:YAG laser group reflected clinically more superiority than the other groups. However, clinical superiority of SRP+Er:YAG laser group was not reflected in microbiological parameters.

Key Words: Er:YAG Laser, SRP, Ozone, Chronic Periodontitis

III. TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim boyunca bilgisini, tecrübelerini ve önerilerini esirgemedен içtenlikle paylaşan ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam sayın Prof. Dr. Selçuk YILMAZ'a;

Eğitimim sırasında bilgi ve tecrübelerinden her zaman yararlandığım, sabır göstererek bu tezin gerçekleşmesinde her türlü desteği sağlayan sayın Prof. Dr. Ülkü NOYAN'a;

Bilgi ve görüşlerini esirgemedен her türlü sorunda yanımda olan sayın Prof. Dr. Bahar Eren KURU'ya;

Bilgisine, disiplinine hayran kaldığım, derslerini dinlemekten keyif aldığım sayın Prof. Dr. Leyla Kuru'ya;

Laboratuvar aşamasında teknik ve teorik olarak yardımlarını esirgemeyerek araştırmamın mikrobiyolojik bölümünü tamamlamamı sağlayan sayın Prof. Dr. Tanju KADİR'e;

Tüm eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, tezimin her aşamasında bana fedakarca yardım eden, yanımda olup doktora eğitim sürecimin tamamında desteğini hissettiğim Yrd. Doç. Dr. Hare GÜRSOY MERT'e;

Doktora eğitimim boyunca moral ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen Yrd. Doç. Dr. Şebnem DİRİKAN İPÇİ, Yrd. Doç. Dr. Gökser ÇAKAR'a ve birlikte çalıştığım Periodontoloji Kliniği'ndeki tüm arkadaşlarıma;

Her zaman maddi ve manevi desteklerini esirgemedен yanımda olan sevgili babam Vahap ALGAN, annem Nursel ALGAN ve kardeşim Pelin ALGAN ÖCAL'a;

Her zaman desteğini hissettiğim, tezimin her aşamasında yanımdan hiç ayrılmayan, sevgili eşim Buğçe EBEOĞLU ALGAN’a çok teşekkür ederim.

IV. İÇİNDEKİLER

I. ÖZET	I
II. SUMMARY	III
III. TEŞEKKÜR	V
IV. İÇİNDEKİLER	VII
V. KISALTMALAR	XI
VI. ŞEKİL, RESİM, TABLO LİSTESİ	XIII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Periodontal Hastalıklar	4
2.2. Kronik Periodontitis	7
2.3. Periodontal Tedavinin Amaçları ve Uygulanan Teknikler	8
2.4. Lazer	10
2.4.1. Lazerin Tarihsel Gelişimi	10
2.4.2. Temel Lazer Fiziği	11
2.4.3. Periodontal Tedavide Lazer	17
2.5. Ozon	30

2.5.1. Ozonun Tarihçesi	30
2.5.2. Ozonun Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri	31
2.5.3. Yapay Ozon Üretimi ve Ozon Jeneratörleri	33
2.5.3.1. UV Ozon Jeneratörleri	33
2.5.3.2. Düşük Frekans Ozon Jeneratörleri	33
2.5.3.3. <i>Corona-Discharge</i> Esaslı Ozon Jeneratörleri	34
2.5.4. Ozonun Mikroorganizmalar Üzerine Etkisi	34
2.5.5. Ozonun Medikal Alanda Kullanımı	35
2.5.6. Ozonun Diş Hekimliğinde Kullanımı	37
2.5.6.1. Restoratif Diş Hekimliği ve Endodonti	39
2.5.6.2. Protetik Diş Tedavisi	42
2.5.6.3. Ağız Diş ve Çene Cerrahisi	43
2.5.6.4. Periodontoloji	43
3. GEREÇ VE YÖNTEM	48
3.1. Hasta Seçimi	48
3.2. Araştırma Planı ve Hasta Grubu	49

3.3. Araştırmada Kullanılan Klinik İndeks ve Ölçümler	54
3.3.1. Plak İndeksi	54
3.3.2. Dişeti Oluğu Kanama İndeksi	55
3.3.3. Sondalama Derinliği	55
3.3.4. Rölatif Ataşman Seviyesi	56
3.4. Mikrobiyolojik Örneklerin Toplanması ve Kültür Yöntemi İle Değerlendirilmesi	58
3.5. İstatistiksel Analiz	59
4. BULGULAR	60
4.1. Demografik Bulgular	60
4.2. Klinik Bulgular	62
4.2.1. Pİ	66
4.2.2. DOKİ	68
4.2.3. SD	73
4.2.4. RAS	80
4.3. Laboratuvar Bulguları	85
5. TARTIşMA VE SONUÇ	91

6. KAYNAKLAR	112
7. EKLER	131
7.1. Bilgilendirilmiş Onam Formu	131
7.2. Etik Kurul Onay Formu	135
8. ÖZGEÇMİŞ	136

V. KISALTMALAR

AHE :	Ağız Hijyen Eğitimi
API:	<i>Aproximal Plaque Index</i>
AD:	Anlamalı Değil
BPT:	Başlangıç Periodontal Tedavi
CFU:	<i>Colony Forming Unit</i>
CHX:	<i>Chlorhexidine</i>
CO₂:	Karbon dioksit
Er:YAG:	<i>Erbium-doped: Yttrium- Aluminum- Garnet</i>
GAP:	Generalize Agresif Periodontitis
Gİ:	Gingival İndeks
Hz:	<i>Hertz</i>
KAS:	Klinik Ataşman Seviyesi
KP:	Kronik Periodontitis
MDP:	Mikrobiyal Dental Plak
mg:	Miligram
mj:	<i>Millijoule</i>
mm:	Milimetre
Nd:YAG:	<i>Neodymium-doped:Yttrium-Aluminum-Garnet</i>
Pİ:	Plak İndeks
PCR:	<i>Polymerase Chain Reaction</i>
PMNL:	Polimorf Nüveli Lökosit
ppm:	<i>Parts per million</i>

RAS:	Rölatif Ataşman Seviyesi
SD:	Sondalama Derinliği
SEM:	<i>Scanning Electron Microscope</i>
SK:	Sondalamada Kanama
Sn:	Saniye
SRP:	<i>Scaling and Root Planing</i>
TF:	Total Flora
UV:	Ultraviyole
W:	<i>Watt</i>

VI. ŞEKİL, RESİM, TABLO LİSTESİ

Şekil 2.1. Periodontitis Patogenizi	7
Şekil 2.2. Lazer aygıtının komponentleri	13
Şekil 2.3. Lazer-doku etkileşimi	15
Şekil 2.4. Lazer sistemlerine ait bir sınıflandırma	16
Şekil 2.5. Er:YAG lazer uygulamasının doku üzerindeki fotomekanik etkisi sonucu mikropatlama noktaları oluşması	20
Şekil 3.1. Çalışma planı	53
Şekil 3.2. Araştırmada kullanılan klinik indeks ve ölçümler	57
Resim 3.1. Birinci grupta kullanılan Er:YAG lazer aleti ve tedavi amaçlı kullanılan periodontal uç	51
Resim 3.2. İkinci grupta kullanılan ozon aleti	52
Resim 4.1.a. SRP+Lazer grubuna ait bir hastanın tedavi öncesi klinik görüntüsü	63
Resim 4.1.b Tedavi sonrası klinik görüntüsü	63

Resim 4.1.c. Radyografik görüntüsü	63
Resim 4.2.a. SRP+Ozon grubuna ait bir hastanın tedavi öncesi klinik görüntüsü	64
Resim 4.2.b. Tedavi sonrası klinik görüntüsü	64
Resim 4.2.c. Radyografik görüntüsü	64
Resim 4.3.a. SRP grubuna ait bir hastanın tedavi öncesi klinik görüntüsü	65
Resim 4.3.b. Tedavi sonrası klinik görüntüsü	65
Resim 4.3.c. Radyografik görüntüsü	65
Tablo 4.1. Demografik özelliklere göre grupların değerlendirilmesi	61
Tablo 4.2. Tedavi öncesi ve sonrası gruplar arası Pİ ortalama ve standart sapma değerleri ile fark ortalamaları	67
Tablo 4.3. Tedavi öncesi ve sonrası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde Pİ ortalama ve standart sapma değerleri ile fark ortalamaları	68
Tablo 4.4. Tedavi öncesi ve sonrası gruplar arası DOKİ ortalama ve standart	

sapma değerleri ile fark ortalamaları 70

Tablo 4.4.a. Tüm ağız tedavi öncesi ve sonrası ulaşılan DOKİ değerlerine

ait fark ortalamalarının 2'li karşılaştırılması 71

Tablo 4.5. Tedavi öncesi ve sonrası gruplar arası tek köklü dişlere ait

$SD \geq 5$ mm olan bölgelerde DOKİ ortalama ve standart sapma değerleri

ile fark ortalamaları 72

Tablo 4.5.a. Tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerin tedavi öncesi ve

sonrası ulaşılan DOKİ değerlerine ait fark ortalamalarının 2'li karşılaştırılması 73

Tablo 4.6. Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız SD ortalama ve standart sapma

değerleri ile fark ortalamaları 75

Tablo 4.6.a. Tüm ağız tedavi sonrasıSD değerlerinin 2'li karşılaştırılması 76

Tablo 4.6.b. Tüm ağız tedavi öncesi ve sonrası ulaşılan SD değerlerine ait

fark ortalamalarının 2'li karşılaştırması 77

Tablo 4.7. Tedavi öncesi ve sonrası gruplar arası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm

olan bölgelerde SD ortalama ve standart sapma değerleri ile fark ortalamaları 78

Tablo 4.7.a. Tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde tedavi sonrası

ulaşılan SD değerlerinin 2'li karşılaştırılması 79

Tablo 4.7.b. Tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde tedavi öncesi ve

sonrası SD değerlerine ait fark ortalamalarının 2'li karşılaştırılması 80

Tablo 4.8. Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız RAS ortalama ve standart sapma

değerleri ile fark ortalamaları 82

Tablo 4.8.a. Tüm ağız tedavi öncesi ve sonrası ulaşılan RAS değerlerine ait

fark ortalamalarının 2'li karşılaştırılması 83

Tablo 4.9. Tedavi öncesi ve sonrası gruplar arası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm

olan bölgelerde RAS ortalama ve standart sapma değerleri ile fark ortalamaları 84

Tablo 4.9.a. Tedavi öncesi ve sonrası ulaşılan

RAS bölgesel değerlerine ait fark ortalamalarının 2'li karşılaştırılması 85

Tablo 4.10. Çalışma gruplarında TF'nin tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerleri 88

Tablo 4.11. Çalışma gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası elde edilen

subgingival mikrobiyolojik örneklerdeki zorunlu anaerop bakteri oranlarının

grup içi ve gruplar arası karşılaştırılması 89

Tablo 4.12. Çalışma gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası elde edilen

subgingival mikrobiyolojik örneklerdeki fakültatif anaerop bakteri oranlarının

grup içi ve gruplar arası karşılaştırılması 90

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Periodontal hastalıklar, diş ve diş çevresinde kolonize olan mikroorganizmalar ve bunlara karşı gelişen konak doku cevabına bağlı olarak meydana gelen, klinik olarak periodontal cep oluşumu, klinik ataşman ve radyografik olarak da tespit edilebilen alveol kemiği kaybı ile karakterize kronik ve ilerleyen spesifik enfeksiyonlardır (1, 2).

Mikrobiyal dental plak (MDP) içinde bulunan periodontal patojenler salgıladıkları proteolitik enzimlerle direkt yolla periodontal yıkıma sebep olurken; toksin ve lipopolisakkarit gibi patojen ürünlerin yardımıyla yıkıcı enzim salgılayan konak hücre gruplarını uyararak veya lenfosit ve makrofajlardan sitokin salgılanması ile immun cevabın tetiklenmesi sonucu yıkım mekanizmalarını aktive ederek, indirekt yolla da periodontal yıkıma sebep olabilirler (3, 4, 5, 6).

Periodontal tedavi, ağız hijyeni eğitimi (AHE), diş yüzey temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi (*Scaling and Root Planing* (SRP)), oklüzal uyumlama ve periodontal cerrahi ile hastaya sağlıklı bir ağız ortamının sağlanması ve bu ortamın korunması için belirli aralıklarla kontrollerin yapılmasını içermektedir (6). Amacı, iltihabın ortadan kaldırılması, hastalık sonucu kaybedilen periodontal dokuların hastalanmadan önceki yapısına benzer şekilde rejenerasyonunun sağlanması ve hastanın ağız hijyenini sağlayabileceği şekilde cep derinliklerinin fizyolojik sınırlara getirilmesidir (7, 8).

Başlangıç periodontal tedavi (BPT) tüm periodontal hastalıkların tedavisinde vazgeçilmez aşamadır ve ilk basamağı oluşturmaktadır (9). BPT ile MDP içerisinde yer alan canlı bakterilerin ve diştaşı gibi kalsifiye olmuş yapıların uzaklaştırılması, kök yüzeylerinden mikrobiyal biyofilm yapısının mekanik olarak bütünlüğünün bozulması,

nekroze sement ve endotoksinlerin uzaklaştırılması esasına dayanmaktadır. Bu işlem sonucunda kök yüzeyini kaplayan kalsifiye yapıların ortadan kaldırılması, biyofilm mikroorganizmalarının sayıca azalması ve mikrobiyal biyofilm ekolojisinin mekanik olarak parçalanması sağlanmaktadır. Böylece konak dokuları geride kalan mikroorganizmalar ile daha kolay mücadele etmekte, yumuşak dokulardaki iltihap azalmakta ve sondalama derinliği (SD)'nde değişen derecelerde azalma olmaktadır (10).

Anatomik ve morfolojik sebeplere bağlı olarak BPT'nin başarısı kötü yönde etkilenebilir ve yeterli ve etkin şekilde yapılamamasına neden olabilir. Bu durum BPT sırasında patojen mikroorganizmaların ortadan kaldırılarak işlemin başarısının arttırılması için antimikrobiyal etki gösteren araç ve ilaçlarla desteklenmesi kavramını karşımıza çıkarmaktadır. Bu sebeplerin varlığı dental lazerler ve ozon gibi bakterisidal etkileri olan yeni teknolojik gelişmeleri gündeme getirmiştir.

Erbium-doped:Yttrium-Aluminum-Garnet (Er:YAG) (2940 nm) lazer ablasyon özelliğinin çok iyi olması sebebiyle periodontolojide; yumuşak doku cerrahisinde, SRP, dezenfeksiyon ve detoksifikasyon uygulamalarında güvenle kullanılabilir (11, 12 13).

Er:YAG lazer uygulamalarının, BPT'ye yardımcı olarak çeşitli parametrelerde kullanıldığında etkili olduğu, klinik ve mikrobiyolojik çalışmalarda ortaya konmaktadır. Bu çalışmalar gözden geçirildiğinde tek başına Er:YAG lazer kullanımının SRP uygulamaları kadar etkin olduğu, SD'nin azalmasında ve ataşman kazancında, tek başına SRP kadar iyi sonuçlar verdiği gözlenmektedir (14, 15, 16, 17, 18, 19, 20).

Ozon, molekülü üç oksijen atomundan oluşan, doğada gaz halinde bulunan antimikrobiyal özelliği olan, gaz, sıvı ve zeytinyağı formlarda kullanımlarıyla diş hekimliği

alanında farklı bir tedavi yaklaşımı oluşturmaktadır. Güçlü bir oksidatif etkiye sahip olan ozon, bakterilerin hücre duvarı ve membranlarını okside ederek parçalamakta ve bakterileri elimine etmektedir. Ozonun sahip olduğu bu potansiyel bakteriyel proliferasyonu engellemektedir. Ozonun sıvı ve gaz formları; bakteri, virüs, protoza ve mantarlara karşı güvenilir mikrobiyolojik ajanlar olarak kullanılmaktadır (21).

Ozonun periodontal hastalıkların tedavisinde klinik ve mikrobiyolojik etkisinin araştırıldığı sınırlı sayıda çalışmalar bulunmaktadır (22, 23, 24). BPT'ye ek olarak topikal ozonun gaz formuyla uygulandığı hiç bir çalışma bulunmamakta sadece ozonize su uygulamasının yapıldığı 3 tane klinik çalışma görülmektedir (22, 23, 24).

Literatür incelendiğinde ozonun gaz formunun BPT'de destek olarak kullanıldığı ve lazer ile kıyaslandığı klinik ve mikrobiyolojik çalışma bulunmamakta ve yapılan çalışmaların son derece yetersiz olması nedeniyle bu konuda yapılacak olan çalışmalara ihtiyacı ortaya koymaktadır. Bu nedenle çalışmamızda KP'li hastalarda BPT'ye yardımcı olarak antimikrobiyal etkinliği olduğu öne sürülen topikal ozonize gazı Er:YAG lazer ile karşılaştırarak klinik ve mikrobiyolojik olarak değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Periodontal Hastalıklar

Periodontal hastalıklar, dişetinde gelişen enfeksiyonun dişeti bağ dokusu, periodontal ligament ve alveoler kemiğe ilerlemesi ile dişin destek dokularının yıkımı ve diş kaybı ile karakterize spesifik enfeksiyonlardır (25). Bu hastalıklar patojen mikroorganizmalar ve konak arasındaki kompleks ilişkilere bağlı olarak gelişmektedir (25).

Periodontal hastalıklar tedavi edilmediklerinde, alveol kemiği ve ataşman sisteminde yıkım meydana gelmekte ve meydana gelen yıkım miktarı; mevcut hastalığın şiddetine, lokal etiyolojik faktörlere, subgingival flora, konağın bağışıklık sisteminin etkene karşı oluşturduğu cevaba ve konağa ait genetik özelliklere bağlı olarak değişebilmektedir (26, 27, 28, 29, 30, 31, 32). Periodontal flora ile konağın karşılıklı ilişkisi belli bir uyum ve denge içerisinde. Bu uyumun bozulması periodontal hastalıkların başlamasını, ilerlemesini ve şiddetini belirleyen en önemli faktörü oluşturmaktadır (33, 34).

Ağız boşluğunun daimi elemanları olan mikroorganizmalar, sert ve yumuşak dokulardan oluşan yaşam alanları içerisinde varlıklarını sürdürmektedir (35). Ağızda kolonize olabilen 700 bakteri türünden yaklaşık olarak 500 türü subgingival plakda yer almaktadır. Bu bölgede yaşayan yaklaşık 10-15 türün ise; periodontal dokularda yıkıma sebep olduğu yapılan araştırmalarda gösterilmiştir (36, 36, 38).

Periodontal açıdan sağlıklı olan bölgelere ait florada gram (+) fakültatif türlerin baskın olduğu ve hastalık belirtilerinin başlaması ile birlikte floranın gram (-) anaerob türlerine doğru kaydığı ortaya konmuştur (33, 34, 39). Yapılan mikrobiyolojik çalışmalar

periodontal hastalıklarda daha çok gram (-) zorunlu anaerop ve hareketli mikroorganizma türlerinin baskın olduğunu göstermiştir (33, 34, 40).

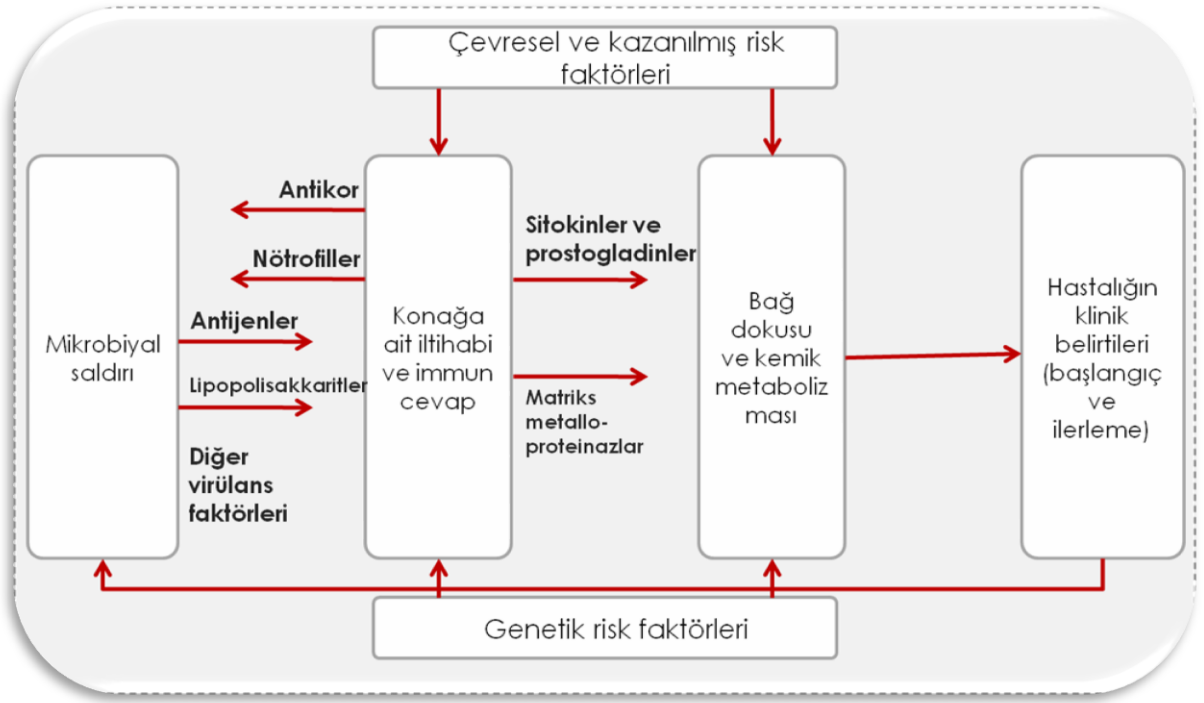
Periodontal hastalıkların ilerlemesi ve dağılımı; mikrobiyal dental plağın (MDP) mikrobiyal kompozisyonuna, sosyal, çevresel, sistemik, genetik ve dış kaynaklı faktörlere göre değişmektedir (3). Periodontal hastalıklar *mix* enfeksiyonlardır ve etken mikroorganizmalardan bazıları farklı periodontitis tiplerinde veya aktif dönemlerde ön plana çıksalar da herhangi biri tek başına periodontal hastalıklardan sorumlu değildir (3, 7).

Periodontal hastalıkların başlamasında ve gelişmesinde rol oynayan mikroorganizmalar patojenik etkilerini iki farklı yoldan meydana getirmektedirler. Periodontal patojenler salgıladıkları proteolitik enzimlerle direkt yolla periodontal yıkıma sebep olurken; toksin ve lipopolisakkarit gibi patojen ürünlerin yardımıyla yıkıcı enzim salgılayan konak hücre gruplarını uyarak veya lenfosit ve makrofajlardan sitokin salgılanması ile immun cevabın tetiklenmesi sonucu yıkım mekanizmalarını aktive ederek, indirekt yolla da periodontal yıkıma sebep olabilirler (3, 4, 5, 6).

Son yıllarda yapılan bilimsel yayınlar incelendiğinde, periodontal hastalıkların ortaya çıkışının, seyirinin ve şiddetinin belirlenmesinde mikroorganizmaların direkt etkisinden çok indirekt etkisinin rol oynadığı kabul edilmektedir (41, 42). Konak immun sistemi, oral kavitede bulunan sayısız endojen ve eksojen kaynaklı mikroorganizma ile doğal (*innate*, nonspesifik) veya adaptif (spesifik) yanıt mekanizmaları ile savaşır (43, 44). Periodontal hastalığın erken safhalarında, mikroorganizmalara karşı ilk immün yanıt; kompleman sistemi, trombosit bağılı *beta-Iysin*, akut faz proteinleri ve lizozimden oluşan serum faktörleri tarafından verilir. Serum elemanlarının mikroorganizmaları kontrol etmede başarılı olamadığı veya yetersiz kaldığı durumlarda, konak savunması; damar geçirgenliğini artırarak ve iltihabi hücreleri doku içine hareket ettirerek kemotaktik uyarının gelişmesini sağlar. Bu aşamada periodontal enfeksiyon bölgesine polimorf nüveli lökositler (PMNL) göç ederek hücresel savunma hattını oluşturur (44, 45). Nötrofiller

bakterileri fagosite eder ve kollajenaz, elastaz ve miyeloperoksidaz gibi yıkıcı enzimlerin salınımına yol açarlar.

Nötrofiller, etken mikroorganizma ve ürünlerini fagositoz ve hücre içi öldürme mekanizmaları yoluyla uygun sürede ortadan kaldırıp anaerobik bir çevrede nötralize ederler. Başarısız olduklarında bağ dokusuna infiltre olan monositler bölgeye gelir, doku makrofajlarına dönüşür, antijeni ya tümüyle sindirip *transforming growth factor- β* (TGF- β) gibi sitokinlerle onarım işleminin sinyalini verir veya kısmen sindirilmiş antijeni *major histocompatibility complex* sınıf II kodlu moleküller aracılığıyla lenfositlere sunarlar. Bu noktada periodontal hastalık meydana gelir. Aynı dönemde kollajenaz, antikor, prostaglandin E₂, kompleman faktörleri ve sitokin gibi maddelerin salgılanması bir veya daha fazla doku yıkım mekanizmalarının aktive olmasına neden olarak ataşman ve alveol kemiği kaybını hızlandırır. Bu karmaşık basamaklar periodontal hastalık patogenezinde birbirleriyle ilişkili ve devamlı olarak gerçekleşmektedir (41, 42, 45, 46) (Şekil 2.1.).



Şekil 2.1. Periodontitis Patogenezi (42).

Patojen mikroorganizmaların belirlenmesi periodontal tedavinin değerlendirilmesi ve yönlendirilmesinde kullanılan önemli yaklaşımlardan bir tanesini oluşturmaktadır (3, 4, 5, 6, 47).

2.2. Kronik Periodontitis

Periodontal hastalıklar *American Academy of Periodontology* 'nin yapmış olduğu uluslararası sınıflandırmaya göre, ataşman kaybının olmadığı, yalnızca dişetin etkilendiği ve geri dönüşümü olan durumlar ile derin periodontal dokuları etkileyen, ataşman kaybı ve kemik yıkımının görüldüğü ve geri dönüşümü olmayan periodontitisler olmak üzere 2 sınıfa ayrılmaktadır (48). Periodontitisler kendi içerisinde kronik, agresif, nekrotizan ülseratif ve sistemik hastalıkların ağız içi belirtileri olarak 4 ana gruba ayrılmaktadır.

Kronik periodontitis (KP) en yaygın olarak karşılaşılan periodontitis tipidir (49, 50). Epidemiyolojik araştırmalar ve klinik incelemelerin sonuçlarına göre, erişkin bireylerde

yaygın olarak görülmesine karşın MDP ve diştaşı birikimine bağlı olarak çocuklarda ve genç bireylerde de görülebileceği ifade edilmektedir (49, 51). Klinik olarak marjinal dişetinde kronik iltihabi değişimler, periodontal cep varlığı ve klinik ataşman kaybı, radyografik olarak ise yatay ve/veya dikey kemik kayıpları ile teşhis edilebilen iltihabi bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (49). Periodontal hastalıktaki kemik harabiyetinin nedeni, marjinal dişetindeki enflamasyonun destek periodontal dokulara yayılmasıdır. Bu enflamatuvar invazyonun kemik yüzeyine yayılımı ve kemik harabiyetinin başlaması, gingivitisten periodontitise geçişi etkilemekte, iltihabın geçiş yolu ve kemiğin yapısal özellikleri ise yıkımın açılal veya horizontal yönde olmasını belirlemektedir. Hastalık seyri yavaş olsa da konak faktörü ve çevresel faktörler ile bu seyir hızlanabilmektedir (26, 52).

2.3. Periodontal Tedavinin Amaçları ve Uygulanan Teknikler

Periodontal tedavi, ağız hijyeni eğitimi (AHE), diş yüzey temizliği, kök yüzeyi düzleştirilmesi (*Scaling and Root Planing* (SRP)), oklüzal uyumlama ve periodontal cerrahi ile hastaya sağlıklı bir ağız ortamının sağlanması ve bu ortamın korunması için belirli aralıklarla kontrollerin yapılmasını içermektedir (6). Amacı, iltihabın ortadan kaldırılması, hastalık sonucu kaybedilen periodontal dokuların hastalanmadan önceki yapısına benzer şekilde rejenerasyonunun sağlanması ve hastanın ağız hijyenini sağlayabileceği şekilde cep derinliklerinin fizyolojik sınırlara getirilmesidir (7, 8).

Genel olarak 3 ana bölüme ayrılır (6):

1. Başlangıç tedavisi (hijyenik faz)
2. Cerrahi tedavi (düzenleyici faz)
3. Destekleyici periodontal tedavi

Başlangıç tedavi fazı; tek başına bir tedavi yöntemi olmakla birlikte diğer iki fazın temelini oluşturur. Tam bir plak kontrolü, SRP, lokal etiyolojik faktörlerin ortadan

kaldırılmasını içeren bu faz tüm periodontal hastalıkların ve cerrahi işlemlerin ilk basamağı ve temeli olarak kabul edilmektedir (9). Her tip periodontal hastalığın tedavisinde vazgeçilmez aşamadır ve başlangıç periodontal tedavi (BPT)'yi takiben cerrahi işlemlere ve *recall* aralıklarına karar verilir.

BPT'nin esas amacı; MDP içerisinde yer alan canlı bakterilerin ve dıştaşı gibi kalsifiye olmuş yapıların uzaklaştırılması, kök yüzeylerinden mikrobiyal biyofilm yapısının mekanik olarak bütünlüğünün bozulması, nekroze sement ve endotoksinlerin uzaklaştırılması esasına dayanmaktadır. Bu işlem sonucunda kök yüzeyini kaplayan kalsifiye yapıların ortadan kaldırılması, biyofilm mikroorganizmalarının sayıca azalması ve mikrobiyal biyofilm ekolojisinin mekanik olarak parçalanması sağlanmaktadır. Böylece konak dokuları geride kalan mikroorganizmalar ile daha kolay mücadele etmekte, yumuşak dokulardaki iltihap azalmakta ve sondalama derinliği (SD)'nde değişen derecelerde azalma olmaktadır (10).

BPT ile erken dönemdeki periodontal hastalıklar tedavi edilebilirken cep derinliklerinin ve yıkım şiddetinin azaltılması düşünülmektedir. Bu ilerleme dişlere ait anatomik ve morfolojik özelliklere de bağlıdır. Tedavinin başarısını kötü yönde etkileyecek anatomik ve morfolojik sebeplere bağlı olarak BPT yeterli ve etkin şekilde yapılamayabilir. Bu durum, BPT sırasında patojen mikroorganizmaların ortadan kaldırılarak işlemin başarısının artırılması için antimikrobiyal etki gösteren araç ve ilaçlarla desteklenmesi kavramını karşımıza çıkarmaktadır. Ancak antibiyotik kullanımı bazı durumlarda yetersiz kalabilmekte ve fırsatçı patojenlerin üremesine neden olmaktadır. Ayrıca antibiyotiklere karşı direnç gelişimi, antibiyotiklerin periodontal dokularda yeterli konsantrasyona çıkamaması ve etken mikroorganizmalara yeterli etkiyi gösterememesi gibi problemler meydana gelebilmektedir (53, 54). Bununla birlikte antibiyotik uygulamalarına bağlı çeşitli yan etkiler de görülebilmektedir (54). Bu sebeplerin varlığı dental lazerler ve ozon gibi bakterisidal etkileri olan yeni teknolojik gelişmeleri gündeme getirmiştir.

2.4. Lazer

“*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation* (LASER)” kelimelerinin baş harflerinden oluşan lazer, radyasyonun uyarılmış salınımıyla güçlendirilen ışık anlamına gelmektedir.

Lazer, tek renkli, düzenli, yoğun ve aynı fazlı paralel dalgalar halinde genliği yüksek güçlü ışık demetini ifade etmektedir. Normal ışık, farklı faz ve frekanslarda, çeşitli dalga boylarından oluşmaktadır. Lazer ise, yüksek genlikli, aynı fazda birbirine paralel, tek renkli ve hemen hemen aynı frekansta olan dalgalardan meydana gelmektedir.

2.4.1. Lazerin Tarihsel Gelişimi

Albert Einstein’ın 1917 yılında geliştirdiği *quantum* mekaniği ile, ışığın korpüsküler yayılım teorisine dalga teorisinin eklemesiyle lazer kavramının temelleri atıldı. 1960 yılında Theodore Maiman ruby kristalinin yaydığı derin kırmızı renkli ışık demeti ile çalışan ilk lazer aletini geliştirdi ve ilk kez tıpta “retinal cerrahi”de uygulandı (55). Ancak tıbbi kullanımda zaman içerisinde; güç çıkışının kontrolünde ve lazer enerjisinin taşınmasındaki zorluk nedeniyle, kırmızı ve kızıl ötesi ışınların zayıf absorpsiyonu tutarsız ve istenmeyen sonuçlarla karşılaşılmasına sebep oldu. 1964 yılında mavi-yeşil gaz lazer *Argon Ion*, *Karbon dioksit* (CO₂) ve *Neodymium-doped:Yttrium-Aluminum-Garnet* (Nd:YAG) lazer tipleri geliştirildi (56). 1960 ve 1980 yılları arasında CO₂ ve Nd:YAG lazerin sert doku üzerindeki etkilerinin araştırılması hız kazandı. *Erbium-doped:Yttrium-Aluminum-Garnet* (Er:YAG) lazer ise ilk olarak 1974 yılında Zharikov tarafından geliştirildi (57).

2.4.2.Temel Lazer Fiziği

Işık partikül veya dalga şeklinde enerji formudur ve foton olarak adlandırılır. Dalgalar halinde hareket eder. Foton dalgasının 3 karakteristik özelliği vardır. Bunlar; *Velocity* (Dalga Hızı), *Amplitude* (Dalga Yüksekliği), *Wavelength* (Dalga Boyu)'dir (58, 59).

Bir atom uyarıldığı zaman meydana gelen foton yayılımının zamanı ve yönü belirgin değildir. Ancak, E enerjisine sahip bir foton E2 seviyesinde uyarılmış bir atoma çarparsa bu foton 2. atomun da uyarılmasına yol açar. Bu 2. foton kendisine çarpan ilk fotonla aynı enerjiye ve aynı hareket yönüne sahip olur. Eğer bu 2 atom önlerine çıkan E2 enerji düzeyindeki diğer bir atoma çarparlarsa, ortaya lazer ışınının özelliklerine sahip *monochromatic* (tek dalga boylu), *coherent* (birbirine yapışık) ve *collimated* (birbirine paralel) ışık fotonları açığa çıkar (58, 59).

Lazer kaynağının ürettiği ışın/ışık tek bir dalga boyuna sahipken, lazer olmayan ışıklar içerisinde birçok dalga boyunu barındırmaktadır. Biyolojik ve klinik etkileri göz önüne alındığında, lazer ışınının en önemli özelliği *monochromatic* olmasıdır (58, 60).

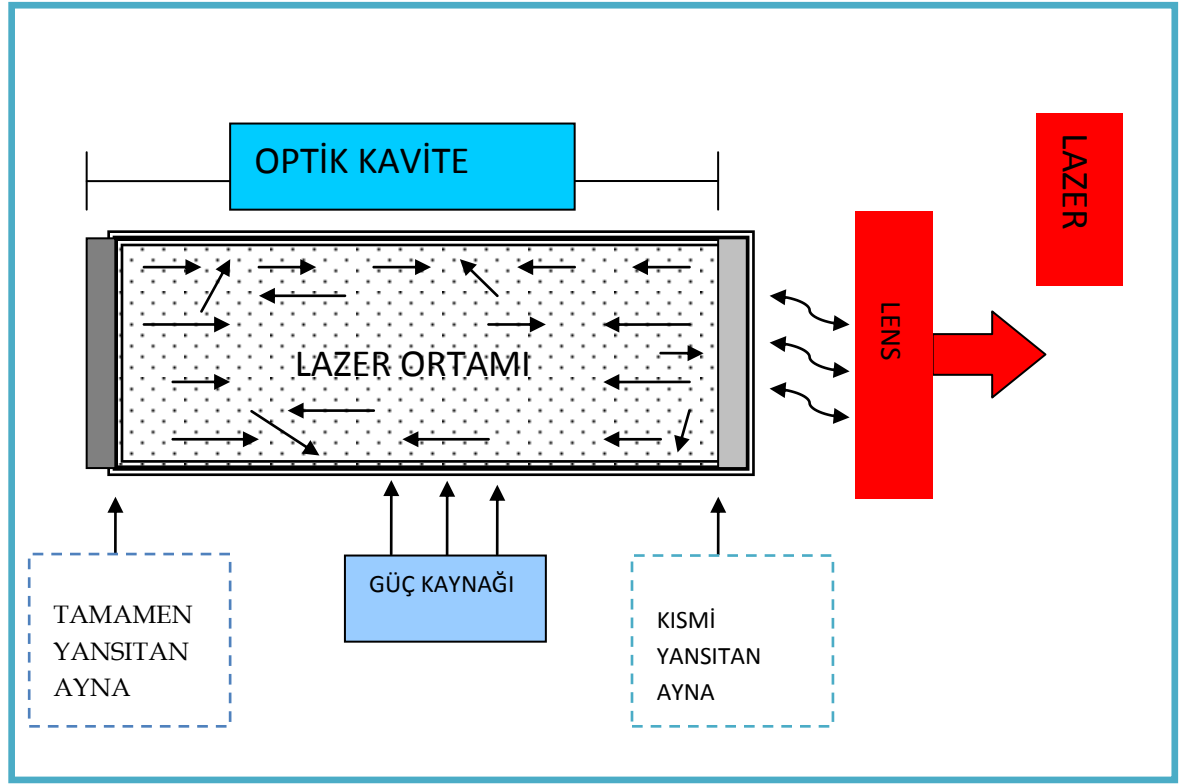
Görünür ışığın içindeki her dalga boyu bir renge karşılık gelir. Normal bir ışık kaynağından çıkan ışık retinaya odaklandığında göz onu beyaz olarak algılar. Lazer ışını ise tek bir dalga boyuna sahip olduğu için tek renge sahiptir ve bu renk dalga boyu ile birlikte her lazerde farklılık göstermektedir (59, 61, 62).

Normal ışık kaynaklarından çıkan ışık her yönde dağılım gösterir. Bu tip kaynaklardan çıkan ışığı paralel hale getirmek için mercek kullanımı kısmen başarılı

olmaktadır. Lazer ışını ise diğer ışık türlerinin tersine yüksek derecede paralellik göstermektedir. Lazer ışını paralelliği ve dağılma açısına göre klinik öneme sahiptir. Yüksek derecede paralellik gösteren lazerlerin ışın çapı küçük ve menzilleri yüksektir. Bununla birlikte, yüksek paralelliğe sahip lazer ışınının oküler yapılara zarar verme riskinin daha fazla olduğu da bildirilmektedir. Yüksek dağılıma sahip lazer ışını ise hedef çapı büyüyeceğinden daha az etkiye sahiptir ve genellikle düşük yoğunluklu lazer tedavisinde kullanılmaktadır. Ancak ticari amaçla üretilen lazer aygıtlarındaki ışınların paralellik özelliğinden ziyade bu ışınların dağılım miktarları önemli olup ışının dağılma açıları 3 ile 10 derece arasında değişmektedir (59).

Lazer aygıtları devamlı veya pulsasyonlar halinde ışın yayar. Pulsasyon tekrarları saniyedeki atım sayısı ile hesaplanır ve *Hertz* (Hz) olarak adlandırılır. Bu aralık termal rahatlama zamanı olarak kabul edilir ve hedef dokunun işlem sırasındaki cevabını belirlediği için önemlidir. Her atım için enerji ünitesi *millijoule* (mj)'dür. Lazerin güç birimi de *watt* (W)'dır ve enerji ile tekrar sayısının çarpımıyla elde edilir (11).

Lazer cihazının lazer ışını üretebilmesi için üç ana birim gerekmektedir. Bunlar; lazer materyali, enerji kaynağı ve mekanik yapıdır (58, 59). Lazer aygıtının komponentleri tamamen yansıtan ayna, kısmi yansıtan ayna, güç kaynağı, optik kavite ve lensden oluşur (Şekil 2.2.). Oluşan ışına optik kablo ile yön verilir.



Şekil 2.2. Lazer aygıtının komponentleri (58, 59).

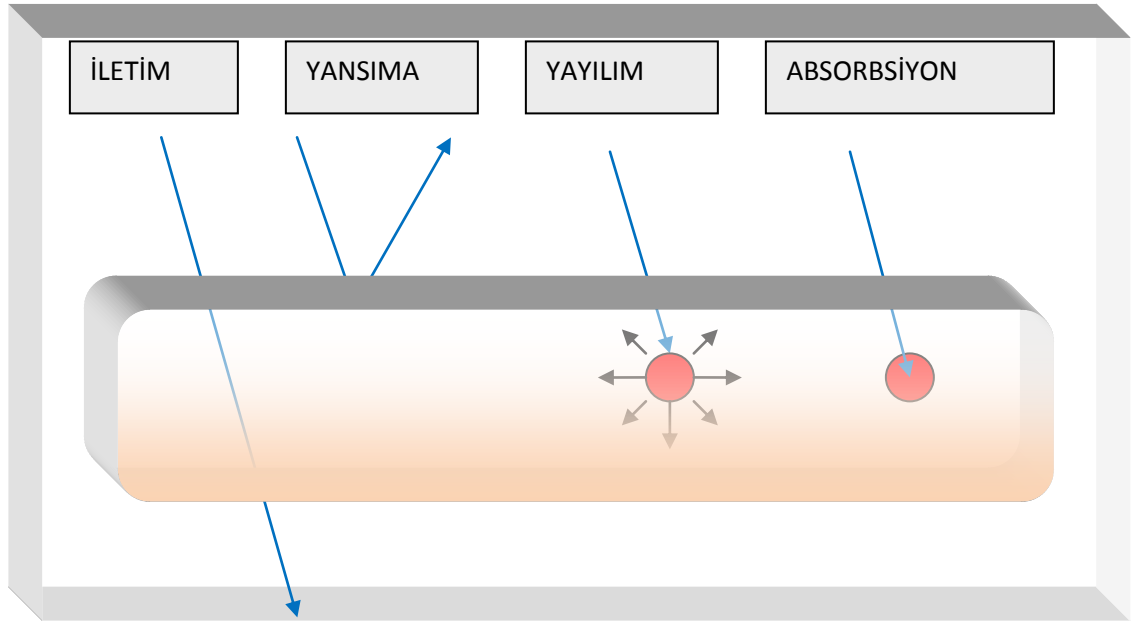
Başka bir kaynaktan yayılan enerjiyi sahip olduğu atomlar ya da moleküller yoluyla absorbe eden ve bu enerjiyi ışık fotonları olarak yayabilen materyale lazer materyali denilmektedir. Bu materyal sıvı, gaz, katı, kristal veya yarı iletken bir maddeden oluşabilir (11, 12).

Lazer materyalinin seçimi, oluşacak lazer ışınının özellikleri açısından önem taşımaktadır. Işının dalga boyu, gücü ve rengi seçilecek madde ile doğrudan ilişkilidir. Lazer ışınının adı dalga boyu ile değil, *helyum neon* (HeNe) lazeri ya da CO₂ lazeri gibi aktif ortam olarak kullanılan materyalin adı ile adlandırılmaktadır (12).

Enerji kaynağı, lazer ışını üretebilmesi için hem gerekli olan eksitasyonu başlatmak hem de daha üst enerji seviyelerine çıkartmak için lazer materyalini uyarmak amacıyla kullanılır. Bugün tıpta kullanılan lazerlerin çoğunda enerji kaynağı olarak elektrik enerjisi kullanılmaktadır. Optik ya da kimyasal enerji de lazer materyallerinin eksitasyonunda kullanılabilir (59).

Mekanik yapı, içerisinde lazer materyalini barındıran ve iki ucunda iki ayna bulunan kapalı bir kutudur. Aynalar belirli bir dalga boyundaki ışığı farklı derecede yansıtacak şekilde üretilmektedir. Birinin ışığı yansıtma kapasitesi %100 iken, diğerinki daha az olan 2 ayna birbirine paralel bir şekilde kutunun içine yerleştirilir. Bu düzen, yayılan ışık fotonlarının kutu içinde devamlı yansıtılarak yoğun bir foton rezonansı oluşturmaya imkan sağlar. Yansıma kapasitesi daha az olan ayna fotonlardan büyük bir bölümünü yansıtarken, kaçan çok küçük bir kısmından lazer ışını üretilmiş olur. Mekanik yapı, ayrıca üretilen lazer ışını ileten ve kontrol eden mekanizmaları da kapsamaktadır (58).

Lazer ışınının doku ile etkileşimi dokunun optik özelliklerine göre 4 farklı şekilde gerçekleşmektedir (Şekil 2.3.). Bunlardan ilk etkileşim şekli absorpsiyondur. Doku tarafından absorbe edilen enerji miktarını pigmentasyon, su içeriği gibi doku karakteristiği, lazer dalga boyu ve emisyon modu belirlemektedir. Doku içinde belirli bir dalga boyunda lazer ışını seçici olarak absorbe eden komponentler kromofor olarak tanımlanır ve kromoforların sayısı ışının absorpsiyon miktarını belirler. Lazerin herhangi bir dokudaki penetrasyon derinliği ile absorpsiyon oranı arasında ters orantının olduğu bildirilmektedir (60). İkinci etkileşim lazerin iletimidir. Bu özellik dalga boyu ile doğrudan ilişkilidir. Örnek olarak su kısa dalga boylu ışınlar kısmen geçirgendir. Üçüncü etkileşim yansıma olup, hedef dokuda herhangi bir etki meydana getirmeden gönderilen ışının geri dönmesidir. Dördüncü etkileşim ise yüzeyel yayılımdır ve yayılım ile birlikte enerjinin azalmasıyla istenen biyolojik etki elde edilememektedir. Ayrıca komşu dokulara ısı transferi artmakta ve istenmeyen doku hasarları görülebilmektedir (59, 59, 63).



Şekil 2.3. Lazer-doku etkileşimi (58, 59, 63).

Farklı sektörlerde çeşitli amaçlara hizmet veren lazer sistemleri, tıbbın pek çok dalında olduğu gibi dişhekimliğinde de geniş bir kullanım alanı bulmaktadır. Hangi lazerle hangi tedavinin yapabileceğini anlayabilmek için lazerin dokuyla temas ettiği anda yapabileceği etkileri bilmek gerekir. Lazer sistemleri çeşitli kriterlere göre sınıflandırılmaktadır (Şekil 2.4.). Bunlar;

- 1) Lazer aktif maddesi
- 2) Lazer ışınlarının hareketi
- 3) Dalga boyu
- 4) Işınlardan enerjisi (12).

Kriter	Çeşidi	Örnekler
Işınlardan enerjisine göre	• <i>Soft</i> ya da terapötik • <i>High out-put, hard</i> ya da cerrahi	• Düşük enerji veren <i>diyet</i> lazerler • <i>Diyot, CO₂, Nd:YAG, Er:YAG, Er,Cr:YSGG</i>
Lazer aktif maddesi çeşidi göre	• Katı maddeler • Gazlar (<i>Argon, CO₂</i>) • Uyarılmış asalgaz halojenit (<i>Excimer</i> lazer: <i>Xenon/Fluor, Argon/Chlor</i>) • Yarı iletken lazerler (<i>Diyot (diode)</i> lazer)	• <i>Nd:YAG, Er:YAG, Er,Cr: YSGG, KTP</i> • <i>HeNe, Argon, CO₂</i> • <i>F₂, ArF, KrCl, XeCl</i> • <i>GaAlAs, InGaAs</i>
Lazer ışınlarının hareketine göre	• Devamlı (<i>continous</i>) ışın verenler • Atımlı (<i>pulse</i>) ışın verenler	• <i>CO₂, Diyet</i> • <i>CO₂, Diyet, Nd:YAG, Er:YAG, Er,Cr:YSGG</i>

Şekil 2.4. Lazer sistemlerine ait bir sınıflandırma (12).

Tıbbın pek çok dalında olduğu gibi dişhekimliğinde de lazerlerin geniş bir kullanım alanı vardır. Günümüz dişhekimliğinde, *Soft* (580-680 nm), *Diyot* (800-980 nm), *Nd:YAG* (1064 nm), *CO₂* (10.600 nm), *Er:YAG* (2940 nm) ve *Erbium, Chromium-Yttrium-Scandium- Gallium-Garnet* (Er, Cr: YSGG) (2790 nm) gibi lazer tipleri kullanılmaktadır.

2.4.3. Periodontal Tedavide Lazer

Periodontal tedavide lazer, temel olarak BPT'ye destek olarak, cerrahi ve antimikrobiyal tedavilerde doğru parametrelerde kullanıldığında güvenli olmaktadır. Ayrıca tedavi sonrasında kanama kontrolü, ağrı ve enflamasyon şiddetinin azaltılması gibi etkilerinden yararlanılmaktadır. Temel mekanik işlemlerin sonrasında antimikrobiyal destek olarak idame tedavisinde de kullanılmaktadır (11, 60, 61, 64).

Günümüzde periodontal tedavinin başarısını artırmak amacıyla çeşitli lazer aygıtları kullanılarak uygulamalar yapılmıştır. CO₂ lazer suda emilimi oldukça yüksek olan bir lazer tipidir, ancak bu lazerin aynı zamanda diş mineral dokuları tarafından yüksek derecede emilmesi (65) sert dokularda yüksek ısı artışına sebep olmaktadır. Bu ısı artışı sonucunda sert dokunun organik bileşenlerinde karbonizasyon, inorganik bileşenlerinde ise erime meydana gelmektedir (11). CO₂ lazerin sürekli modda kullanımına ilişkin yapılan çalışmalarda kök sementi ve dentin üzerinde karbonizasyon, erime ve çatlak meydana getirdiği bildirilmiştir (66, 67). Karbonize olmuş yüzey üzerinde yapılan incelemelerde toksik birikimler gözlenmiştir (67). Lazerin atımlı modda çalıştırılması ile ilgili olarak yapılan çalışmalarda da benzer şekilde diştaşlarında erime, karbonizasyon (68) ve periodontal dokuların yeniden yapışması için uygun olmayan bir yüzey meydana getirdiği bildirilmiştir (69). Bununla birlikte fokus (odaklanmış) ve defokus (odaklanmamış) olarak kullanılan CO₂ lazerin defokus olarak uygulanması ile kök yüzeyindeki *smear* tabakasının kaldırıldığı, dekontaminasyon elde edildiği ve fibroblast adhezyonu sağlandığı bildirilmiştir (70).

Nd:YAG lazerler serbest atımlı çalışan bir lazerdir. Nd:YAG lazerle ilgili yapılan bir çalışmada Nd:YAG lazerin dekontaminasyon ve hastalıklı kök yüzeylerinde endotoksin inaktivasyonu sağladığı ve bakterisidal etkisi rapor edilmiştir (71). Bununla birlikte Nd:YAG lazerin suda emilimi oldukça düşüktür ve lazer enerjisi, biyolojik dokularda ya dağılır ya da derine penetre olur. Yapılan *in vitro* çalışmada diştaşının kısmi olarak kök

yüzeyinden kaldırılabilceğı, ancak yüksek dozda kullanıldığında diştaşlarında erime, sement ve dentin yüzeyinde karbonizasyon, yanma gibi termal etkiler meydana getirdiğı bildirilmiştir (11). Yine yapılan çalışmalarla Nd:YAG lazerin diştaşı uzaklaştırmasında başarısız olduğı ve konvansiyonel yöntemlerle benzer bir etki göstermediğı gösterilmiştir (72, 73). Diştaşının renginin genellikle koyu olması lazer enerjisinin çoğunlukla diştaşı tarafından emileceğini düşündürmekte, ancak yüksek enerji ayarlarında kullanılan lazerin etkinliğı ile ortaya çıkan termal hasar da artmaktadır (11).

Dişhekimliğinde kullanılan diyet lazerler, yarı iletken katı hal lazeridir. Suda emilimi oldukça düşük, hemoglobinin ve pigmentlerde emilimi yüksektir. Diyet lazerlerin kök yüzeyine etkisini ve diştaşı kaldırma etkinliğini araştıran bir çalışmada, kanla kaplanmış örneklerde derin penetrasyon gösterdiğı gözlenmiştir (74). *İn vivo* bir çalışmada diyet lazerin diştaşını uzaklaştırmada başarısız olduğı ve kök yüzeyine zarar verdiğı (75) ancak klinik uygulamalarda bakterileri elimine ettiğı gösterilmiştir (76).

Yapılan tüm bu çalışmalarda Nd:YAG, CO₂ ve diyet lazerler gibi lazer tiplerinin dişin sert dokularında kullanıma uygun olmadığı bulunmuştur (12, 77). Bu sebeple Nd:YAG, CO₂ ve diyet lazerler 1990'ların başına kadar periodontolojide sadece gingivektomi ve frenektomi gibi yumuşak doku uygulamaları ile sınırlı kalmıştır (12).

Lazerler ile yapılacak tedaviler sırasında, lazerin dokuya temas ettiğı anda meydana gelebilecek etkileri bilmek gerekmektedir. CO₂, Nd:YAG, Argon gibi yumuşak doku lazerlerinin sert dokularda karbonizasyon, erime, çatlama gibi termal zararlara yol açabileceğini bilmek gerekmektedir. Yumuşak dokularda ise denatürasyon yaparak iyileşmeyi bozabilmektedir. Bu nedenle doğıru lazer tipinin, doğıru parametrelerde ve endikasyonda kullanılması, ayrıca hasta, operatör ve yardımcı sağılık personelinin koruyucu gözlük takarak kendilerini korumaları gerekmektedir. Lazer cihazlarının hatalı kullanımı, cihazda zararlar oluşturabilirken, diş yüzeyi ve periodontal dokularda uygun olmayan

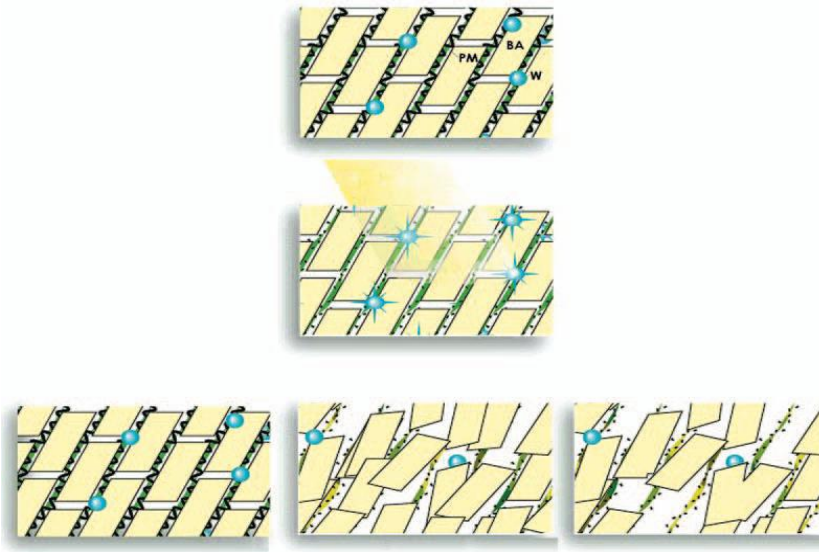
parametrelerde yapılan uygulamalar; pulpa, diş yüzeyi, kemik hasarı ve ataşman kaybına yol açabilmektedir. Uygulama alanı dişındaki diğerk dokular korunmalıdır (12, 13, 60).

Su molekülleri tarafından absorbsiyonlarının yüksek olması sayesinde derin dokulara zarar vermeden, hem sert hem de yumuşak dokuda kullanılabilen *Erbium* lazerler ilk olarak diş çürüklerinin tedavisinde uygulanmıştır (78).

Er:YAG lazerlerin düşük enerji seviyelerinde periodontopatojen bakteriler üzerinde yüksek bakterisidal etki gösterdiğı ve kök yüzeyine diffüze olmuş lipopolisakkaritler gibi toksinleri uzaklaştırma etkileri olduğı birçok çalışmada ortaya konmuştur (12, 13, 14, 79, 80).

Er:YAG lazerler, çalışırken serbest atım yapan, hem sert hemde yumuşak dokularda herhangi bir zarara yol açmaksızın kullanılabilen lazerdir. Bu tip lazerlerin en önemli özelliğı su tarafından çok iyi absorbe edilmesidir. CO₂ lazere göre 15 kat, Nd:YAG lazere göre ise 15,000–20,000 kat su tarafından absorbsiyonu sağılanmaktadır. Bu özelliğinden dolayı hem sert hem de yumuşak dokularda güvenli olarak kullanılabilmektedir (12). Sert dokuda kullanımı 1997 yumuşak dokuda kullanımı 1999 ve kemik cerrahisinde kullanımı 2004 yılında Food and Drug Administration (FDA) tarafından onaylanmıştır (11). Su ve su içeren diğerk biyolojik dokular içindeki OH⁻ gruplarını hedefler ve buharlaşmalara sebep olur. Bu buharlaşma doku içinde basına ve mikropatlamalara sebep olur (şekil 2.5.). Mikropatlamalar sonucu ablasyon meydana gelir. Er:YAG lazeri diğerk lazerlerden ayıran en önemli özellik bu mekanizmanın fotomekanik olmasıdır (12, 13). Ayrıca fotomekanik özelliğinden dolayı evre dokular, çalışılan doku ve pulpa üzerinde termal etkinin minimal olmasıdır (81).

Er:YAG lazerlerin ablasyon özelliğinin çok iyi olması sebebiyle periodontolojide; yumuşak doku cerrahisinde, SRP, dezenfeksiyon ve detoksifikasyon uygulamalarında güvenle kullanılabilmektedir (11, 12, 13). Periodontal tedaviler sonrasında meydana gelebilen hassasiyet tedavisinin giderilmesinde ve ayrıca kanal tedavisi işlemlerinde de kullanılan Er:YAG lazerin, yapılan histolojik çalışmalarda kron ve kök üzerinde erime, çatlama, karbonizasyon oluşturmadığı ortaya konmuştur (12, 13, 80).



Şekil 2.5. Er:YAG lazer uygulamasının doku üzerindeki fotomekanik etkisi sonucu mikropatlama noktaları oluşması (11).

Er:YAG lazer düşük enerji seviyelerinde kök yüzeyinde ve diğer periodontal dokularda denatürasyon yapmamaktadır ve fibroblastların adezyonunu ve çoğalmasını pozitif yönde etkilemektedir (79, 82, 83, 84).

Er:YAG lazer uygulamalarının, BPT'ye yardımcı olarak çeşitli parametrelerde kullanıldığında etkili olduğu, klinik ve mikrobiyolojik çalışmalarda ortaya konmaktadır. Bu çalışmalar gözden geçirildiğinde tek başına Er:YAG lazer kullanımının SRP uygulamaları

kadar etkin olduğu, SD'nin azalmasında ve ataşman kazancında, tek başına SRP kadar iyi sonuçlar verdiği gözlenmektedir (14, 15, 16, 17, 18, 19, 20).

Ando ve ark. (61) Er:YAG lazerin bakterisidal etkisini *in vitro* olarak incelemek amacıyla, periodontopatojen olan *Porphyromonas gingivalis* ve *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* türlerine ait bakteri süspansiyonları üzerinde çeşitli parametrelerde Er:YAG lazer uygulayarak araştırmışlardır. Er:YAG lazer 0.04-2.6 J/cm² ve 10 Hz olarak bakteri süspansiyonların bulunduğu agar besiyerlerine uygulanmıştır. Bakteri kolonizasyonunu incelemek amacıyla anaerobik kültür yapılmış, uygulama yapılan bölgelerde *colony forming units* (CFU) sayılmıştır. 0.3 J/cm² ve daha yüksek enerji seviyelerinde Er:YAG lazer uygulanan alanlarda bakteri üremesi gözlenmemiş, düşük enerji seviyelerinde uygulanan Er:YAG lazerin yüksek bakterisidal etkisinin olduğu bildirilmiştir.

Folwaczny ve ark. (62) 125 adet çekilmiş diş üzerinde yaptıkları *in vitro* çalışmada Er:YAG lazerin antimikrobiyal etkisini incelemişlerdir. Çekilen dişlerden 40'ar adet içeren 2 grup (A, B) ve 15'er adet içeren 3 grup (C, D, E) oluşturmuşlardır. Çekilen diş yüzeylerine aynı boyutlarda bakteri kolonileri oluşturmak üzere *Eschericia coli*, *Staphylococcus aureus*, *A. actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Peptostreptococcus micros* bakteri süspansiyonları uygulamışlardır. 60 mJ-15 Hz parametrelerinde kullanılan Er:YAG lazerin A ve B gruplarına 55, 75 ve 105 lazer atımı, C, D, E gruplarına 55 ve 75 lazer atımı yapmışlardır. Örnekler *spread plate* tekniğiyle tanımlanmış ve istatistiksel analizleri yapılmıştır. Sonuçlara göre *E. Coli* total flora (TF) seviyelerinde 55 lazer atımı sonrası %32.3, 75 lazer atımı sonrası %14.2, 100 lazer atımı sonucu %5.5 azalmıştır. *S. aureus* aynı lazer parametreleri ve atımlarında TF'da %43.4, %21.9 ve %15.1'e seviyelerine inmiştir. *A. actinomycetemcomitans* TF düzeylerinde 60 mJ enerji seviyesinde 55 lazer atımı sonrası %30.6, 75 lazer atımı sonrası %8.3 düşüş gözlenirken, *E. Corrodens* %1.5 ve %3.0'e, *P. micros* ise %14 ve %22 seviyelerine

düşmüştür. Bu çalışma sonucunda Er:YAG lazer uygulamasının bu parametrelerde kök yüzeyinde bakteri sayısında azalma sağladığı ve bakterisidal etkisi olduğu gösterilmiştir.

Feist ve ark. (82) yaptıkları *in vitro* çalışmada periodontal sebepler nedeniyle çekilmiş tek köklü 30 dişte, insan dişeti fibroblast hücrelerinin adezyonunu ve proliferasyonunu incelemişlerdir. Çekilen dişlerin kök yüzelerinde SRP yapıldıktan sonra 5×6 mm boyutundaki alanlara sahip 27 adet örnek hazırlanmış, bu yüzeylere 1×10^3 adet insan dişeti fibroblast hücresi eklenmiştir. Örnekler rastgele 3 gruba ayrılmıştır. İlk gruba sadece SRP, 2. gruba SRP+ Er:YAG lazer uygulaması (60 mJ-10 Hz; 10 sn süre ile ve 10 sn arayla 2 defa, 3 J/cm²), 3. gruba SRP + Er:YAG lazer uygulaması (100 mJ-10 Hz; 10 sn süre ile ve 10 sn arayla 2 defa, 3 J/cm²) yapılmıştır. Elde edilen örnekler *scanning electron microscop* (SEM) ile incelenmiştir. Çalışmanın sonucunda 3 grupta da tüm yüzeylerde insan dişeti fibroblast adezyonu ve proliferasyonu tespit edilmiştir. Sonuca ek olarak düşük enerji seviyesinde Er:YAG lazer uygulanan 2. grupta, 1. ve 3. gruba göre daha fazla hücre adezyonu ve proliferasyonu meydana geldiği bildirilmiştir. Bu çalışmadan elde edilen sonuçların yapılacak diğer çalışmalara ışık tutacağı belirtilmiştir.

Pourzarandian ve ark. (84) düşük enerjili Er:YAG lazer uygulamasının kültüre edilmiş insan dişeti fibroblastları üzerine etkisini araştırmışlardır. Daha önce yapılan çalışmalarda düşük enerjili lazer kullanımının yara iyileşmesini kuvvetlendirdiği düşüncesiyle 36 adet insan dişeti fibroblast kültürü oluşturmuşlar ve rastgele 5 gruba ayırmışlardır. 1. gruba herhangi bir uygulama yapmamışlardır. 2. gruba 1.68 J/cm² Er:YAG lazer uygulaması, 3. gruba 2.35 J/cm² Er:YAG lazer uygulaması, 4. gruba 3.37 J/cm² Er:YAG lazer uygulaması, 5. gruba 5.0 J/cm² Er:YAG lazer uygulaması yapmışlardır. Işık ve transmisyon mikroskopunda sayılmak üzere hazırlanan preparatlar sonunda hücreleri incelemişlerdir. Er:YAG lazer ile hazırlanan gruplarda hızlı hücre büyümesi tespit etmişlerdir. Bu farkı istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır. Sonuç olarak optimum stimülasyon enerji seviyesi 3.37 J/cm² olarak bulmuşlar ve Er:YAG lazer uygulamasının yara iyileşmesinde terapötik yararları olduğunu belirtmişlerdir.

Er:YAG lazerin yapılan *in vitro* çalışmalarda kök yüzeyinde erime, çatlama gibi termal hasarlar meydana getirmemesi ayrıca antibakteriyel etkinliğinin gösterilmesi bu lazerin klinik kullanımını araştıran farklı çalışmalara yönlendirmiştir (62, 85, 86, 87, 88).

Schwarz ve ark. (17), 20 ileri KP hastasında yaptıkları *split mouth* çalışmada, Er:YAG lazerin BPT'deki klinik ve mikrobiyolojik etkinliğinin belirlenebilmesi amacıyla tek başına el aletleri (kontrol grubu) ile kıyaslamışlardır. Çalışmaya en az bir bölgesinde $SD \geq 4$ mm olan sondalamada kanama (SK)'nın görüldüğü ve subgingival diştaşı olan bölgeler dahil edilmiştir. Tek köklü ve çok köklü dişlere ait toplam 660 bölge rastgele 2 gruba ayrılmıştır. Test grubunda Er:YAG lazer 160mj-10 Hz enerji seviyesinde tek köklü dişlere ortalama 5 dakika, çok köklü dişlere 10 dakika süre ile uygulanmıştır. Kontrol grubunda ise el aletleri ile SRP işlemi (tek köklü dişlerde ortalama 10 dakika, çok köklü dişlerde 16 dakika süre ile) uygulanmıştır. Tedaviden önceki ve tedaviden sonra 3. ve 6. aylarda plak indeksi (PI), gingival indeksi (Gİ), SK, SD, klinik ataşman seviyesi (KAS) ölçülmüş ve bu seanslarda subgingival örnekler alınarak karanlık saha mikroskopunda kok, hareketsiz rodlar, hareketli rod ve spiroketlerin varlığı incelenmiştir. Tedavi sonrası tüm klinik değerlerde istatistiksel olarak anlamlı düzelmeler gözlenmiş, SK ve KAS'daki değişimler lazer grubunda el aletlerine göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Diğer klinik parametrelerde uygulanan tedavilerde istatistiksel olarak farklılık gözlenmemiştir. Mikrobiyolojik açıdan yapılan incelemelerde tedavi öncesine göre tedavi sonrası 3. ayda hareketli mikroorganizma ve spiroket sayılarında anlamlı derecede azalma gözlenirken, hareketsiz mikroorganizma ve kok sayılarında anlamlı artış gözlenmiştir. Ancak 6. ayda hareketli mikroorganizma sayıları yeniden artarken, kok sayılarının azaldığı bildirilmiştir. Mikrobiyolojik değişimler açısından da 2 grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Sonuç olarak bu çalışmada BPT'de Er:YAG lazerin SRP uygulamalarına alternatif olarak kullanılabileceği rapor edilmiştir.

Schwarz ve ark. (19) daha önce yapmış oldukları çalışmada (17) kısa dönem sonuçları verilen hasta grubunu uzun dönem takip etmişler, yapılan çalışmaya ek olarak

klirik (Pİ, Gİ, SK, SD, KAS) ve mikrobiyolojik değerdendirmeleri 1. ve 2. yılda tekrarlamışlardır. Gruplar arasında Pİ değerdleri açısından fark bulunamamıştır, Gİ ve SK değerdleri açısından başlangıç, 1. ve 2. yıllar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Buna ek olarak Er:YAG lazer ile çalışılan bölgelerde 1. ve 2. yıllarda SK değerdinde anlamlı azalma ve ataşman kazancında anlamlı artış gözlenmiştir. Test grubunda SD değeri 4.9 ± 0.7 mm'den 1 yıllık süre sonunda 3.0 ± 0.8 mm'ye düşmüştür. 2 yıl sonunda ise 3.3 ± 0.9 mm olarak belirlenmiştir. Kontrol grubunda ise 5.0 ± 0.6 mm olan başlangıç değerdinden 1 yıl sonunda 3.5 ± 1.3 mm'ye düşmüştür. 2 yıl sonunda ise 3.7 ± 0.7 mm olarak tespit edilmiş ve her iki gruptaki bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Yalnızca Er:YAG lazer uygulanan test grubunda KAS seviyesi 1 yıl sonunda 6.3 ± 1.1 mm'den 4.5 ± 1.3 mm'ye düşmüş, 2 yıl sonunda ise 4.9 ± 0.1 mm'ye çıkmıştır. Sadece SRP işleminin uygulandığı kontrol grubunda ise KAS değeri 1 yıl sonunda 6.5 ± 1.0 mm'den 5.6 ± 1.4 mm'ye inmiş, 2 yıl sonunda ise 5.8 ± 1.0 mm'ye artmıştır. Her iki gruptaki bu değerişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Tedavi grupları arasında 1 ve 2 yıllık değerdendirme periyodları sonunda ise KAS açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır. 1. yılın sonunda, her 2 grupta da koklar ve hareketsiz rodlarda artış tespit edilirken, spiroketlerin miktarında ise azalma görölmüştür ancak 2. yılın sonunda ise spiroketlerin sayısında artış kok ve hareketsiz rodların sayısında azalma izlenmiştir. Sonuçta klinik olarak her iki tedavi modeli ile de tedavi sonuçlarının 2 yıl boyunca korunabildiği gösterilmiştir.

Schwarz ve ark. (18) 20 KP hastasında yaptıkları *split mouth* kontrollü klinik çalışmada, Er:YAG lazer ve el aletleri ile yapılan SRP uygulaması ile tek başına Er:YAG lazer etkinliğini klinik ve mikrobiyolojik olarak karşılaştırmışlardır. SRP+Er:YAG lazer uygulanan bölgeler test grubunu, tek başına Er:YAG lazerin uygulandığı bölgeler ise kontrol grubunu oluşturmuştur. Lazer uygulaması 160 mJ/pulse ve 10 Hz enerji seviyesinde uygulanmış, tedaviden önce ve sonra 3., 6. ve 12. aylarda klinik ölçümler (Pİ, Gİ, SK, SD, KAS) yapılmış ve bu seanslarda subgingival plak örnekler alınarak karanlık saha mikroskobunda kok, hareketsiz rodler, hareketli rod ve spiroketlerin varlığı incelenmiştir. Pİ' de 3 aylık periyotta her 2 grupta da önemli ölçüde düşüş görölmüş, Pİ'de görölen bu

azalmanın 6. ve 12. aylardaki takip periyotlarında sabit kaldığı tespit edilmiştir. Gİ ve SK'da her 2 grupta da 3., 6. ve 12. aylarda anlamlı derecede azalma bildirilmiştir. Tüm bu değerler açısından gruplar arasında fark bulunamamıştır. Her 2 grupta da tedavi süresi boyunca istatistiksel olarak anlamlı derecede SD değerlerinde azalma ve ataşman kazancı gözlenmiştir. SD 12. ayın sonunda test grubunda 5.2 ± 0.8 mm olan başlangıç değerinden 3.2 ± 0.8 mm'ye düşmüştür. KAS'da ise 12. ayın sonunda test grubunda 6.9 ± 1.0 mm olan başlangıç değerinden 5.3 ± 1.0 mm'ye, kontrol grubunda ise 6.6 ± 1.1 mm olan başlangıç değerinden 5.0 ± 0.7 mm'ye düşmüş ve klinik parametrelerde gruplar arasında herhangi bir istatistiksel fark saptanamamıştır. Her 2 grupta da 3. ayın sonunda kok ve hareketsiz rodların sayısında artış gözlenirken, hareketli rodların ve spiroketlerin sayısında anlamlı derecede düşüş görülmüş, gruplar arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. 6. ve 12. aylarda ise hareketli mikroorganizma ve spiroket sayılarında artış ve kok sayılarında azalma gözlenmiştir. Sonuç olarak bu çalışmada, her 2 grupta sonuçların benzer olduğu ve Er:YAG lazer ile SRP kombinasyonunun tek başına Er:YAG lazer uygulanan gruba göre üstünlüğünün olmadığını ortaya koymuştur.

Tomasi ve ark. (89) periodontal idame tedavisinde olan, en az 4 dişinde 5 mm ve daha derin cebi bulunan 25 hastada *split mouth* dizayn ile Er:YAG lazer (160 mJ/pulse ve 10 Hz) ve ultrasonik aletlerin etkinliğini klinik ve mikrobiyolojik olarak değerlendirmişlerdir. Araştırmada başlangıç, 1. ve 4. aylarda klinik değerlendirmeleri gerçekleştirmiş ve esas değişkenler olarak SD ve KAS'ı dikkate almışlardır. Mikrobiyolojik değerlendirme için başlangıç, 2. ve 30. günlerde, DNA-DNA hibridizasyon tekniği ile patojen olduğu düşünülen 12 bakteriyi incelemişlerdir. Tedavi sonrası 1. ayda yapılan klinik değerlendirmede SD'de azalma ve KAS açısından lazer grubu ultrasonik alet grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede başarılı bulunmuş, ancak 4. ayda yapılan incelemede istatistiksel farklılık tespit etmemişler, bütün değerlendirme periyotlarında mikrobiyolojik incelemelerde de gruplar arası farklılık bulamamışlardır. Sonuç olarak Er:YAG lazerin ultrasonik alet grubuna göre SRP'de klinik ve mikrobiyolojik olarak üstünlüğünün olmadığını ifade etmişlerdir.

Derdilopoulou ve ark. (90) KP'li hastaların tedavisinde klinikte kullanılan 4 farklı tedavi modelinin (Er:YAG lazer, ultrasonik alet, sonik alet, el aletleri) mikrobiyolojik sonuçlarını 3. ve 6. aylarda kıyaslamışlardır. Çalışmaya dahil edilen 72 hasta tedavi öncesi Pİ, Gİ ve SD değerleri açısından incelenerek, her 4 kadrandaki en derin olduğu tespit edilen ($SD \geq 4$ mm) bir cepten de *Polimeraze Chain Reaction* (PCR) ile *A. actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* ve *Treponema denticola*'yı değerlendirmek üzere tedavi öncesi, 3. ve 6. aylarda mikrobiyolojik örnekler alınmıştır. Tedavi sonrası 3. ayda alınan örneklerde *P.gingivalis*, *P.intermedia*, *T. forsythia* ve *T. denticola* miktarında tüm gruplarda istatistiksel olarak anlamlı azalmalar gözlenirken, sonik aletler ve Er:YAG lazer *A. actinomycetemcomitans* miktarını düşürmekte başarısız olmuştur. Tedaviden 6 ay sonra yapılan değerlendirmede *P. gingivalis* (lazer ve ultrasonik alet grubu), *P. intermedia* ve *T. forsythia* (sonik alet grubu) ve *T. denticola* (lazer, ultrasonik ve sonik alet grubu) değişimlerinde istatistiksel olarak anlamlı, ancak oldukça düşük miktarda farklılık saptanmıştır ve *A. actinomycetemcomitans* seviyeleri tüm gruplarda başlangıç ile benzer bulunmuştur. Tedavi sonrası 3. ayda elde edilen mikrobiyolojik sonuçların idamesinin devam ettirilemediği bildirilmiştir. Araştırmacılar hastaların ultrasonik aletler ile yapılan diştaşı temizliğini diğer gruplara göre daha az rahatsız edici bulduklarını bildirmişlerdir.

Crespi ve ark. (14), 25 KP hastasında yaptıkları *split mouth* çalışmada, BPT'de lazer uygulamasının etkinliği ile ultrasonik aletlerin etkinliğini karşılaştırmışlardır. $SD \geq 4$ mm olan 130 tane tek köklü, 70 tane çok köklü toplam 200 dişin 1200 bölgesi çalışmaya dahil edilmiştir. Klinik olarak Er:YAG lazer uygulaması (160 mJ/10 Hz parametrelerinde, tek köklü dişlere 5 dakika, çok köklü dişlere 9 dakika olmak üzere uygulamış) ve ultrasonik aletler ile SRP uygulaması (tek köklü dişlere 4 dakika, çok köklü dişlere 9 dakika süreyle) gerçekleştirilmiştir. Tedavi sonuçlarını 3. ay, 1. ve 2. yıllarda Pİ, Gİ, SD, KAS parametreleri açısından değerlendirmişlerdir. 2 yıllık değerlendirme süresi sonunda Pİ değerinde her 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Gİ

değerinde grup içinde her 2 grupta da ilk 3 aylık periyotta ve 3 ay ile 2 yıl arasındaki periyotta anlamlı değişiklik saptanmış, fakat gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. SD azalma ve KAS değerindeki kazanç lazer grubunda, SRP grubuna göre ilk 3 aylık dönemde farklılık göstermiş ve bu değişim 2 yıllık periyotta devam etmiştir. Yapılan bu çalışmada 2 yıllık periyotta SD ve KAS değişimleri, SD değeri 5-6 mm olan bölgelerde ve $SD \geq 7$ mm olan bölgelerde lazer grubu lehine anlamlı farklılık göstermiştir. Sonuç olarak Er:YAG lazerin BPT’de olan etkinliğinin incelendiği bu 2 yıllık çalışmada, lazer grubunun ultrasonik gruba göre SD ve KAS değişimleri açısından orta ve derin ceplerde istatistiksel olarak anlamlı kazanç gösterdiği ve Er:YAG lazerin klasik yöntemlere göre üstünlüğü ortaya koyulmuştur.

Lopes ve ark. (91) 5-9 mm cepleri olan 21 hastayı *split-mouth* dizayn ile 4 gruba (SRP, SRP+lazer, lazer ve tedavi uygulanmayan) ayırarak incelemişlerdir. Tedavi sonuçlarını klinik olarak Pİ, Gİ, SK immünolojik olarak da dişeti oluğu sıvısında (DOS) *interleukin-1 β* (IL-1 β) seviyelerini başlangıçta ve 30. günde değerlendirmişlerdir. Tedavi sonrası 12. günde Pİ değerleri SRP ve SRP+lazer grubunda düşmüş ve gruplar arası değerlendirmede SRP+lazer grubundaki Pİ değerindeki düşüş diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Tedavi sonrası 12. günde Gİ değerleri lazer, SRP ve kontrol gruplarında artarken SRP+lazer grubunda azalmıştır. Tedavi sonrası 30. günde SK değerleri tüm tedavi gruplarında düşmüştür. Yine SD değerlerinde de tüm gruplarda anlamlı düşüş gözlenmiştir. SRP+lazer ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır. KAS değişimi yalnızca SRP grubunda anlamlıdır. Dişeti çekilmesindeki artış SRP +lazer ve lazer gruplarında anlamlı bulunmuştur. Tüm zamanlarda, tüm gruplarda yapılan incelemelerde IL-1 β değerinde farklılık bulunmamıştır. Araştırmacılar el aletleri kullanılarak yapılan SRP’nin tek başına uygulanmasında KAS değişiminin anlamlı olmasına rağmen, Er:YAG lazer tedavisinin geleneksel SRP’ye ek olarak kullanılabileceğini bildirmişlerdir.

Dominguez ve ark (92) 30 KP’li hastayı her biri 15 hastadan oluşan 2 gruba ayırmışlar, bir gruba SRP diğer gruba SRP+Er:YAG uygulamışlardır. Tedavi öncesi, 4. ve

8. haftalarda klinik olarak SD, SK, ve Pİ skorları kaydedilmiş, DOS ve subgingival plak örnekleri elde edilmiştir. Lazer uygulaması SRP'den bir gün sonra gerçekleştirilmiştir. Elde edilen DOS örneklerinde IL-1 β , *Tumor Necrosis Factor- α* (TNF- α) ve total antioksidatif durum; plak örneklerinde kültür yöntemi ile 10 farklı bakteri incelenmiştir. Gözlem sürelerinde klinik parametreler, total antioksidatif durum ve kültür sonuçları açısından gruplar arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir. IL-1 β , TNF- α değerleri yalnızca SRP grubunda artarken, SRP+Er:YAG lazer grubunda azalma göstermiştir. Araştırmacılar proenflamatuvar sitokin miktarını azaltmada lazerin başarılı olabileceğini ifade etmişlerdir.

Lopes ve ark. (15), 19 KP hastasında yaptıkları *split mouth* çalışmada BPT'de Er:YAG lazerin etkinliğini klinik ve mikrobiyolojik olarak incelemişlerdir. 1. grup SRP+Er:YAG lazer, 2. grup Er:YAG lazer, 3. grup SRP ve 4. grup ise kontrol grubunu oluşturmuştur. 1., 3., 6. ve 12. aylarda *P. gingivalis* ve *A. actinomycetemcomitans*, *P. micros* ve *T. forsythia* bakteri türlerini incelenmek üzere mikrobiyolojik örnekler alınmış, Pİ, Gİ, SK, SD ve KAS'dan oluşan klinik ölçümler yapılmıştır. Tedavi uygulamalarında Er:YAG lazer 100 mj/pulse ve 10 Hz enerji parametrelerinde kullanılmıştır. 12. ayın sonunda klinik parametrelerde grup içi değişimlerde istatistiksel olarak anlamlı fark görülmüş, fakat gruplar arası karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bakteri tespit edilen bölgelerin oranlarında SRP+Lazer ve lazer grubunda anlamlı azalmalar gözlenmiş, bu sonucu da araştırmacılar, Er:YAG lazerin termal ve fotomekanik özellikleriyle mikroorganizmaların azaltılmasında ve çoğalmalarının kontrol edilmesinde BPT'ye ek olarak alternatif bir tedavi yöntemi olabileceğini bildirmişlerdir.

Rotundo ve ark. (16), 27 KP hastasında yapmış oldukları *split mouth* çalışmada, 150 mj/pulse ve 10 Hz parametrelerinde kullanılan Er:YAG lazerin BPT'ye olan etkisini incelemişlerdir. Araştırmada 4 çalışma grubu oluşturulmuştur; 1. gruba SRP+Er:YAG lazer, 2. gruba Er:YAG lazer, 3. gruba SRP ve 4. gruba ise supragingival temizlik yapılmıştır. Tedavi öncesi, 3. ve 6. aylarda Pİ, SK, SD ve KAS'dan oluşan klinik ölçümler yapılmıştır. 6 aylık kontrol süresi sonunda KAS değişimi açısından yalnız supragingival

temizlik yapılan grup ile lazer grubu arasında istatistiksel fark bulunmazken, SRP grubu supragingival temizlik uygulanan grubundan daha başarılı bulunmuştur. Diğer parametreler açısından gruplar arasında benzer klinik sonuçlar elde edilmiştir. Er:YAG lazer tek başına uygulanan SRP'ye ek olarak bir fayda sağlamadığı, tek başına lazer uygulamasının ise supragingival temizlik ile benzer sonuçlar meydana getirdiği bildirilmiştir.

Malalı (93), 30 KP hastasında yaptıkları çalışmada, Er:YAG lazerle (160 mj/pulse, 10 Hz), el aletleri ve ultrasonik aletlerin etkinliğini, cep içi mikroorganizma oranları, lökosit sayıları, hareketli mikroorganizma, spiroket ve kok tipi bakterileri oranlarını içeren mikroskopik bulgular ve klinik parametreleri değerlendirerek karşılaştırmıştır. Araştırmada 30 sağlıklı birey 3 eşit gruba ayrılmış, el aletleri (Grup E), ultrasonik alet (Grup U) ve Er:YAG lazerle (Grup L) tüm ağıza SRP uygulanmıştır. 0. ve 90. günlerde klinik olarak PI, GI, SK, SD ve RAS tüm ağız, SD 4-6 mm ve $SD \geq 7$ mm cep aralığında değerlendirilmiştir. GI değeri ≥ 2 olan ve SD 4-6 mm ve $SD \geq 7$ mm aralığında bulunan 2'şer dişten alınan subgingival plak örnekleri 0., 7. ve 90. günlerde faz kontrast mikroskobu ile incelenmiştir. Tedavi sonrasında tüm klinik parametrelerde grup içinde istatistiksel olarak anlamlı azalmalar elde edilirken, gruplar arasında fark olmadığı bildirilmiştir. Mikroorganizma oranları ve lökosit sayılarında 7. ve 90. günlerde başlangıca göre anlamlı azalmalar tespit edilmiştir ($p < 0.01$). Ancak çalışmada 7. günden 90. güne elde edilen sonuçların korunmasında Grup E'nin diğer gruplara göre daha başarılı olduğu belirtilmiştir.

Kut (94) 27 KP hastasında, BPT'ye yardımcı olarak kullanılan Er:YAG lazer ve sistemik metronidazol uygulamasının etkinliklerini klinik ve mikrobiyolojik olarak karşılaştırmıştır. Rastgele 3 gruba ayrılan hastalarda 1. gruba SRP+Lazer, 2. gruba SRP+antibiyotik ve 3. gruba sadece SRP uygulaması yapılmıştır. Subgingival plak örnekleri $SD \geq 5$ mm ve $GI \geq 2$ olan bölgelerden tedavi öncesi (0. gün) ve tedavi sonrası (90. gün) alınmıştır. Klinik olarak Pİ, Gİ, SK, SD, RAS değerlendirilmiştir. Mikrobiyolojik değerlendirme için total canlı bakteri sayımı yapılarak, zorunlu ve fakültatif anaerob bakterilerin oranları belirlenmiştir. Tedavi sonrasında tüm ağıza ait parametrelerin hepsinde

grup içi değişimlerde istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edilmiştir. Klinik parametrelere ait fark ortalamalarının gruplar arası karşılaştırılmasında sadece Pİ değerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmezken, Gİ, SD ve RAS değerinde SRP+Lazer grubu lehine anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Tüm gruplarda zorunlu anaerop mikroorganizma oranlarının grup içi değişimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edilirken, fakültatif anaerop mikroorganizma oranlarında istatistiksel olarak artma tespit edilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmada anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir. Klinik olarak SRP+Er:YAG grubunda görölen üstünlüğü lazerin biostimölasyon etkisiyle açıklanmıştır.

Yapılan klinik çalışmalardan elde edilen verilerde Er:YAG lazerin gerek tek başına gerekse SRP’yi destekleyici olarak kullanıldığında farklı sonuçların ortaya çıktığı görölmektedir. Bu farklılıklar kullanılan lazer parametreleri ve uygulanan metodolojideki farklılıklara bağlanabilir. Son zamanlarda ise ozon, antimikrobiyal özelliği, farklı formlarda kullanımlarıyla diş hekimliği alanında değişik bir tedavi yaklaşımı olarak gündeme gelmektedir.

2.5. OZON

Ozon (O_3), üç oksijen atomundan oluşan, doğada gaz halinde bulunan bir moleküldür.

2.5.1.Ozonun Tarihçesi

Kimyasal olarak ozon gazı 1840 yılında Schobein F. tarafından kanıtlandı. Yaptığı deney sırasında oluşan kokunun Yunanca “koklamak” manasına gelen “ozoin” kelimesinden gelen ozon adını verdiği bir gazdan ortaya çıktığını buldu (95). Ozon molekölü keşfedildikten bir süre sonra tıbbi amaçla kullanılmaya başladı ve ozonun mikrop öldürücü etkisinin olduğu anlaşılarak ameliyathane dezenfeksiyonunda kullanıldı. Ozonun keşfedilmesinin tarihsel gelişimi süresince su arıtma tesisinde **suların mikrobik yönden**

temizlenmesi yanında istenmeyen koku ve tat özelliklerini gidererek içme suyu elde edilmesi gibi pek çok farklı alanda denendi (96). Denendiği alanlar arasında anemi, kanser, diyabet, influenza ve morfin zehirlenmesinin tedavisi de yer aldı. Birinci Dünya Savaşı sırasında Wolf A., kangren ve yaraları ozon ile tedavi etti. Ozon uygulaması, Amerika Birleşik Devletlerinde 1880 yılından 1932 yılına kadar alternatif tedavi yöntemi olarak kabul edildi (95). Günümüzde ozon; su arıtma, gıda endüstrisi, kağıt endüstrisi, tekstil sektörü, tıp gibi birçok farklı alanda yaygın olarak kullanılmaktadır.

2.5.2.Ozonun Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri

Ozon oda sıcaklığında açık mavi renkli bir gaz olarak bulunmaktadır. Havadaki konsantrasyonu 2 milyonda bir (parts per million (ppm)) iken kendine has bir kokusu vardır (97).

Ozon gazı, atmosferin üst tabakalarında ekolojik açıdan iki önemli tabakada yer almaktadır. Bunlardan biri çok az olarak bulunduğu, yeryüzüne yakın, çeşitli atmosfer olaylarının yer aldığı, atmosferin ilk tabakası olan troposfer tabakası (10-15 kilometreye(km) kadar), diğeri ise yoğun olarak bulunduğu, (yaklaşık 20-30 km yükseklikteki) kuru, soğuk ve bulutsuz ikinci atmosfer tabakası olan stratosferdir (97).

Stratosfer tabakasında atmosferdeki toplam ozon gazının %90'ı bulunmaktadır. Burada ozon molekülü ve ozon atomu güneş ışınlarının etkisiyle bir yandan ozon tabakasını oluştururken, bir yandan da güneş ışınlarının etkisi ile ozonu parçalamaktadır. Bu tabakadaki ozon gazı güneşten gelen zararlı ultraviyole (UV) ışınların çoğunu soğurmakta ve kalkan görevi görmektedir. O₂ atmosferin üst tabakalarına çıktıkça güneşin UV ışınlarına maruz kalmakta ve ozona dönüşmektedir. Oluşan ozon tabakası, UV ışınlarını filtre eden bir kalkan görevi görmektedir (97).

Stratosfer tabakasında ozon molekülü UV radyasyonuna maruz kaldığında oksijen atomu ve molekülüne ayrılırken, kloroflorokarbon gazları tarafından yok edilmektedir. Böylece ozon tabakasında delik meydana gelmektedir. Stratosfer tabakası kısmen hareketsiz olduğu için Dünya’da gün geçtikçe artan zararlı maddeler, uzun yıllar boyunca burada kalacaktır. Bu durumun koruyucu ozon tabakasının etkisini azaltmasıyla, çok tehlikeli UV ışınlarının doğrudan Dünya’ya ulaşması tehlikesi belirecektir (97).

Troposfer tabakasındaki ozon ise, kısmen stratosferden taşınma kısmen de insan aktiviteleri ile serbest kalan nitrojendioksit (NO_2) gibi gazların atmosferdeki diğer gazlar ile reaksiyonu sonucu oluşmaktadır. Yeryüzüne yakın olan bu ozonun en büyük kaynağı motorlu araçların egzozlarından çıkan gazların, güneş ışınları tarafından ayrıştırılmasıdır. Bu yolla oluşan ozon solunum sistemi açısından toksik etkiye sebep olmaktadır (97). Yeryüzüne yakın hava tabakalarında ozon gazı miktarı yüksek yoğunluklarda bulunursa (>180 mikrogram (μg)/ m^3) insan sağlığına zarar verir (solunum rahatsızlığı, görme problemleri, gibi). Atmosferik ozondan en çok etkilenen yapılar; solunum sistemi ve cilt dokularıdır (98).

Ozon (O_3 , molekül ağırlığı 47,98 g/mol); üç atomlu, endotermik ve termodinamik olarak oldukça kararsız bir oksijen bileşiğidir. Kısa yarılanma ömrü ile basınç ve ısı gibi çevre koşullarına bağlı olarak kısa süre içinde moleküler oksijenden atomik oksijene dönüşür (97).

Ozon kimyasal yapısı itibariyle radikal özelliği taşımamakla birlikte, bilinen en güçlü 3. oksidan maddedir (99). Atmosferik O_2 ’den daha yüksek bir enerjiye sahiptir. Ozon su içerisinde oksijene göre 1.6 kat daha yoğun ve 10 kat daha çözünebilir özelliktedir (97).

2.5.3. Yapay Ozon Üretimi ve Ozon Jeneratörleri:

Yapay ozon üretimi; oksijen molekülünün parçalanmasını sağlayarak elde edilen oksijen atomlarından birini başka bir oksijen molekülüne bağlayarak ozon gazı elde edilmesini amaçlamaktadır. Bu yöntem ile ozon gazı elde edilen makinalara ozon jeneratörleri adı verilmektedir.

Ozon jeneratörlerinin çalışma prensipleri 3 ana yöntemle ilgili olarak gerçekleştirilmektedir.

2.5.3.1. UV Ozon Jeneratörleri:

Dalga boyu 220 nm'den kısa ışın veren UV lambalarının etrafından hava geçirilmesi sonucunda üretilen ozon gazı; gıdaların korunması, bira fabrikalarında, otel ve hastanelerde ortam havasının temizlenmesinde kullanılmaktadır. UV jeneratörlerinden elde edilen ozon miktarı, su dezenfeksiyonunda ya da arıtma işlemlerinde uygulama yapmak için yeterli değildir. Yüksek konsantrasyonda ve daha fazla ozon gazı üretimi için *corona-discharge* teknolojisinin kullanılması gerekmektedir (100).

2.5.3.2. Düşük Frekans Ozon Jeneratörleri:

Yüksek frekans ozon jeneratörlerine göre aynı miktar ozon gazı üretimi için 2 kat daha fazla elektrik enerjisi tüketmektedir (100).

2.5.3.3. Corona-Discharge Esaslı Ozon Jeneratörleri:

Sabit elektrik akımı vererek kinetik enerji ile elektronları hızlandırarak oksijen molekülündeki oksijen-oksijen bağına parçalamak esasına dayanmaktadır. Bu işlem sonucunda açığa çıkan oksijen atomu; ozon gazını oluşturmak üzere oksijen molekülü ile reaksiyona girmektedir. Tıp ve diş hekimliğinde en çok kullanılan jeneratör tipidir (101).

Ozon üretimi için başlıca iki tip cihaz kullanılmaktadır.

1) Plak tip ozon jeneratörleri: Bu cihazlarda dielektrik olarak kalın düz plaklar ve metal elektrotlar kullanılmaktadır. Kullanma güçlüğü sebebiyle plak tip ozon jeneratörleri tercih edilmemektedir.

2) Tüplü tip ozon jeneratörleri: Bu cihazlarda ise; kalınlığı daha az olan cam tüpler ve ortasında madeni ayrı bir tüp bulunmaktadır.

Ozonytron® (Mymed, Almanya), *Cytozon®* (Hasnter, Almanya), *Healozone®* (Curozone® ABD, Kavo Almanya), *Neo ozone Water-S®* (Korm electronics Japonya), *Ozi-Cure®* (Centurion, Güney Afrika), *Sander Ozonizer®* (Eltze, Almanya) diş hekimliğinde sıklıkla kullanılan ozon jeneratörleridir (95).

2.5.4. Ozonun Mikroorganizmalar Üzerine Etkisi

Ozon güçlü bir oksidatif etkiye sahip olduğu için, bakterilerin hücre duvarı ve membranlarını okside ederek parçalamakta ve bakterileri elimine etmektedir. Ozonun sahip olduğu bu potansiyel bakteriyel proliferasyonu engellemektedir. Ozonun sıvı ve gaz formları; bakteri, virüs, protoza ve mantarlara karşı güvenilir mikrobiyolojik ajanlar olarak kullanılmaktadır (21).

Ozon tüm mikroorganizmalara karşı aynı güce sahip değildir. Özgün bakterilere karşı gösterdiği etki genel bakteri suşlarından farklıdır (102). HIV, HAV ve retrovirüsler; poliomyelit ve koksadaki virüslere göre ozona karşı daha hassastır. Ozonun virüslere karşı göstermiş olduğu etki, virüs kapsidini değiştirip viral DNA'nın geri dönüşümsüz olarak yıkılmasıdır (21).

Nagayoshi ve ark. (103)'nın yaptığı çalışmada 0.5 ile 4 mg/litre oranındaki ozonize suyun gram (+) ve gram (-) oral mikroorganizmaları öldürmede yüksek oranda etkili olduğu gözlenmiştir.

2.5.5. Ozonun Medikal Alanda Kullanımı

Ozon medikal olarak;

- Akut ve kronik enfeksiyöz hastalıklarda,
- Osteomiyelit, abse, kronik ülser, diyabetik ayak, yanık tedavisinde,
- Herpetik enfeksiyonlar, herpes zoster, papilloma virüs enfeksiyonları, kandida enfeksiyonlarında,
- Otoimmün hastalıklarda,
- İskemik hastalıklarda (Kalça ve bacak iskemisi, serebral ve kalp iskemisi, venöz staz),
- Dejeneratif hastalıklarda (Diyabetik retinopati, tinnitus, maküler dejenerasyon),
- Akciğer hastalıklarında (Amfizem, astım, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, akut solunum bozuklukları),
- Cilt hastalıklarında (Atipik dermatit, psoriasis),
- Ortopedik hastalıklar (Osteoartrit),

- Fibromiyalji,
- Transplantasyon öncesinde kullanılmaktadır (97).

Ozonun medikal uygulamasında O_2 oranı % 95'den az, O_3 ise % 5'den fazla olmamalıdır (99). Ozon çok yüksek oksidasyon gücüne sahip olduğundan dolayı tıpta aktif oksijen olarak tanımlanmaktadır. Ozonun metabolizmadaki etkisi; konsantrasyonuna ve kullanıldığı doza ve etki süresine bağlı olarak değişmektedir (102).

Ozonun başlıca bilinen etkileri;

- Bakterisit, virüsit ve fungusit etki,
- Sistemik hemostazı geliştirici etki,
- Kanın oksijen taşıma fonksiyonunu onarıcı etkisi,
- Mikrodolaşım ve periferik kan dolaşımının onarılması,
- Kan pıhtılaşmasının azalması,
- Hematopoezin artırılması,
- Detoksifikasyon,
- Analjezik etki,
- İmmünmodülatör etki,
- Karbonhidrat, lipid ve protein gibi biyolojik substratların metabolizma optimizasyonudur (97).

Medikal alanda ozon uygulaması 4 ayrı şekilde yapılmaktadır:

1. Otohematerapi, major ve minör olmak üzere 2 şekilde uygulanabilmektedir. Major otohematerapi'de hastadan yaklaşık olarak alınacak 200 ml kanın O_3 ve O_2 ile

tedavisi yapıldıktan sonra tekrar verilmesini kapsamakta iken minör terapide ise yaklaşık olarak aynı işlem 5-10 ml kan ile yapılmaktadır.

2. Rektal uygulama
3. İyonozon terapi
4. Eksternal olarak ozonize yağ uygulamasıdır (95).

2.5.6. Ozonun Diş Hekimliğinde Kullanımı

Diş hekimliğinde ilk defa Dr. E.A. Fisch (1899-1966) ozon ile aktive ettiği suyu enfekte yara yüzeylerinde kullanmış, daha sonra Alman cerrah Dr. Erwin Payr (1871-1946) ise cerrahi olarak uygulamalarını yapmış ve sonuçlarını 59. Alman Cerrahi Kongresi'nde sunmuştur (21).

Medikal ozon diş hekimliğinde gaz, sıvı ve zeytinyağı formunda kullanılmaktadır.

a. Gaz Ozon: Medikal ozon, %95 ile % 99.5 oranlarında değişen saf oksijen gazı ve %0.005 ile %5 oranlarında değişen ozon gazı karışımından oluşmaktadır. Ozon stabilitesi az olduğu için karışım oluşturulduktan sonra hemen kullanılmalıdır, uzun süre bekletmek zordur (104). Ozonun gaz formu, sıvı formuna göre daha etkili antimikrobiyal özelliğe sahiptir (21). Ozonun gaz formunun kullanımı esnasında solunum sisteminde toksik etkilere sebep olmaması amacıyla mutlaka aspirasyon işlemi yapılmalıdır (105). Ozon gazının en büyük avantajı, organik bileşenler ile temas ettikten kısa bir süre sonra bozulması ve sitotoksitesinin düşük olmasıdır (106).

b. Ozonize Su: Hemostaz sağlanmasında, lokal oksijenin arttırılmasında, bakteri çoğalmasının önlenmesinde ve diş çekimini takiben veya cerrahi müdahale sonrasında

kullanılmaktadır (95).Ozonize su ağız hastalıklarında, yumuşak doku enfeksiyonlarının tedavisinde, cerrahi işlemler öncesinde oral kavitenin dezenfeksiyonu amacıyla kullanılmaktadır. Ozonun yarı ömrü distile su içinde, oda ısısında yaklaşık 30 dk. kadar olup, ozonlu su elde edilmesinden hemen sonra kullanılmalıdır (95). Ozonize suyun hazırlanması amacıyla distile edilmiş su kullanılmalıdır. Ozonun bozunma hızı solüsyonun hidrojen içeriğine bağlıdır, asit ortamda ozon/oksijen gaz karışımı daha stabildir. Alkali ortamda ise ozonun parçalanması çok daha hızlı gerçekleşmektedir.

Huth ve ark. 2006'da yaptıkları çalışmada ozonize suyun, %2 ve %0.2 klorheksidin diglukonat, %5,25 ve %2,25 sodyum hipoklorit (NaOCl), %3 H₂O₂ gibi antibakteriyellere ve metronidazole göre biyouyumluluğunun daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Ozon sıvı formunun antibakteriyel ajanlarla kıyaslandığında en düşük toksik etkiye sahip olduğu bildirilmiştir (105).

Ozonize suyun, bakteri, virüs ve mantara karşı oldukça etkili olduğu, ayrıca diğer kimyasal ajanlar ile kıyaslandığında maliyetinin oldukça düşük olduğu bildirilmiştir (103).

c. Ozonize Zeytinyağı: Antibiyotiklerin hatalı ya da bilinçsiz kullanımı sonucunda bakteriyel direnç gelişimi, araştırmalarda temel yağlardan oluşturulan antimikrobiyallerin kullanımını gündeme getirmiştir. Ozonun yağ formunun temel amacı uygulandığı bölgede ulaşabilirliğinin kolay olması sebebiyle etkinliğinin artırılmasıdır. Lezyonların lokal dezenfeksiyonundan başka mantar ve bakteri öldürücü etkisi nedeniyle de kullanılmaktadır. Yapılan çalışmalarda; ozonize zeytinyağının (Oleozone[®], Bioperoxoil) stafilokoklar, streptokok, enterokok, *Pseudomonas*, *E. coli* ve özellikle mikobakteriye karşı etkili olduğu belirtilmiştir (101, 104, 105).

Ozonize zeytinyağının kullanılması sırasında epitel dokusuna zarar verilmeden, etkin patojen mikroorganizma direkt olarak öldürülmektedir. Ozonun zeytinyağı formu pH'ı stabil kalmak koşulu ile -10 ile +8 °C arasında 1 yılı aşkın süre bozulmadan kullanılabilir. Oda sıcaklığında ise 6 aydan daha fazla stabil kalabilir. Bu sürenin sonunda ise antimikrobiyal aktivitesi azalmaktadır (107).

Ozon, restoratif diş hekimliği ve endodonti, protetik diş tedavisi, ağız diş ve çene cerrahisi ve periodontoloji alanında kullanılmaktadır.

2.5.6.1. Restoratif Diş Hekimliği ve Endodonti: Diş çürüklerinin önlenmesi amacıyla yapılan *in vitro* ve *in vivo* çalışmalarda ozonun çürük tedavisinde kullanımı gündeme gelmiştir. Araştırmalarda ozonun etkisi; başlangıç durumundaki çürük lezyonları ve ilerlemiş çürük lezyonları üzerinde araştırılmıştır. Yapılan çalışmalarda ozon uygulaması sonrası pit ve fissür çürüklerinde, kavite oluşmamış okluzal çürüklerde, başlangıç aşamasındaki kök çürüklerinde başarılı sonuçlar elde edilmiştir (108, 109).

Abu Naba'a (110) ozonize gazın başlangıç çürük lezyonlarına olan etkisini araştırmak amacıyla en az 2 sürekli dişteki başlangıç aşamasında olan fissür çürüğe sahip 90 hastayı *split mouth* dizayn ile araştırmaya dahil etmişlerdir. Çalışmada 390 adet başlangıç aşamasında fissür çürüğü olan dişlerden 195 tanesine ozon gazı (10 saniye (sn) süre ile 2100 ppm) uygulanırken, diğer 195 tanesine ozon gazı uygulanmamış yalnızca polisaj yapılarak kontrol grubu oluşturulmuştur. Lezyonların ilerlemesi veya gerilemesi elektronik çürük ölçer yardımı ile tespit edilmiştir. Tedavi öncesi, 1., 3., 6., 9. ve 12. aylarda değerlendirmeler yapılmıştır. 1. ayın sonunda klinik olarak yapılan değerlendirmede ozon uygulanan grupta lezyonlardaki gerilemenin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirtilmiştir. 3., 6. ve 12. aylarda yapılan değerlendirme sonuçları da benzerdir. Sonuç olarak ozonize gazın başlangıç çürüklerinin durdurulmasında etkin bir yöntem olduğu ifade edilmiştir.

Abu Naba'a ve ark. (110) yaptıkları diğer bir çalışmada 38 başlangıç diş çürüğünü üzerinde ozonun etkisini araştırmışlardır. Çalışmada test grubunun oluşturulduğu 19 dişe 40 sn süreyle ozon gazı uygulanmış ve 1., 3., 6. aylarda uygulama tekrar edilmiştir, diğer 19 tanesine ise ozon gazı verilmemiş ve kontrol grubu oluşturulmuştur. Gruplardaki başlangıç çürüklerinin ilerlemesinin durdurulması ve remineralizasyonun sağlanması yapılan klinik kontrollere göre belirlenmiştir. Bu amaçla elektronik çürük ölçer kullanılmış ayrıca yüzey sertliği, lezyonun rengi, mine dokusunun zarar gören miktarı ölçülerek belirlenmiştir. Tedavi sonuçlarına göre 40 sn süre ile ozon uygulamasının remineralizasyona katkıda bulunduğu ve başlangıç aşamasındaki çürük lezyonlarının tedavisinde alternatif bir yöntem olarak uygulanabileceği ifade edilmiştir.

Huth ve ark. (111) ortalama yaşları 7.7 ± 2.2 olan 41 hastada ozonun başlangıç seviyesindeki çürük lezyonlarının ilerlemesini engellemek veya tamamıyla geriye döndürmek amacıyla yaptıkları çalışmada *split mouth* dizayn uygulamışlardır. Ozonu (Healozone®, Kavo dental GmbH, Germany) 40 sn süre ile test grubunu oluşturdukları başlangıç pit ve fissür çürükleri üzerine uygularken, kontrol grubuna ise ozon tedavisi uygulamamışlardır. Yapılan 3 aylık kontroller sonucunda ozon uygulanan grupta başlangıç çürük lezyonlarında gerileme olduğu tespit edilmiştir.

İlerlemiş diş çürüğü lezyonlarına ozonun etkisini araştırmak amacıyla yapılan çalışmada toplam 82 kavite oluşmuş çürük lezyon araştırmaya dahil edilmiştir. Mevcut çürük lezyonlar sert doku hissedilinceye kadar ekskavatör yardımı ile temizlenmiştir. Daha sonra 2 gruba ayrılarak, bir gruba 20 sn süre ile ozon gazı uygulanırken, diğer gruba ise ozon gazı uygulanmamış ve kontrol grubu oluşturulmuştur. Araştırmada 2., 4., 6., 8. aylarda yapılan kontroller sonucunda ozon gazı uygulanan test grubunda ilerlemiş çürük lezyonun remineralizasyonunun kontrol grubuna göre daha başarılı olduğu tespit edilmiştir (112).

Ozonun diş çürükleri üzerine etkisi şu şekilde olmaktadır; aktif bakteriyel sayıyı azaltmakta böylece çürüğün ilerlemesini geçici olarak durdurmakta, ve dişin restorasyon ihtiyacı önlenmiş veya ertelenmiş olmaktadır. Yapılan çalışmalarda çürük lezyonlarını önlemek amacıyla ozon uygulaması sonrasında 3, 6, ve 18 aylık periyotlarda, işlem sonrası günlük remineralizasyon kiti kullanmak koşulu ile çürük lezyonlarının durduğu tespit edilmiştir. Çocuk dişlerinde çürük dentinin büyük bir kısmının temizlenmesinden sonra ozonun gaz şeklinde uygulanması ile kalan dentin çürüğünün ilerlemesinin durduğu gösterilmiştir (21).

Streptococcus mutans ve *Lactobacillus acidophilus*, dişler üzerinde çürüklerin başlaması ve ilerlemesi için temel bir yapı olan biyofilm tabakasında yer alan karyojenik bakteriler olup, çürük gelişiminde rol oynamaktadır (113). Ozonun diş çürüklerinin tedavisinde kullanımı tam olarak bir belirginlik kazanmamıştır. Ancak yapılan *in vitro* ve *in vivo* çalışmalarda primer diş çürüklerinde görülen bakterilerin ozon ile azaltıldığı ve ozonize suyun deneysel olarak oluşturulan dental plakta mevcut *St. Mutans* sayısını azalttığı gözlenmiştir (108).

Ozonun başlangıç kök yüzey çürüklerine olan etkisinin incelendiği *in vitro* çalışmada, yeni çekilmiş 40 adet başlangıç kök yüzey çürükleri olan dişler çalışmaya dahil edilmiştir. 20 tanesi test grubunu oluştururken diğer 20 tanesi kontrol grubuna dahil edilmiştir. Araştırmada steril ekskavatörler yardımı ile başlangıç kök yüzey çürükleri temizlendikten sonra test grubuna 20 sn süre ile ozonize su uygulanmış ancak kontrol grubuna ozonize su uygulaması yapılmamıştır. Araştırma sonucunda ozonize su uygulanan grupta, kontrol grubuna göre mikroorganizma sayısında istatistiksel olarak azalma olduğu belirtilmiştir ($p<0.001$) (114). Holmes (115) yaşları 60-82 arasında olan 89 bireyde ozonun gaz formunun başlangıç kök yüzey çürüklerine olan etkisini araştırmıştır. Çürük lezyonlarını önlemek amacıyla ozon uygulaması sonrasında 3, 6, 18 aylık periyotlarda, işlem sonrası günlük remineralizasyon kiti kullanmak koşulu ile test grubuna 40 sn süre ile 2100 ppm %10 ozon uygulanırken; kontrol grubuna ise hava uygulanmıştır. 3 ay sonra test grubunda

%69 oranında lezyonların sert hale geldiği, herhangi bir deformitenin olmadığı tespit edilirken; kontrol grubunda ise %4 oranında lezyonların daha kötü olduğu tespit edilmiştir ($p<0.01$). Araştırmada 6. ay sonunda test grubunda %8 oranında lezyonların sert olduğu ancak kontrol grubunda ise %11 oranında ise mevcut çürük oluşumun ilerlediği tespit edilmiştir. 18. ay kontrollerde ise test grubunda başlangıç kök yüzey çürüklerinin %100'nün iyileştiği ancak kontrol grubunda ise; %37'sinin daha kötü olduğu tespit edilmiştir.

Ozonun kök kanal tedavisindeki antimikrobiyal etkinin belirlenmesi amacıyla yapılan çalışmalarda %2.5 oranındaki NaOCl (standart irrigasyon solüsyonu) ile kıyaslandığı çalışmalar bulunmaktadır. Ancak çalışmalarda birbirleriyle kıyaslandığında farklı sonuçlar bulunmaktadır. Nagayoshi ve ark. (116) ozonun *Enterococcus faecalis* ve *St. Mutans*'a olan bakterisidal etkisinin NaOCl ile aynı olduğunu ayrıca ozonun sitotoksik etkisinin daha az olduğunu ifade etmişlerdir. Hems ve ark (117) yaptıkları çalışmada ise; NaOCl'nin sıvı besisi yerinde *E. Faecalis*'e olan bakteri öldürücü özelliğinin ozonize gazdan çok daha üstün olduğunu, ozonun biyofilmde *E. Faecalis*'e anlamlı bir etkisinin olmadığını ifade etmişlerdir. Muller ve ark. (118) ise %5 lik NaOCl'nin ozon gazına göre mikroorganizmaların eliminasyonunda daha etkili olduğunu ifade etmişlerdir. Estrela ve ark. (119) enfekte insan kök kanallarında yaptıkları çalışmada ise ozonize su, %2.5 NaOCl, %2 Clorhexidine (CHX) ve 20 dakika uygulanan ozonize gazın *E. Faecalis*'i inaktif etmediğini bildirmişlerdir. Nogales CG ve ark. (104) ise; kök kanalı antiseptiği olarak kullanılan NaOCl, H_2O_2 , CHX solüsyonlarının hemoraji, ödem, deri ülserasyonu, renkleşme ve yara iyileşmesinde gecikme gibi komplikasyonların görülmesinden dolayı yan etkileri minimal, oksidatif özelliği yüksek olan ozonun kök kanal tedavisi sırasında kullanımının başarılı olduğunu rapor etmişlerdir.

2.5.6.2. Protetik Diş Tedavisi: Ozonun gaz formunun daimi simantasyon öncesinde uygulanması, dentin tübüllerindeki mevcut olabilecek mikroorganizmaları elimine etmekte ve klinik olarak restorasyonların başarısını uzun dönemde arttırmaktadır (120).

Ozonun dezenfektan etkisi hareketli protezlerin temizlenmesinde kullanılmaktadır. Hareketli protezlerin üzerinde yer alan tipik bakterilerden olan *Candida albicans*, *S. aureus*, *St. mutans* üzerine ozonun etkin olduğu ifade edilmiştir (121).

2.5.6.3. Ağız Diş ve Çene Cerrahisi: Ozonun güçlü bakterisit, fungusit etkiye sahip olması, enfeksiyöz hastalıklarda etkin bir ajan olarak kullanılmasını gündeme getirmiştir (21). Oral cerrahide ozonize su; hemostazın sağlanması, bölgeye lokal oksijen sağlanması, bakteriyel proliferasyonu inhibe etmek amacıyla kullanılmaktadır (108).

Ozon oral cerrahide nekroze bölgelerdeki patojenlere de etki göstermektedir. Bu etkinliği endojen antioksidan sistemini koruyarak ve/veya stimüle ederek ve oksidaz yolunu bloke ederek serbest radikal sentezini inaktive ederek sağlamaktadır. Böylece kan dolaşımı, kırmızı kan hücreleri aktive olmakta, hemogloblin konsantrasyonu artmakta, diyapedez ve fagositozu çoğaltarak, mononükleik fagositik sistemi stimüle etmektedir. Damarlar hızlı bir şekilde kan elemanları ile dolar ve dolaşımda gözle görünür bir aktivasyon meydana gelir. Tüm bu değişiklikler vasküler yatağı daha zengin hale getirmektedir (21).

Yüksek radyoterapi tedavisinin ardından ozon uygulamasının yara iyileşmesini olumlu yönde etkilediği ortaya konmuştur. Maksilla ve mandibulada radyoterapi sonrasında oksijenin azaldığı bölgelerde, damarlanmanın azalması sonucunda spongiöz medullar bölgelerde kan akımı yetersizliği ve buna bağlı olarak aseptik osteonekroz gelişimi söz konusu olabilmektedir. Diş çekimi ya da implant sonrasında, hasarlı alanın iyileşmesi sağlıklı kemiğin iyileşmesinden çok daha uzun sürmektedir. Ozon tedavisi radyoterapi sonrası iyileşme bozukluğu meydana gelen bölgelerde başarılı olmaktadır (21).

2.5.6.4. Periodontoloji: Literatür incelendiğinde ozonun periodontitis tedavisinde kullanımına ilişkin sınırlı sayıda araştırma bulunmaktadır.

Kshitish ve ark. (22) ozonize suyun klinik ve mikrobiyolojik etkinliğini CHX ile kıyasladıkları araştırmalarında kronik ve agresif periodontitisli 16 hastayı araştırmaya dahil etmişlerdir. Çalışmada *split mouth* dizayn kullanılmış, farklı zaman aralıklarında ozonize su (*Kent ozone^R, dental jet, TY-820*) ve CHX uygulaması subgingival olarak yapılmıştır. Toplam 18 günlük çalışma periyodu 0. günden 7. güne ve 11. günden 18. güne olmak üzere 2 farklı zaman aralığından oluşturulmuştur. Bu aradaki 4 günlük zaman diliminde ise herhangi bir irrigasyon yapılmamıştır. Çalışma periyodunun başında ve en son günlerinde hastalardan subgingival mikrobiyolojik örnekler alınmış ve alınan örnekler havuz analiz yöntemi kullanılarak PCR ile değerlendirilmiştir. Klinik açıdan değerlendirme yapmak için Pİ, Gİ, SK'dan oluşan klinik parametreleri değerlendirilmiştir. Ozonize su uygulaması sonrasında 7. günün sonunda Pİ değerinde %12, Gİ değerinde %29, SK değerinde %26 oranında, CHX uygulaması sonrasında ise Pİ'de %4, Gİ'de %19, SK'da %23 oranında azalma tespit edilmiştir. Ozon uygulaması sonrasında *A. actinomycetemcomitans*'ın oranında meydana gelen azalma CHX uygulamasına göre daha fazla ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ozon ve CHX uygulamasının, *P. gingivalis* ve *T. forsythia* üzerinde herhangi bir antibakteriyel etkinliği olmadığı bildirilmiştir. Ozonun antifungal etkinliğinin 0-7 günlük çalışma periyodunda daha belirgin olduğu bulunmuş, CHX'in ise herhangi bir antifungal etkinliğinin olmadığı bildirilmiştir. Araştırmacılar ozonun güçlü antimikrobiyal etkinliğine dayanarak hem dişhekimliğinde hemde tıp alanında kullanılabilecek alternatif bir tedavi yöntemi olabileceğini bildirmişlerdir.

Skurska A ve ark (23) ozonize suyun BPT'ye ek olarak kullanımının klinik ve biokimyasal etkinliğini değerlendirdikleri çalışmada sistemik olarak sağlıklı KP ve Generalize Agresif Peridontitis (GAP)'li 52 hastayı araştırmaya dahil etmişlerdir. Hastalar 4 gruba ayrılmış; 1. grup sadece SRP yapılan 12 KP hastası, 2. grup SRP+ozonize su uygulanan 25 KP hastası, 3. grup SRP+ozonize su uygulanan 15 GAP hastası ve 4. grup kontrol grubunu oluşturan periodontal açıdan sağlıklı 14 bireyden oluşmuştur. Klinik değerlendirmenin yapılması için, 0. günde, 2. hafta ve 2. ayda Pİ, *Aproximal Plaque Index* (API), SK, SD ve KAS parametreleri kaydedilmiştir. Ozonize suyun SRP'ye katkısının biokimyasal açıdan değerlendirilebilmesi amacıyla tükürükteki matriks metalloproteinaz

seviyesi değerlendirilmiştir. Tedavi sonrasında tüm gruplarda klinik parametrelerde istatistiksel olarak azalma tespit edilmiştir. SRP'ye ek olarak ozonize su uygulanan KP hastalarında MMP seviyesinde artış gözlenirken, GAP hastalarında ise MMP seviyesinde azalma tespit etmişlerdir. Bu alışmada SRP'ye ek olarak uygulanan ozonize suyun klinik olarak ek bir katkısının olmadığı belirtilmiştir.

Dhingra K ve ark. (24) ozonize suyun, ortodonti hastalarında tedavi süresince yeterli ağız hijyen sağlanamaması durumunda meydana gelen gingivitis üzerine klinik etkinliğini değerlendirilmek amacıyla 15 hastayı çalışmaya dahil etmişlerdir. Araştırmada DOS içerisindeki laktat dehidrogenaz enzim aktivitesi de araştırılmıştır. Çalışmada tüm ağız ozonize su uygulaması subgingival olarak yapılmıştır. Klinik olarak Pİ, Gİ, SK ve SD değerlendirilmiştir. Tedavi sonrası tüm klinik parametrelerde ve laktat dehidrogenaz seviyesinde azalma tespit edilmiştir. Bu araştırmanın sonucunda ozonize su uygulamasının ortodontik tedavi süresince periodontal dokularda meydana gelen dişeti iltihabını azalttığı bildirilmiştir.

Eick S ve ark. (122) ozonun periodontal patojen mikroorganizmalar üzerindeki etkisini değerlendirdikleri *in vitro* alışmada 23 farklı mikroorganizma türleri üzerinde 6, 12, 18, 24 sn süre ile Proozone® cihazı kullanarak gaz ozon uygulaması yapmışlardır. Bu çalışmada periodontopatojen olan *P.gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, gram (+) ve diğer gram (-) mikroorganizmalar değerlendirilmiştir. Serum, DOS'dan kaynaklanan ve içerisindeki komplemanlar sayesinde bakterisit özelliğine sahip bir sıvı olduğundan araştırmada, serumun antibakteriyel etkinliğini bertaraf etmek için serum ısıyla inaktive edilmiş ve ozonun antimikrobiyal etkisi serum varlığında da değerlendirilmiştir. Başlangıç değerlerine göre tedavi sonrasında *P.gingivalis* ozonun uygulandığı tüm test sürelerinde elime edilmiştir. *A. actinomycetemcomitans* türlerinin tamamına yakını ozonun 18 sn süre ile uygulanması sonrası ortamdan kaldırılmıştır. Ozonun diğer gram (-) anaerobik ve kapnofilik periodontopatojen mikroorganizma türleri üzerine etkiliği olduğu, gram (+) anaerobik ve kapnofilik türlerinin ise %100'ünün ozon uygulaması sonrası ortadan

kaldırıldığı bildirilmiştir. Araştırmada serum varlığında ozonun etkisinin azaldığı bildirilmiştir. Araştırmacılar ozonun periodontopatojenik mikroorganizmalar üzerinde güçlü bir antimikrobiyal etkinliğinin olduğunu, ancak bu etkinin serum varlığında azaldığını, bu nedenle biyofilm tabakasının kaldırılması gerektiğini belirtmiş ve ozonun periodontitis tedavisinde mekanik tedaviye destek olarak kullanılabileceğini bildirmişlerdir.

Huth ve ark. (102) tarafından yapılan *in vitro* çalışmada, planktonik ve biyofilm olmak üzere 2 ayrı kültür ortamında, periodontopatojen olan *P.gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia* ve *Parvimonas micra* üzerine farklı dozlarda ozonun sıvı, gaz formları ve CHX'in antibakteriyel etkinlikleri karşılaştırmalı olarak değerlendirilmiştir. Bu amaçla ozonize su 1.25, 2.5, 5, 10, 20 µg/ml konsantrasyonlarında, ozonize gazı 1, 2, 4, 8, 16, 32, 53 g/m³ miktarlarında ve CHX ise %0.2, %1, %2 oranlarında uygulanarak test grupları oluşturulurken, kontrol grubuna ise sadece serum uygulaması yapılmıştır. Tüm çalışma gruplarında uygulama süresi 1 dakika olarak belirtilmiştir. Biyofilm ortamında test gruplarından hiçbirisi *A. actinomycetemcomitans*'ın ortadan kaldırılmasını tam olarak sağlayamazken; %2'lik CHX ve 53 g/m³ oranında ozon gazı uygulanan örneklerde *P.gingivalis*, *T. forsythia* ve *P. micra*'nın tamamen yok edildiğini bildirilmiştir. Antimikrobiyal ajanların mikroorganizmalara olan etkisi biyofilm kültürüne göre planktonik kültürde daha başarılı bulunmuştur. Araştırmada, hem biyofilm hem de planktonik kültür ortamında 20 µg/ml ozonize su ve ≥ 4 g/m³ miktarında ozonize gazın, %2'lik CHX uygulaması ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadığı belirtilmiş, ancak %0.2 CHX uygulamasına göre daha başarılı olduğu ifade edilmiştir. Bu çalışmanın sonucunda ozonun gaz ya da sıvı formunun antimikrobiyal etkisinin süreye, doza ve mikroorganizma türüne bağlı olarak değiştiğini bildirmişlerdir.

Literatür incelendiğinde ozonun gaz formunun BPT'de destek olarak kullanıldığı ve lazer ile kıyaslandığı klinik ve mikrobiyolojik çalışma bulunmamaktadır. Bu konunun çok güncel bir konu olması, fakat yapılan çalışmaların son derece yetersiz bulunması bu konuda yapılacak olan çalışmalara olan ihtiyacı ortaya koymaktadır. Biz de bu noktadan yola

ıkarak KP'li hastalarda BPT'ye yardımcı olarak antimikrobiyal etkinliği olduğu öne sürülen ozonize gazı Er:YAG lazer ile karşılaştırarak klinik ve mikrobiyolojik olarak değerlendirmeyi amaçladık.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

Araştırmada yer alan bireyler, periodontal şikayetleri nedeniyle Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Kliniği'ne başvuran, klinik ve radyografik bulgularına göre KP tanısı konulan 35-60 yaşları arasındaki sistemik olarak sağlıklı gönüllü bireyler arasından seçildi (31). Bu bireylerin seçiminde aşağıdaki kriterlere uygunluk arandı;

1-Bireylerin sistemik olarak sağlıklı olmaları,

2-Son 6 ay içerisinde herhangi bir periodontal tedavi görmemiş ve son 6 ayda periodonsiyumu etkileyecek herhangi bir ilaç kullanmamış olmaları,

3- Her yarım çenede, radyografik olarak kemik yıkımının gözlemlendiği, her kadranda $SD \geq 5$ mm ve $DOKI \geq 2$ olan en az 3 tek köklü dişin bulunması,

4-Bayan hastaların hamile ve emziren anne olmaması,

5- Sigara içmemeleri,

6-Araştırmaya dahil edilen dişlerde herhangi bir protetik restorasyonun olmaması.

Seçim kriterlerine uygunluk gösteren hastalara herhangi bir işlem yapılmadan önce periodontal hastalıklar, periodontal hastalığın nedeni olan MDP, MDP'den korunma yöntemleri, yapılacak olan periodontal tedaviler, lazer ve ozon uygulaması hakkında detaylı bilgiler verilerek çalışma planı anlatıldı, bilgilendirilmiş onam formları (Ek 1) imzalatıldı.

Çalışma protokolü Yeditepe Üniversitesi Hastanesi Araştırma Etik Komitesi'ne sunuldu ve 24.03.2011 tarih ve B.30.2.YTÜ.0.70.10.00-001/629 sayı ile onaylandı (Ek 2).

3.2. Araştırma Planı ve Hasta Grubu

Hastalara kendi ağızlarında *Modifiye Bass* fırçalama yöntemi, diş ipi ve/veya arayüz fırçası kullanımı öğretildi (123). Günde 2 kez dişlerini bu tekniğe göre fırçalamaları ve fırçalamayı takiben arayüz temizliği yapmaları öğretildi.

Araştırmaya dahil edilen hastaların periodontal tedavileri, lazer ve ozon uygulamaları tek bir hekim tarafından yapıldı. BPT'den önce AHE eğitimi verilen hastalar 1 hafta sonra kontrole çağrıldı ve yeterli düzeyde AHE sağlayabilen hastalar, rastgele 10'ar kişilik 3 gruba ayrıldı. Ağız içi fotoğrafları çekildi. 1., 2. ve 3. grupta yer alan hastalardan daha önce tespit edilmiş $SD \geq 5$ mm $DOKI \geq 2$ olan bölgelerden steril *paper-point* 'lerle subgingival plak örneği alındı ve tüm ağız ve $SD \geq 5$ mm olan bölgelerden Pİ, DOKİ, SD ve RAS değerlerini içeren klinik ölçümler yapıldı. Mikrobiyolojik değerlendirme için total canlı bakteri sayımı yapıldı ve total canlı bakteri sayısı içinde zorunlu anaerop ve fakültatif anaerop bakteri oranları belirlendi.

Subgingival plak örneği alınan ve klinik ölçümleri yapılan hastalarda SRP işlemi uygulandı (11, 97, 109). Bu işlemler ultrasonik cihazlarla¹ ve Gracey küretlerle² gerçekleştirildi. Tur ucuna takılan kıl fırça, lastik kon ve temizleme patları ile dişler cilalandı. Bu dönemde hastaların öğretilen MDP uzaklaştırma yöntemlerini doğru uygulayıp uygulamadıkları da kontrol edilerek gerekli düzeltmeler yapıldı.

¹ **Piezon®** OEM Built-in Kit, EMS, Switzerland

² **Gracey**, SG 3/4, 5/6, 7/8, 11/12, 13/14, **Minifive**, SAS 3/4, Hu-Friedy, USA

BPT dahilinde, oklüzal travmaya neden olacak erken temas noktaları saptanıp, bu alanlar ortadan kaldırıldı. Çalışma bölgesinde çürük dişler mevcutsa, tedavileri gerçekleştirildi. Ayrıca endodontik konsültasyon sonrasında tespit edilen devital dişler tedavi edildi.

1. gruba SRP uygulandı ve bu işlemi takiben tüm ağızda periodontal cepler içerisine Er:YAG lazer uygulaması yapıldı. Er:YAG³ lazer uygulaması üretici firmanın öngördüğü parametreler doğrultusunda her bir diş için 60 sn süreyle, 20 Hz-50 mj/pulse olarak uygulandı.

2. gruba SRP uygulandı ve bu işlemi takiben tüm ağızda periodontal cepler içerisine topikal ozonize⁴ gaz uygulaması, kapiller uç yardımıyla, üretici firmanın öngördüğü parametreler doğrultusunda 3. derecede her bir diş için 60 sn süre ve 3 gün arayla 2 kez uygulandı. Topikal ozonun her bir dişin tüm yüzeylerinde eşit zaman aralıklarında ve eşit miktarlarda uygulanmasına dikkat edildi. Uygulama sırasında ozonun inhalasyonunu engellemek için aspirasyon işlemi yapıldı.

3. Gruba sadece SRP uygulandı, ozonize gaz veya Er:YAG lazer kullanılmadı.

Her 3 grubun SRP işlemleri 0. günde tüm ağıza yapıldı, takiben Er:YAG lazer veya topikal ozonize gaz uygulamaları yapıldı. Çalışmanın 7., 21. ve 35. günlerinde bütün hastaların ağız hijyen seviyeleri kontrol edildi. 90. günde daha önceden belirlenmiş olan bölgelerden subgingival plak örnekleri alındı, ağız içi fotoğrafları çekildi ve klinik ölçümler tekrarlandı. Çalışma planı şekil 3.1’de gösterilmiştir.

³S600T, Erwin AdvErLTM; Morita Mfg. Corp., Kyoto, Japan VersaWave TM / DELight TM ER:YAG Lazer HOYA Photonics Corp., Tokyo, Japonya.

⁴OZONYTRON®, Almanya.

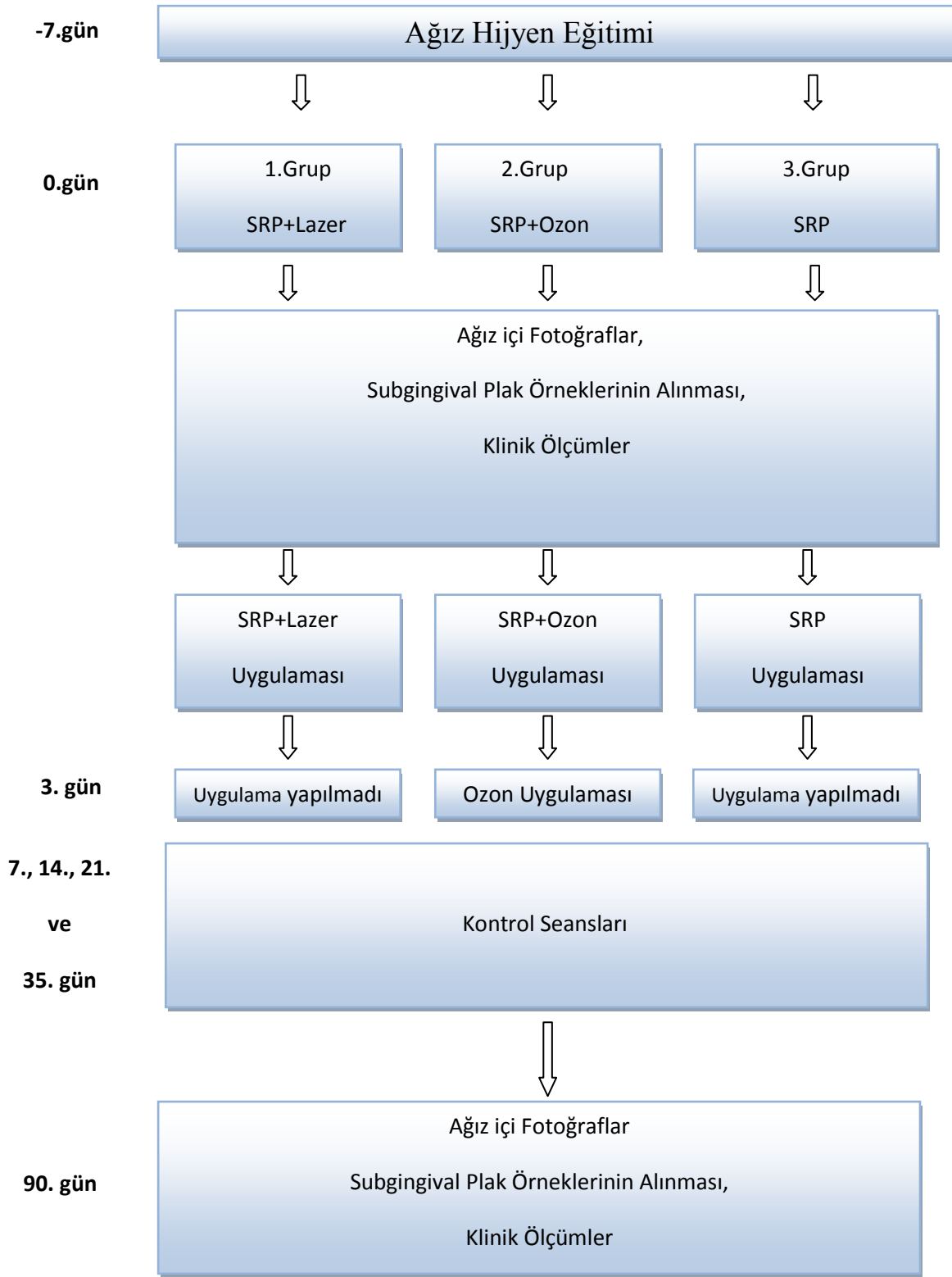


Resim 3.1. Birinci grupta kullanılan Er:YAG lazer aleti ve tedavi amaçlı kullanılan periodontal uç⁵.

⁵S600T, Erwin AdvErLTM; Morita Mfg. Corp., Kyoto, Japonya.



Resim 3.2. İkinci grupta kullanılan ozon aleti.



Şekil 3.1. Çalışma planı.

3.3. Araştırmada Kullanılan Klinik İndeks ve Ölçümler

Araştırmada kullanılan ölçüm ve indekslerin birbirlerini olumsuz yönde etkilemelerini önlemek için bu işlemler belirli bir düzen içerisinde yapıldı ve bu düzene göre hazırlanmış kayıt formlarına (Şekil 3.2.), BPT’den hemen önce (0. Gün) ve tedaviden sonra (90. Gün) sonra kaydedildi. Bu işlemler sırasında, muayene sondu ve 0.4 mm çapında 15 mm’lik periodontal sonda⁶ kullanıldı. Periodontal sondanın doğru yerleştirilebilmesi ve tüm ölçüm dönemlerinde hataların en aza indirgenmesi amacıyla sabit rehber noktaları bulunan özel akrilik stentlerden yararlanıldı. Bu stentler üst ve alt çenede tedavi edilen tüm dişlerin oklüzal yüzeylerini ve kural 1/3’lerini kaplayacak şekilde yapıldı. Tedavi öncesi yapılan ölçümler ile 90. günde yapılan ölçümlerin aynı pozisyonda olmasını sağlamak amacıyla stentler üzerine her bir diş için 6 dikey oluk açıldı.

3.3.1. Plak İndeksi

Dişler pamuk tamponlarla izole edilerek, hava ile kurutulduktan sonra, dişler üzerindeki MDP boyanmadan gözle ve muayene sondu ile incelendi; meziyo-bukkal, mid-bukkal, mid-lingual, disto-bukkal olmak üzere toplam 4 yüzeyine 0-3 arasında indeks değerleri verildi (124).

Plak indeksine göre:

- 0- Gözle bakıldığında ve sond ile muayene edildiğinde dişeti kenarında MDP yoktur.
- 1- Dişeti kenarında MDP gözle zor seçilirken sadece sond ile muayenede sondanın ucunda MDP gözlenmektedir.
- 2- Dişeti bölgesinde gözle görülebilen ince ve orta düzeyde MDP vardır, interdental bölge tamamen dolmamıştır.
- 3- Dişeti kenarında, dişeti oluşu içerisinde ve komşu diş yüzeyinde fazla miktarda MDP vardır, interdental bölge tamamen dolmuştur.

⁶ University of North Carolina PCPUNC15, Hu-Friedy Ins. Co., ABD.

3.3.2. Dişeti Oluğu Kanama İndeksi

Papiller ve marjinal dişetin klinik görünümünün ve periodontal sonda ile yapılan muayeneden sonra meydana gelen kanama durumunun değerlendirilmesinde Mühleman ve Son tarafından (125) geliştirilen DOKİ kullanıldı.

Her dişin meziyo-bukkal, mid-bukkal, disto-bukkal, meziyo-lingual, mid-lingual ve disto-lingual olmak üzere 6 noktasından 0-5 arasında indeks değerleri verildi.

Dişeti oluğu kanama İndeksine göre:

- 0- Papiller ve marjinal dişetlerinde gözle bakıldığında değişiklik yoktur, dişeti oluğu sonda ile kontrol edildiğinde kanama yoktur.
- 1- Papiller ve marjinal dişetlerinde gözle bakıldığında renk değişmesi ve ödem yoktur, dişeti oluğu sonda ile kontrol edildiğinde kanama olmaktadır.
- 2- Papiller ve marjinal dişetlerinde ödem yoktur, dişeti rengi değişmiştir ve dişeti oluğu sonda ile kontrolde kanamaktadır.
- 3- Sonda ile muayenede kanama, renk değişikliği ve hafif ödematöz değişiklik vardır.
- 4- Sonda ile muayenede kanama, renk değişikliği ve belirgin ödematöz değişiklik vardır.
- 5- Sonda ile muayenede belirgin kanama ve ayrıca kendi kendine kanama, belirgin renk değişikliği, ileri ödematöz değişiklik (ülserli-ülseriz) vardır.

3.3.3. Sondalama Derinliği

SD ölçümünde periodontal sondanın doğru yerleştirilebilmesi ve tüm ölçüm dönemlerinde hataların en aza indirilmesi amacıyla sabit rehber noktası olmak üzere hastalardan alınan ölçülerden elde edilen modeller üzerinde hazırlanan akrilik oklüzal stentler kullanıldı. Oklüzal stentlerin yüzeyinde periodontal sondanın oturacağı oluklar açıldı ve ölçümlerin herseferinde aynı noktalardan ve aynı eğimle yapılması sağlandı. Cep tabanı ile dişeti kenarındaki mesafe her dişin 6 noktasından (meziyo-bukkal, mid-bukkal,

disto-bukkal, meziyo-lingual, mid-lingual ve disto-lingual) tedavi öncesinde ve sonrasında ölçüldü.

3.3.4. Rölatif Ataşman Seviyesi

Oklüzal stentler üzerinde cep ölçümlerinin yapıldığı noktalarda, stent kenarı sabit rehber noktası alınarak cep tabanı ile stent kenarı arasındaki mesafe RAS olarak kaydedildi. RAS dişlerin çevresindeki 6 noktadan (meziyo-bukkal, mid-bukkal, disto-bukkal, meziyo-lingual, mid-lingual ve disto-lingual) tedavi öncesinde ve sonrasında ölçüldü.

Y.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi
Periodontoloji Anabilim Dalı
Doktora Kayıt Formu

Hasta Adı:

Grup:

Yaş:

Tarih:

Ölçüm Dönemi:

Cinsiyet:

Plak İndeksi (Silness&Löe)

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

Dişeti Oluğu Kanama İndeksi (Muhlemann&Son)

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
V													V
P													P
L													L
V													V
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

Sondalama Derinliği

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
V													V
P													P
L													L
V													V
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

Rölatif Ataşman Seviyesi

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
V													V
P													P
L													L
V													V
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

Şekil 3.2. Araştırmada kullanılan klinik indeks ve ölçümler.

3.4. Mikrobiyolojik Örneklerin Toplanması ve Kültür Yöntemi ile Değerlendirilmesi

Mikrobiyolojik örnekler her hastanın önceden tayin edilmiş $SD \geq 5$ mm ve $DOKI \geq 2$ olan periodontal cep bölgelerinden tedavi öncesi ve tedavi bitiminden 90 gün sonra alındı.

Örneğin alınacağı bölgedeki diş yüzeyinden supragingival plak periodontal sonda ve gaz tampon yardımı ile uzaklaştırılarak diş yüzeyi hava spreyi ile kurutuldu. Kanamanın olmamasına dikkat edilerek steril 30 numaralı *paper-point*⁷ periodontal cep içerisine hafif direnç hissedilene kadar yerleştirildi ve 10 sn beklendi. Alınan subgingival mikrobiyolojik örnek aseptik koşullarda 4.5 ml *phosphate-buffered saline*⁸ (PBS) içeren tüplere aktarıldı. Homojen dağılım sağlamak amacıyla, tüpler 30 sn süreyle vorteks karıştırıcıda karıştırıldı ve aynı tampon içerisinde on katlı sulandırılmaları yapıldı. Uygun sulandırmalardan (10^{-1} , 10^{-2} , ... 10^{-6}) 0.1 ml'lik 2 ayrı hacim alınarak % 0.0005 *hemin*⁹, % 0.00005 *menadion*¹⁰ ve % 5 oranında koyun kanı ile zenginleştirilmiş *trypticase soy agar* dökülen 2 petri kutusuna steril yavrulu tüp yardımıyla homojen olarak yayıldı. Birinci besiyeri anaerop koşullarda (Gas Pak Jar)¹¹ 37°C'de 7-10 gün, diğeri ise % 5 CO₂ içeren ortamda (CO₂Gen¹⁰) 37°C'de 5 gün bekletildi.

Besiyerlerinde üreyen mikroorganizmaların kolonileri sayıldı, oksijene karşı durumlarına göre zorunlu anaerop ve fakültatif anaerop olmak üzere 2 grubun 1 ml'deki sayısı ve oranı kaydedildi.

⁷Meta Biomed Co., Kore.

⁸Phosphate-buffered saline, PBS tablets, Medicago AB, Uppsala, İsveç.

⁹Sigma, 33H0829, Sigma Chemical Co., ABD.

¹⁰Sigma 123H2617, Sigma Chemical Co., ABD.

¹¹Oxoid, Oxoid Ltd., İngiltere., ¹¹Oxoid, CO₂Gen, Oxoid Ltd., İngiltere

3.5. İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için *Number Cruncher Statistical System* (NCSS) 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA)

programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında *Oneway Anova* testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında *Kruskal Wallis* testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde *Mann Whitney U test* kullanıldı. Parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında *Wilcoxon* işaret testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise *Ki-Kare* testi kullanıldı. Anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Bulgular

Çalışmamıza 31-56 yaş arası sistemik olarak sağlıklı 18 kadın, 12 erkek toplam 30 KP hastası dahil edildi. Mikrobiyolojik değerlendirme için hastaların $SD \geq 5$ mm ve $DOKI \geq 2$ olan toplam 30 bölgeden tedavi öncesi (0. Gün) ve tedavi sonrası (90.gün) olmak üzere toplam 60 subgingival plak örneği alındı. Rastgele oluşturulan çalışma gruplarından SRP+Lazer grubunun yaş ortalaması 43.00 ± 5.01 , SRP+Ozon grubunun yaş ortalaması 41.40 ± 8.86 , SRP grubunun yaş ortalaması ise 41.40 ± 4.62 olarak belirlendi. Başlangıç klinik ve radyografik parametreleri benzerlik gösteren bu bireylerin detaylı demografik bilgileri Tablo 4.1.'de verilmiştir.

Tablo 4.1. Demografik özelliklere göre grupların değerlendirilmesi.

		SRP+Lazer Grubu ($\bar{x} \pm Ss$) n=10	SRP+Ozon Grubu ($\bar{x} \pm Ss$) n=10	SRP Grubu ($\bar{x} \pm Ss$) n=10	p⁺
Yaş		43.00 $\pm$ 5.01	41.40 $\pm$ 8.86	41.40 $\pm$ 4.62	0.816
Cinsiyet		n (%)	n (%)	n (%)	p⁺⁺
	Erkek	4 (%40)	5 (%50)	3 (%30)	0.659
	Kadın	6 (%60)	5 (%50)	7 (%70)	

⁺ Oneway ANOVA testi, ⁺⁺ Ki-kare testi, p<0.05

Gruplara göre olguların yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (Tablo 4.1.).

4.2. Klinik Bulgular

Tedavi sonrasında iyileşme süresi boyunca hastalarda enfeksiyon gelişimine rastlanmadı. Kullanılan lazer ışını ve topikal ozon uygulamasına karşı olumsuz bir reaksiyon gözlenmedi. Çalışma gruplarına ait birer vakanın klinik ve radyografik görüntüleri Resim 4.1.(a-c), 4.2.(a-c) ve 4.3.(a-c)'de sunulmuştur.

Tedavi grubuna ait klinik indeks ve ölçümlerin tedavi öncesi ve sonrası ortalama değerleri, fark ortalamaları ile standart sapma değerleri Tablo 4.2.-4.12. arasında görülmektedir.



Resim 4.1.a SRP+Lazer grubuna ait bir hastanın tedavi öncesi klinik görüntüsü.



Resim 4.1.b Tedavi sonrası klinik görüntüsü.



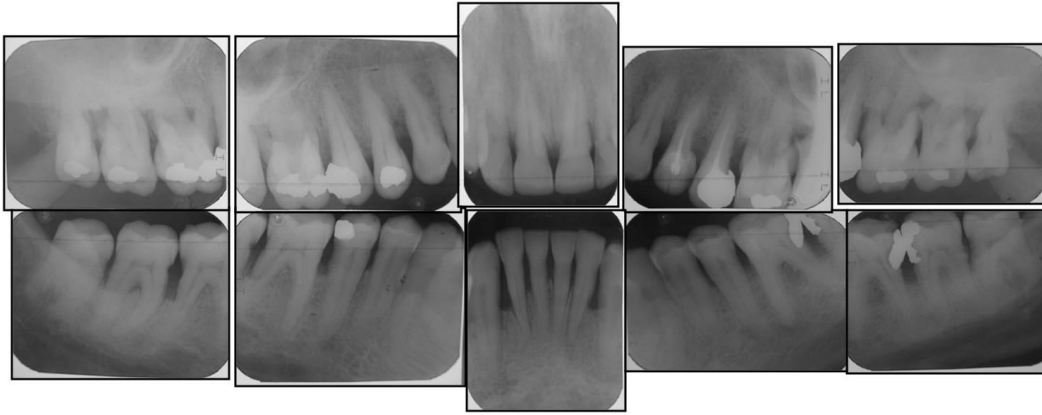
Resim 4.1.c Radyografik görüntüsü



Resim 4.2.a SRP+Ozon grubuna ait bir hastanın tedavi öncesi klinik görüntüsü.



Resim 4.2.b Tedavi sonrası klinik görüntüsü.



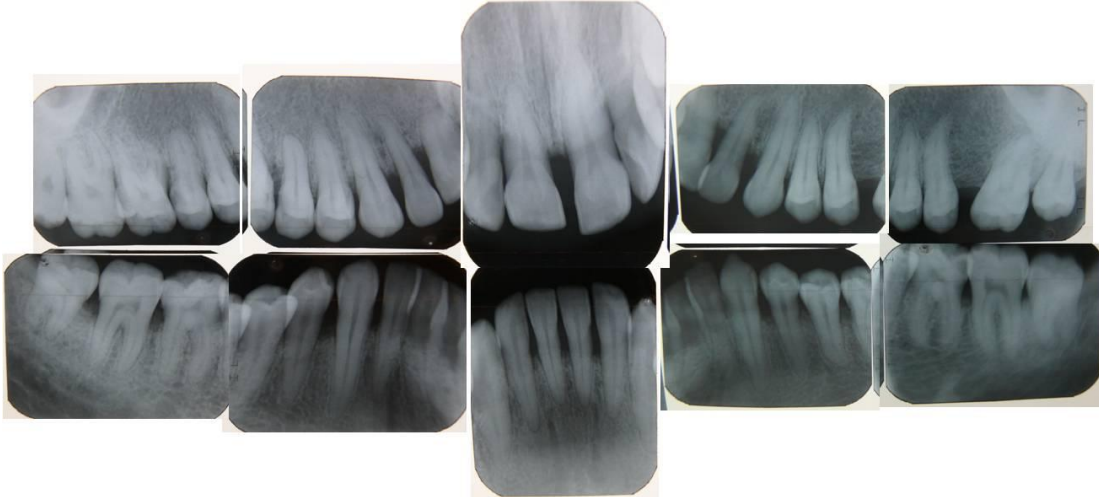
Resim 4.2.c Radyografik görüntüsü.



Resim 4.3.a SRP grubuna ait bir hastanın tedavi öncesi klinik görüntüsü.



Resim 4.3.b Tedavi sonrası klinik görüntüsü.



Resim 4.3.c Radyografik görüntüsü.

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tüm ağız Pİ'ye ait ortalama değerler, fark ortalama değerleri ve standart sapma değerleri Tablo 4.2.'de görülmektedir. Pİ değerlerindeki değişimler Grafik 4.1.'de görülmektedir.

SRP+Lazer grubunda tedavi öncesi (0.Gün) tüm ağız ortalama Pİ değeri 1.94 ± 0.30 değerinden tedaviden sonra 1.01 ± 0.12 'ye; SRP+Ozon grubunda 2.03 ± 0.27 değerinden 1.01 ± 0.13 'e, SRP grubunda ise 2.06 ± 0.13 'den 1.09 ± 0.21 'e düştüğü gözlemlendi. Her 3 grupta da meydana gelen azalmanın istatistiksel olarak anlamlılık gösterdiği tespit edildi ($p=0.005$) (Tablo 4.2.).

Tüm ağız Pİ değerlerinin gruplar arası karşılaştırmalarında, tedavi öncesi (0. Gün) başlangıç değerlerinin, tedavi sonrası (90. Gün) değerlerinin ve tedavi öncesi ile sonrası fark ortalamalarına ait değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği tespit edildi (Tablo 4.2.).

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerin Pİ'ye ait ortalama değerleri, fark ortalama değerleri ve standart sapma değerleri Tablo 4.3'de görülmektedir. Pİ değerindeki değişimler Grafik 4.2.'de görülmektedir.

SRP+Lazer grubunda tedavi öncesi (0.gün) tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerdeki ortalama Pİ değeri 1.80 ± 0.63 değerinden tedavi sonrası 0.90 ± 0.31 'e, SRP+Ozon grubunda 1.90 ± 0.57 değerinden 0.80 ± 0.42 değerine, SRP grubunda ise 2.00 ± 0.47 'den 0.90 ± 0.31 'e düştüğü gözlemlendi. Her 3 grupta da meydana gelen azalmanın istatistiksel olarak anlamlılık gösterdiği tespit edildi (sırasıyla, $p=0.002$, $p=0.002$, $p=0.007$) (Tablo 4.3.).

Tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerin Pİ değerlerinin gruplar arası karşılaştırmalarında, tedavi öncesi (0. Gün) başlangıç değerlerinin, tedavi sonrası (90. Gün) değerlerinin ve tedavi öncesi ve sonrası fark ortalamalarına ait değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği tespit edildi (Tablo 4.3.).

Tablo 4.2. Tedavi öncesi ve sonrası gruplar arası Pİ ortalama ve standart sapma değerleri ile fark ortalamaları.

	TÜM AĞIZ	SRP + Lazer (x±Ss)	SRP + Ozon (x±Ss)	SRP (x±Ss)	p⁺
Pİ	Tedavi Öncesi	1.94±0.30	2.03±0.27	2.06±0.13	0.407
	Tedavi Sonrası	1.01±0.12	1.01±0.13	1.09±0.21	0.434
	Fark	0.94±0.30	1.02±0.30	0.96±0.23	0.787
	p⁺⁺	0.005	0.005	0.005	

⁺ Kruskal Wallis test, ⁺⁺ Wilcoxon Sign test, p<0.05

Tablo 4.3. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde Pİ ortalama ve standart sapma değerleri ile fark ortalamaları.

	SD $\geq$ 5 mm TEK KÖKLÜ DİŞLER	SRP + Lazer ($\bar{x} \pm Ss$)	SRP + Ozon ($\bar{x} \pm Ss$)	SRP ($\bar{x} \pm Ss$)	p⁺
Pİ	Tedavi Öncesi	1.80 $\pm$ 0.63	1.90 $\pm$ 0.57	2.00 $\pm$ 0.47	0.696
	Tedavi Sonrası	0.90 $\pm$ 0.31	0.80 $\pm$ 0.42	0.90 $\pm$ 0.31	0.757
	Fark	0.90 $\pm$ 0.57	1.10 $\pm$ 0.31	1.10 $\pm$ 0.31	0.474
	p⁺⁺	0.002	0.002	0.007	

4.2.2. DOKİ

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tüm ağız DOKİ'ye ait ortalama değerler, fark ortalama değerleri ve standart sapma değerleri Tablo 4.4.'de görülmektedir. DOKİ değerlerindeki değişimler Grafik 4.3.'de görülmektedir.

SRP+Lazer grubunda tedavi öncesi (0.Gün) tüm ağız DOKİ değerinin 3.35 $\pm$ 0.25 değerinden tedaviden sonra 0.66 $\pm$ 0.26'ya, SRP+Ozon grubunda 3.00 $\pm$ 0.42 değerinden 0.78 $\pm$ 0.37'ye, SRP grubunda ise 3.16 $\pm$ 0.17'den 0.75 $\pm$ 0.21'e düştüğü gözlemlendi. Her 3 grupta da meydana gelen azalmanın istatistiksel olarak anlamlılık gösterdiği tespit edildi (p=0.005) (Tablo 4.4.).

Tüm ağız DOKİ değerlerinin gruplar arası karşılaştırmalarında, tedavi öncesi (0. Gün) başlangıç değerlerinin ve tedavi sonrası (90. Gün) değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği tespit edildi (Tablo 4.4.). Tedavi öncesi ile sonrası tüm ağız DOKİ fark ortalamalarına ait değerlerin gruplar arası karşılaştırmalarında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi (p=0.025) (Tablo 4.4.). Elde edilen bu anlamlılığın grupların 2'li karşılaştırılmasında SRP+Lazer – SRP+Ozon (p=0.016) ve SRP+Lazer – SRP (p=0.041) grupları arasında olduğu görüldü (Tablo 4.4.a).

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde DOKİ'ye ait ortalama değerler, fark ortalama değerleri ve standart sapma değerleri Tablo 4.5.'de görülmektedir. DOKİ değerindeki değişimler Grafik 4.4.'de görülmektedir.

SRP+Lazer grubunda tedavi öncesi (0.Gün) tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerdeki DOKİ değeri 3.75 ± 0.26 değerinden tedavi sonrası 0.95 ± 0.43 'e, SRP+Ozon grubunda 3.40 ± 0.39 değerinden 1.25 ± 0.68 değerine, SRP grubunda ise 3.60 ± 0.39 değerinden 1.55 ± 0.79 'a düştüğü gözlemlendi. Her 3 grupta da meydana gelen azalmaların istatistiksel olarak anlamlılık gösterdiği tespit edildi (sırasıyla, $p=0.004$, $p=0.005$, $p=0.005$) (Tablo 4.5.).

Tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerin DOKİ değerlerinin gruplar arası karşılaştırmalarında, tedavi öncesi (0. Gün) başlangıç değerlerinin ve tedavi sonrası (90. Gün) değerlerin istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği tespit edildi (Tablo 4.5.). Tedavi öncesi ile sonrası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde DOKİ fark ortalamalarına ait değerlerin gruplar arası karşılaştırmalarında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ($p=0.009$) (Tablo 4.5.). Elde edilen bu anlamlılığın grupların 2'li karşılaştırmasında SRP+Lazer – SRP+Ozon ($p=0.008$) ve SRP+Lazer – SRP ($p=0.011$) grupları arasında olduğu görüldü (Tablo 4.5.a).

Tablo 4.4. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası gruplar arası DOKİ ortalama ve standart sapma değerleri ile fark ortalamaları.

	TÜM AĞIZ	SRP + Lazer (x±Ss)	SRP + Ozon (x±Ss)	SRP (x±Ss)	p⁺
DOKİ	Tedavi Öncesi	3.35±0.25	3.00±0.42	3.16±0.17	0.088
	Tedavi sonrası	0.66±0.26	0.78±0.37	0.75±0.21	0.546
	Fark	2.69±0.37	2.22±0.44	2.41±0.30	0.025
	p⁺⁺	0.005	0.005	0.005	

⁺ Kruskal Wallis test, ⁺⁺ Wilcoxon Sign test, p<0.05

Tablo 4.4.a: Tüm ağız tedavi öncesi ve sonrası ulaşılan DOKİ değerlerine ait fark ortalamalarının 2’li karşılaştırması.

TÜM AĞIZ			p ⁺⁺⁺
DOKİ	SRP+Lazer	SRP+ Ozon	0.016
	SRP+Lazer	SRP	0.041
	SRP +Ozon	SRP	0.385

⁺⁺⁺ Mann Whitney U test, p<0.05

Tablo 4.5. Tedavi öncesi ve sonrası gruplar arası tek köklü dişlere ait SD $\geq$ 5 mm olan bölgelerde DOKİ ortalama ve standart sapma değerleri ile fark ortalamaları.

	SD $\geq$ 5 mm TEK KÖKLÜ DİŞLER	SRP + Lazer (x $\pm$ Ss)	SRP + Ozon (x $\pm$ Ss)	SRP (x $\pm$ Ss)	p ⁺
DOKİ	Tedavi Öncesi	3.75 $\pm$ 0.26	3.40 $\pm$ 0.39	3.60 $\pm$ 0.39	0.127
	Tedavi sonrası	0.95 $\pm$ 0.43	1.25 $\pm$ 0,68	1.55 $\pm$ 0.79	0.193
	Fark	2.80 $\pm$ 0.48	2.15 $\pm$ 0.41	2.05 $\pm$ 0.59	0.009
	p ⁺⁺	0.004	0.005	0.005	

⁺ Kruskal Wallis test, ⁺⁺ Wilcoxon Sign test, p<0.05

Tablo 4.5.a: Tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerin tedavi öncesi ve sonrası ulaşılan DOKİ değerlerine ait fark ortalamalarının 2’li karşılaştırılması.

SD $\geq$ 5 mm TEK KÖKLÜ DİŞLER			p⁺⁺⁺
DOKİ	SRP+Lazer	SRP+ Ozon	0.008
	SRP+Lazer	SRP	0.011
	SRP+Ozon	SRP	0.417

Mann Whitney U Test, $p < 0.05$

4.2.3. SD

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tüm ağız SD değerine ait ortalama değerleri, fark ortalama değerleri ve standart sapma değerleri Tablo 4.6.’da görülmektedir. SD değerlerindeki değişimler Grafik 4.5.’de görülmektedir.

SRP+Lazer grubunda tedavi öncesi (0.gün) tüm ağız SD değerinin 4.02 ± 0.17 mm değerinden tedaviden sonra 2.61 ± 0.28 mm’ye; SRP+Ozon grubunda 3.91 ± 0.24 mm değerinden 2.83 ± 0.27 mm’ye, SRP grubunda ise 3.95 ± 0.13 mm’den 2.91 ± 0.12 mm’ye düştüğü gözlemlendi. Her 3 grupta da meydana gelen bu azalmaların istatistiksel olarak anlamlılık gösterdiği tespit edildi ($p=0.005$) (Tablo 4.6.).

Tüm ağız SD değerlerinin gruplar arası karşılaştırmalarında tedavi öncesi (0. Gün) başlangıç değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği tespit edildi. Tedavi sonrası tüm ağız SD değerlerinin gruplar arası karşılaştırmalarında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ($p=0.040$) (Tablo 4.6.). Elde edilen bu anlamlılığın grupların 2'li karşılaştırılmasında SRP+Lazer – SRP arasında olduğu görüldü ($p=0.009$) (Tablo 4.6.a).

Tedavi öncesi ile tedavi sonrası tüm ağız SD fark ortalamalarına ait değerlerinin gruplar arası karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ($p=0.001$) (Tablo 4.6.). Elde edilen bu anlamlılığın grupların 2'li karşılaştırılmasında SRP+Lazer – SRP+Ozon ($p=0.002$), SRP+Lazer – SRP ($p=0.001$) ve grupları arasında olduğu görüldü (Tablo 4.6.b).

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde SD'ye ait ortalama değerleri, fark ortalama değerleri ve standart sapma değerleri Tablo 4.7.'de görülmektedir. SD değerlerindeki değişimler Grafik 4.6.'da görülmektedir.

SRP+Lazer grubunda tedavi öncesi (0.gün) tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerdeki SD değeri 5.70 ± 0.56 mm değerinden tedaviden sonra 4.07 ± 0.20 mm'ye; SRP+Ozon grubunda 5.62 ± 0.53 mm değerinden 4.45 ± 0.38 mm'ye, SRP grubunda ise 5.67 ± 0.56 mm değerinden 4.52 ± 0.48 mm'ye düştüğü gözlemlendi. Her 3 grupta da meydana gelen azalmaların istatistiksel olarak anlamlılık gösterdiği tespit edildi (sırasıyla, $p=0.004$, $p=0.004$, $p=0.005$) (Tablo 4.7.).

Tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerin SD değerlerinin gruplar arası karşılaştırmalarında tedavi öncesi (0. Gün) başlangıç değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği tespit edildi. Tedavi sonrası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerin SD değerlerinin gruplar arası karşılaştırmalarında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ($p=0.023$) (Tablo 4.7.). Elde edilen bu anlamlılığın grupların 2'li karşılaştırılmasında SRP+Lazer – SRP+Ozon ($p=0.023$), SRP+Lazer – SRP ($p=0.013$) ve arasında olduğu görüldü (Tablo 4.7.a).

Tedavi öncesi ile tedavi sonrası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerin SD fark ortalamalarına ait değerlerinin gruplar arası karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ($p=0.020$) (Tablo 4.7.). Elde edilen bu anlamlılığın grupların 2'li

karşılaştırmasında SRP+Lazer – SRP+Ozon ($p=0.019$), SRP+Lazer – SRP ($p=0.016$) ve grupları arasında olduğu görüldü (Tablo 4.7.b).

Tablo 4.6. Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız SD ortalama ve standart sapma değerleri ile fark ortalamaları.

	Tüm Ağız	SRP+Lazer ($x \pm Ss$)	SRP+Ozon ($x \pm Ss$)	SRP ($x \pm Ss$)	p^+
SD (mm)	Tedavi Öncesi	4.02 $\pm$ 0.17	3.91 $\pm$ 0.24	3.95 $\pm$ 0.13	0.318
	Tedavi sonrası	2.61 $\pm$ 0.28	2.83 $\pm$ 0.27	2.91 $\pm$ 0.12	0.040
	Fark	1.41 $\pm$ 0.23	1.08 $\pm$ 0.14	1.04 $\pm$ 0.08	0.001
	p^{++}	0.005	0.005	0.005	

⁺ Kruskal Wallis test, ⁺⁺ Wilcoxon Sign test, $p < 0.05$ 'inin 2'li karşılaştırması.

Tüm ağız			p ⁺⁺⁺
SD (mm)	SRP+Lazer	SRP+ Ozon	0.472
	SRP+Lazer	SRP	0.009
	SRP +Ozon	SRP	0.365

⁺⁺⁺Mann Whitney U test, p<0.05

Tablo 4.6.b: Tüm ağız tedavi öncesi ve sonrası ulaşılan SD değerlerine ait fark ortalamalarının 2'li karşılaştırması.

Tüm ağız			p ⁺⁺⁺
SD (mm)	SRP+Lazer	SRP+ Ozon	0.002
	SRP+Lazer	SRP	0.001
	SRP +Ozon	SRP	0.318

⁺⁺⁺ Mann Whitney U test, p<0.05

Tablo 4.7. Tedavi öncesi ve sonrası gruplar arası tek köklü dişlere ait SD ≥ 5 mm olan bölgelerde SD ortalama ve standart sapma değerleri ile fark ortalamaları.

	SD ≥ 5 mm TEK KÖKLÜ DİŞLER	SRP + Lazer ($x \pm Ss$)	SRP + Ozon ($x \pm Ss$)	SRP ($x \pm Ss$)	p⁺
SD (mm)	Tedavi Öncesi	5.70 $\pm$ 0.56	5.62 $\pm$ 0.53	5.67 $\pm$ 0.56	0.990
	Tedavi sonrası	4.07 $\pm$ 0.20	4.45 $\pm$ 0.38	4.52 $\pm$ 0.48	0.023
	Fark	1.63 $\pm$ 0.47	1.17 $\pm$ 0.20	1.15 $\pm$ 0.29	0.020
	p⁺⁺	0.004	0.004	0.005	

⁺ Kruskal Wallis test, ⁺⁺ Wilcoxon Sign test, p<0.05

Tablo 4.7.a: Tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde tedavi sonrası ulaşılan SD değerlerinin 2’li karşılaştırması.

SD ≥ 5 mm TEK KÖKLÜ DİŞLER			p⁺⁺⁺
SD (mm)	SRP+Lazer	SRP+ Ozon	0.023
	SRP+Lazer	SRP	0.013
	SRP +Ozon	SRP	0.421

⁺⁺⁺ Mann Whitney U test, p<0.05

Tablo 4.7.b: Tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde tedavi öncesi ve sonrası SD değerlerine ait fark ortalamalarının 2'li karşılaştırması.

SD ≥ 5 mm TEK KÖKLÜ DİŞLER			p⁺⁺⁺
SD (mm)	SRP+Lazer	SRP+Ozon	0.019
	SRP+Lazer	SRP	0.016
	SRP +Ozon	SRP	0.349

⁺⁺⁺ Mann Whitney U test, p<0.05

4.2.4. RAS

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tüm ağız RAS değerine ait ortalama değerleri, fark ortalama değerleri ve standart sapma değerleri Tablo 4.8.'de görülmektedir. RAS değerlerindeki değişimler Grafik 4.7.'de görülmektedir.

SRP+Lazer grubunda tedavi öncesi (0.Gün) tüm ağız RAS değeri 10.51 ± 0.83 mm değerinden tedaviden sonra 9.38 ± 0.85 mm'ye düştüğü ve bu azalma ile elde edilen 1.13 ± 0.15 mm'lik ataşman kazancının istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlendi ($p=0.005$). SRP+Ozon grubunda 10.16 ± 1.02 mm değerinden 9.34 ± 1.04 mm'ye düştüğü ve ortalama RAS değerinde tespit edilen 0.82 ± 0.09 mm ataşman kazancının da anlamlı olduğu tespit edildi ($p=0.005$). SRP grubunda ise 10.06 ± 0.81 mm değerinde olan ortalama RAS değerinin 9.26 ± 0.87 mm'ye

düştüğü ve elde edilen 0.80 ± 0.14 mm ataşman kazancının anlamlı olduğu tespit edildi ($p=0.005$) (Tablo 4.8.).

Tüm ağız RAS değerlerinin gruplar arası karşılaştırmalarında tedavi öncesi (0. Gün) başlangıç değerlerinin ve tedavi sonrası (90. Gün) değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği tespit edildi (Tablo 4.8.). Tedavi öncesi ile tedavi sonrası tüm ağız RAS fark ortalamalarına ait değerlerinin gruplar arası karşılaştırmalarında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ($p=0.001$) (Tablo 4.8.). Elde edilen bu farklılığın grupların ikili karşılaştırmasında SRP+Lazer – SRP+Ozon ($p=0.001$), SRP+Lazer – SRP ($p=0.001$) ve grupları arasında olduğu görüldü (Tablo 4.8.a).

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerin RAS'a ait ortalama değerleri, fark ortalama değerleri ve standart sapma değerleri Tablo 4.9.'da görülmektedir. DOKİ değerindeki değişimler Grafik 4.8.'de görülmektedir.

Tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerin RAS değerinin SRP+Lazer grubunda tedavi öncesi (0.gün) 10.52 ± 0.53 değerinden tedavi sonrası 9.40 ± 0.39 mm'ye düştüğü ve elde edilen 1.12 ± 0.31 mm'lik ataşman kazancının istatistiksel açıdan anlamlı olduğu görüldü ($p=0.005$). SRP+Ozon grubunda 10.45 ± 1.40 mm değerinden 9.67 ± 1.23 mm'ye düştüğü saptandı ve 0.78 ± 0.18 mm ataşman kazancının anlamlı olduğu görüldü ($p=0.004$). Sadece SRP uygulanan grupta ise 10.85 ± 1.17 mm değerinden 10.13 ± 1.12 mm'ye düştüğü ve 0.72 ± 0.21 mm ataşman kazancının da istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ($p=0.005$) (Tablo 4.9.).

Tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde RAS değerlerinin gruplar arası karşılaştırmalarında tedavi öncesi (0. Gün) başlangıç değerlerinin ve tedavi sonrası (90. Gün) değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği tespit edildi (Tablo 4.9.). Tedavi öncesi ile tedavi sonrası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde RAS fark ortalamalarına ait değerlerinin gruplar arası karşılaştırmalarında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ($p=0.003$) (Tablo 4.9.). Elde edilen bu farklılığın grupların ikili karşılaştırmasında SRP+Lazer – SRP+Ozon ($p=0.009$), SRP+Lazer – SRP ($p=0.002$) ve grupları arasında olduğu görüldü (Tablo 4.9.a).

Tablo 4.8. Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız RAS ortalama ve standart sapma değerleri ile fark ortalamaları.

	Tüm Ağız	SRP + Lazer ($\bar{x} \pm Ss$)	SRP + Ozon ($\bar{x} \pm Ss$)	SRP ($\bar{x} \pm Ss$)	p⁺
RAS (mm)	Tedavi Öncesi	10.51±0.83	10.16±1.02	10.06±0.81	
	Tedavi sonrası	9.38±0.85	9.34±1.04	9.26±0.87	
	Fark	1.13±0.15	0.82±0.09	0.80±0.14	0.001
	p⁺⁺	0.005	0.005	0.005	

⁺ Kruskal Wallis test, ⁺⁺ Wilcoxon Sign test, p<0.05

Tablo 4.8.a: Tüm ağız tedavi öncesi ve sonrası ulaşılan RAS değerlerine ait fark ortalamalarının 2’li karşılaştırması.

TÜM AĞIZ			p⁺⁺⁺
RAS (mm)	SRP+Lazer	SRP+ Ozon	0.001
	SRP+Lazer	SRP	0.001
	SRP +Ozon	SRP	0.451

⁺⁺⁺ Mann Whitney U test, p<0.05

Tablo 4.9. Tedavi öncesi ve sonrası gruplar arası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde RAS ortalama ve standart sapma değerleri ile fark ortalamaları.

	SD ≥ 5 mm TEK KÖKLÜ DİŞLER	SRP + Lazer ($\bar{x} \pm Ss$)	SRP + Ozon ($\bar{x} \pm Ss$)	SRP ($\bar{x} \pm Ss$)	p⁺
RAS (mm)	Tedavi Öncesi	10.52 $\pm$ 0.53	10.45 $\pm$ 1.40	10.85 $\pm$ 1.17	
	Tedavi sonrası	9.40 $\pm$ 0.39	9.67 $\pm$ 1.23	10.13 $\pm$ 1.12	
	Fark	1.12 $\pm$ 0.31	0.78 $\pm$ 0.18	0.72 $\pm$ 0.21	0.003
	p⁺⁺	0.005	0.004	0.005	

⁺ Kruskal Wallis test, ⁺⁺ Wilcoxon Sign test, p<0.05

Tablo 4.9.a: Tedavi öncesi ve sonrası ulaşılan RAS bölgesel değerlerine ait fark ortalamalarının 2’li karşılaştırması.

SD $\geq$ 5 mm TEK KÖKLÜ DİŞLER			p⁺⁺⁺
RAS (mm)	SRP+Lazer	SRP+ Ozon	0.009
	SRP+Lazer	SRP	0.002
	SRP+Ozon	SRP	0.412

⁺⁺⁺ Mann Whitney U test, p<0.05

4.3. Laboratuvar Bulguları

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası total floradaki (TF) ortalama değerleri, değer aralıkları ve fark değerleri Tablo 4.10.’da görülmektedir.

SRP+Lazer grubunda 0. günde ortalama 30.55×10^5 CFU/ml olan TF, tedavi sonrasında 3.43×10^5 CFU/ml, SRP+Ozon grubunda 0. günde 30.62×10^5 CFU/ml olan TF, tedavi sonrasında 5.24×10^5 CFU/ml, SRP grubunda 0. günde 27.29×10^5 CFU/ml olan TF, tedavi sonrasında 3.07×10^5 CFU/ml değerine düştüğü gözlemlendi. Her 3 grupta da meydana gelen bu azalmaların istatistiksel olarak anlamlılık gösterdiği tespit edildi (p=0.005) (Tablo 4.10.).

TF değerlerinin gruplar arası karşılaştırmalarında, tedavi öncesi başlangıç (0. Gün) ortalama değerlerinin, tedavi sonrası (90. Gün) ortalama değerlerinin ve tedavi öncesi ile sonrası fark ortalamalarına ait değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği tespit edildi (Tablo 4.10.).

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tespit edilen zorunlu ve fakültatif anaerob bakteri oranları Tablo 4.11., 4.12., ve Grafik 4.9., 4.10.'da görülmektedir.

SRP+Lazer grubunda tedavi öncesi (0. Günde) zorunlu anaerob bakteri oranı 47.36 ± 26.38 değerinden tedavi sonrası (90. Günde) 9.96 ± 5.99 'a düşerken (Tablo 4.11.), fakültatif anaerob bakteri oranıysa başlangıç 52.63 ± 26.38 değerinden 91.03 ± 8.72 'ye yükseldi (Tablo 4.12.). Zorunlu anaerob bakteri oranında görülen bu azalma ($p=0.005$) (Tablo 4.11.) ile fakültatif anaerob bakteri oranında görülen bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.005$) (Tablo 4.12.).

SRP+Ozon grubunda 0. günde zorunlu anaerob bakteri oranı 51.44 ± 31.79 değerinden 90. günde 17.63 ± 10.67 'ye düşerken (Tablo 4.11.), fakültatif anaerob bakteri oranıysa başlangıç 48.55 ± 31.79 değerinden 83.36 ± 28.38 'e yükseldi (Tablo 4.12.). Zorunlu anaerob bakteri oranında görülen bu azalma ($p=0.028$) (Tablo 4.11.) ile fakültatif anaerob bakteri oranında görülen bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.028$) (Tablo 4.12.).

SRP grubunda 0. günde zorunlu anaerob bakteri oranı 43.68 ± 28.69 değerinden 90. günde 17.61 ± 11.28 'e düşerken (Tablo 4.11.), fakültatif anaerob bakteri oranıysa başlangıç 56.32 ± 28.69 değerinden 82.48 ± 22.30 'a yükselmiştir (Tablo 4.12.). Zorunlu anaerob bakteri oranında görülen bu azalma ($p=0.005$) (Tablo 4.11.) ile fakültatif anaerob bakteri oranında görülen bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.005$) (Tablo 4.12.).

Zorunlu anaerob (Tablo 4.11.) ve fakültatif anaerob bakteri (Tablo 4.12.) oranlarının gruplar arası karşılaştırmalarında tedavi öncesi (0. Gün) başlangıç oranlarının, tedavi sonrası

(90. Gün) oranlarının ve tedavi öncesi ile sonrası fark oranlarına ait değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği tespit edildi.

Tablo 4.10. Çalışma gruplarında TF'nin tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerleri.

	T.F. (x10⁵ CFU/ml)	SRP + Lazer	SRP + Ozon	SRP	p⁺
Tedavi Öncesi	Ortalama Değer	30.55	30.62	27.29	0.932
	Değer Aralığı	2.00-46.00	14.04-63.00	11.00-46.00	
Tedavi Sonrası	Ortalama Değer	3.43	5.24	3.07	0.829
	Değer Aralığı	0.10-6.85	0.010-17.20	0.30-11.00	
Fark		27.12	25.38	24.22	0.866
p⁺⁺		0.005	0.005	0.005	

⁺ *Kruskal Wallis test,* ⁺⁺ *Wilcoxon Sign test,* p<0.05

Tablo 4.11. Çalışma gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası elde edilen subgingival mikrobiyolojik örneklerdeki zorunlu anaerop bakteri oranlarının grup içi ve gruplar arası karşılaştırması

Zorunlu anaerop (%)		SRP + Lazer ($\bar{x} \pm Ss$)	SRP + Ozon ($\bar{x} \pm Ss$)	SRP ($\bar{x} \pm Ss$)	p⁺
	Tedavi Öncesi	47.36±26.38	51.44±31.79	43.68±28.69	0.879
	Tedavi Sonrası	9.96±5.99	17.63±10.67	17.61±11.28	0.996
	Fark	37.40±20.59	33.80±25.01	26.07±19.58	0.456
	p⁺⁺	0.005	0.028	0.005	

⁺ Kruskal Wallis test, ⁺⁺ Wilcoxon Sign test, p<0.05

Tablo 4.12. Çalışma gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası elde edilen subgingival mikrobiyolojik örneklerdeki fakültatif anaerop bakteri oranlarının grup içi ve gruplar arası karşılaştırması

Fakültatif anaerop (%)		SRP + Lazer (x±Ss)	SRP + Ozon (x±Ss)	SRP (x±Ss)	p⁺
	Tedavi Öncesi	52.63±26.38	48.55±31.79	56.32±28.69	0.879
	Tedavi Sonrası	91.03±8.72	83.36±28.38	82.48±22.30	0.951
	Fark	38.40±22.04	34.80±25.72	26.17±19.74	0.407
	p⁺⁺	0.005	0.028	0.005	

⁺ Kruskal Wallis test, ⁺⁺ Wilcoxon Sign test, p<0.05

5.TARTIŞMA VE SONUÇ

Periodontal hastalıklar, diş ve diş çevresinde kolonize olan mikroorganizmalar ve bunlara karşı gelişen konak doku cevabına bağlı olarak meydana gelen, klinik olarak periodontal cep oluşumu, klinik ataşman ve radyografik olarak da tespit edilebilen alveol kemiği kaybı ile karakterize kronik ve ilerleyen spesifik enfeksiyonlardır (1, 2). Diş, bir kısmı insan vücudunda kemiklerin içerisine gömülü, diğer kısmı ağız boşluğu içinde diş ortama açılan tek mineralize sert dokudur. Bu farklı özelliği hastalığa yatkınlığı artırırken, tedaviyi ve yapılan tedavinin etkinliğinin idamesini oldukça zorlaştırmaktadır. Sağlık durumunda mikroorganizmalar ve konak doku cevabı arasındaki ilişki denge halindedir. Ancak bireyin ağız hijyenini yeterli derecede sağlayamaması sonucunda ortaya çıkan düşük seviyelerdeki iltihap sürekli olarak lökositleri uyararak hastalığın kronik hale gelmesine sebep olur. Bu süreç içerisinde temizlenmeyen bakteriyel birikintiler hacimsel olarak artarken hem yapısal hemde patojenik özellikleri değişmektedir. Böylece ortaya çıkan uyarının gücü de yükselmektedir. Uyarının şiddetinin artması, konağın verdiği iltihabi cevabın daha da artmasına neden olur. Bu iltihabi cevabın amacı konağı korumak ve biyofilm tabakasının zararlı etkilerini sınırlandırmaktır. Ancak bu işlevlerini yerine getirirken aynı zamanda doku yıkımına sebep olur. Ortaya çıkan yanıtın miktarının bireyler arasında farklılık gösterebildiği ve buna bağlı olarak periodontal hastalığın şiddetinin de değişebildiği düşünülmektedir. Hastalık gelişimindeki farklılıklar konağa ait faktörler, çevresel ve mikrobiyal faktörler arasındaki ilişkiye ve dengeye bağlı olarak şekillenmektedir (25).

Periodontal tedavi subgingival patojen mikroflorayı ortadan kaldırır ve buna bağlı olarak konak/mikroorganizmalar arasında hastalık öncesi dengeyi yeniden kurmayı ve bu dengenin devamını amaçlar (126, 127). Periodontal tedavinin en önemli basamağını BPT oluşturmaktadır ve diğer tedavi metodları arasında *gold* standart olarak kabul edilmektedir. BPT'nin temelini ise AHE ve SRP oluşturur. SRP işleminin amacı, supragingival bölgedeki diştaşı ve birikintileri ortamdan kaldırarak hastanın temizleyebileceği, düzgün ve cilalı yüzeyler oluştururken, subgingival olarak da kök yüzeyindeki MDP, diştaşı, nekroze sement, periodontopatojen bakterileri ve bu patojenlere ait endotoksinlerin uzaklaştırılmasını sağlamaktadır. Bu şekilde diş çevreleyen periodontal dokularda biyolojik olarak kabul

edilebilir bir kök yüzeyi hazırlanması sağlanarak, cebin yumuşak doku duvarının iyileşmesi, cep derinliğinin azaltılması ve yeni ataşmanın oluşması amaçlanmaktadır. SRP'nin periodontal hastalıkların tedavisindeki etkisini ve önemini gösteren birçok klinik ve mikrobiyolojik çalışma bulunmaktadır (38, 47, 128, 129). Erken dönem periodontitisler, tam plak kontrolünün sağlanması, diş ve kök yüzeyi düzleştirilmesi ile birlikte lokal etiyolojik faktörlerin ortadan kaldırılmasını içeren BPT ile tedavi edilebilirken (6, 130, 131), ileri periodontitis olgularında cep derinliklerinin daha fazla artması, yıkımın şiddetlenmesi, derin ceplerde hastalık oluşmasında önemli rol oynayan mikroorganizmalara ulaşılabilmesi ve konak faktörlerinin de hastalık patogeneğinde rol oynaması sonucunda SRP yetersiz kalabilmekte ve SRP'ye yardımcı olarak kullanılabilen antimikrobiyal ajanlar ile SRP'nin desteklenmesi gündeme gelmektedir (5, 26, 84). Antimikrobiyal ajanların mekanik tedavinin klinik etkinliğini güçlendirmesinin yanı sıra hastalığa sebep olan patojen mikroorganizmaların oluşmasını, gelişimini ve kolonizasyonunu engelleyerek tedavinin etkisini arttırabilmektedir (53, 132). Bizim araştırmamızda da tedavi stratejisi buna dayanmaktadır.

Periodontal hastalıkların meydana gelmesinde ve ilerlemesinde subgingival plak içerisinde yer alan patojen bakteri türlerinin varlığı veya diğer türlere göre daha baskın olmaları etkilidir. Periodontopatojen olan bakterilerin çoğu anaerobik türlerdir (34) ve bu türlerin periodontal doku yıkımında önemli olarak rol oynadığı kabul edilmektedir (34, 47, 127). Periodontal hastalıklarda rol oynayan bu türlerin saptanması ve rollerinin belirlenmesi, periodontal tedaviye olan yaklaşımın antimikrobiyal ajanlar ile desteklenmesi kavramını ortaya çıkarmıştır. Ancak antibiyotik kullanımı bazı durumlarda yetersiz kalmaktadır (53, 54). Fırsatçı patojenlerin üremesi, antibiyotiklere karşı direnç gelişimi, antibiyotiklerin periodontal dokularda yeterli konsantrasyona çıkamamasına ve etken mikroorganizmalara yeterli etkiyi gösterememesine yol açmaktadır. Bununla birlikte lokal antimikrobiyal uygulamalarının zorluğu ve belirli aralıklar ile uygulanması, sistemik antibiyotik kullanımına bağlı yan etkiler meydana gelebilmektedir (54). Tüm bunlardan dolayı bakterisidal etkileri ile ön plana çıkan dental lazerler ve ozon gibi yeni teknolojik gelişmeler gündemdedir.

Son yıllarda kullanım sıklığı artan ve üzerinde birçok çalışma yapılan Er:YAG lazer fotomekanik etkiyle çalışır, su tarafından absorpsiyonu çok iyidir, ısıya bağlı yan etkisi

yoktur. Diş hekimliği dallarında yumuşak ve sert dokularda güvenli olarak kullanılabilir (11, 12, 60).

Düşük enerji seviyelerinde uygulanan Er:YAG lazerin kök yüzeylerinde ve diğer periodontal dokularda denatürasyon meydana getirmediği, kollajen fibrilleri veya amino asitleri açığa çıkartarak fibroblastlar için kemotaktik bir etki meydana getirdiği böylece fibroblast adhezyonu ve çoğalmasını pozitif yönde etkilediği daha önce yapılan çalışmalarda ifade edilmiştir (79, 82, 83, 84). Düşük enerji seviyelerinde Er:YAG lazer kök yüzeyi üzerinde üniform bir dağılım gösteren pürüzlülük oluşturmaktadır. Yüksek enerji seviyesinde ise oluşan pürüzlülükler büyüklük ve derinlikleri açısından farklılık göstermekte ve keskin kenarlar meydana gelmektedir. Er:YAG lazerin yüksek enerji seviyesinde uygulanmasına bağlı olarak oluşan bu keskin kenarların, fibroblast atışmanını engellemesine bağlı olarak yara iyileşmesini olumsuz yönde etkilediği bildirilmiştir (82). Bu bilgilerin ışığında, uygulanan lazer parametrelerinin fibroblast atışmanı ve proliferasyonu açısından ne kadar önemli olduğu görülmektedir. Er:YAG lazerin en düşük enerji seviyelerinde (0.3-0.4 J/cm²) bile periodontopatojen bakteriler üzerine bakterisidal etki gösterdiği bildirilmiştir (61). Ayrıca kök sementine difüze olmuş lipopolisakkaritler gibi toksinleri uzaklaştırmada etkilerinin olduğu birçok çalışmada ortaya konmuştur (13, 14, 16, 19, 81).

Ozon tedavisi, 1840 yılından günümüze kadar çeşitli hastalıklar için büyük fayda sağlayan bir tedavi modeli olmuştur. Ozonun gaz ya da sıvı formunun bakteri, mantar, virüs, tek hücrelilere karşı güvenilir ve güçlü bir antimikrobiyal etkinliğinin olduğu çeşitli araştırmalarda rapor edilmiştir (21, 28). Ozonun bu etkinliği, sahip olduğu oksidasyon özelliği ile hücre duvarını parçalaması ve sitoplazmik membranları yok etmesi ile ilgilidir. Ozon bu yol ile glikolipid, glikoprotein ve diğer aminoasitlere etki ederek, hücrelerin enzimatik sistemlerini bloke etmekte ve işlevlerini durdurmaktadır (21, 97). Böylece hücre zarı geçirgenliği artmakta ve fonksiyonel olarak yavaşlamaktadır. Daha sonra ozon molekülleri hücre içerisine girerek mikroorganizmanın ölümünü sağlamaktadır (103, 115). Bununla birlikte ozon sistin, metionin ve histidin gibi biomoleküllere etki ederek asidojenik özelliğe sahip mikroorganizmaların eliminasyonunu sağlamaktadır (115). Çürük oluşumu sırasında asidojenik bakteriler tarafından meydana getirilen piruvik asit, ozon tarafından dekarboksile edilerek asetik asite çevrilmekte, böylece başlangıç çürük lezyonunun ilerlemesi durdurulmakta ve remineralizasyon sağlanmaktadır (133).

Bu çalışmada KP'li hastalarda BPT'ye yardımcı olarak antimikrobiyal etkinliği olduğu ileri sürülen ozon, Er:YAG lazer (50 mj/pulse - 20Hz) ile karşılaştırılarak klinik ve mikrobiyolojik olarak değerlendirildi.

KP yavaş seyreden ve cinsiyet ayırımı gözetmeksizin periodontitisin en fazla görülen tipidir. Plak kontrolü sağlandığında ve risk faktörleri kontrol altına alındığında hastalık prosesi konak lehine dönerek tedaviye olumlu cevap vermektedir. Sistemik hastalıklar ve sigara peridontal sağlığın bozulmasında rol oynayan risk faktörleri arasında yer almaktadır. Sistemik hastalıklar periodontal hastalıklara karşı konak doku cevabını bozarak hastalığın daha şiddetli bir şekilde ortaya çıkmasına sebep olmaktadır (30, 49). Sigaranın periodontal dokular üzerine etkisini değerlendiren klinik çalışmalarda ise, sigara içen bireylerde periodontal hastalığa yatkınlığın arttığı, periodontal yıkımın şiddetlendiği ve peridontal tedaviye verilen olumlu cevabın azaldığı ortaya konmuştur (134, 135). Ayrıca kaybedilen diş sayısının, antibiyotik gereksiniminin ve derin ceplerde periodontal patojen bakteri miktarının arttığı ve periodontal tedavi sonucunda SD değişiminin ve ataşman kazancının azaldığı gösterilmiştir (134, 136, 137). Hamile ve emziren bayan hastaların hormonal seviyesindeki değişim periodontal dokuların lokal irritanlara karşı verdiği doku cevabını şiddetlendirmektedir (138). Ayrıca protetik restorasyonların varlığı ağız hijyeninin sağlanmasını güçleştirebilmekte ve periodontal doku sağlığının idamesini engelleyebilmektedir (139). Bu bilgilerden yola çıkarak çalışmamıza, sistemik olarak sağlıklı, sigara içmeyen, hamile ve emzirme döneminde olmayan, araştırmaya dahil edilen dişlerde herhangi bir protetik restorasyonu bulunmayan ve son 6 ay içerisinde herhangi bir periodontal tedavi görmemiş, periodonsiyumu etkileyecek herhangi bir ilaç kullanmamış 30 KP'li hasta dahil edildi.

Çalışmamızda tek köklü dişlerin tercih edilmesinin nedeni, bu bölgelerde ağız hijyeninin daha kolay sağlanabilmesi, tedavi işlemleri sırasında ilgili alana ulaşım kolaylığı ve etkinliğinin daha iyi elde edilmesi (140, 141) ve klinik ölçümler sırasında hata riskinin çok köklü dişlere oranla daha az olmasıdır. Böylece elde edilen verilerin standardizasyonu sağlanarak farklı tedavi metodlarının kıyaslanması daha doğru bir şekilde yapılmaktadır.

Periodontal açıdan patojen olarak kabul edilen kırmızı ve turuncu kompleks mikroorganizmalar özellikle $SD \geq 5$ mm olan derin ceplerde tespit edilmekte ve kolonizasyonları bu bölgelerde oluşmaktadır (4, 25, 26, 127). Literatürler incelendiğinde periodontal hastalık patogenezinin araştırıldığı çalışmalarda mikrobiyal örneklerin $SD \geq 5$ mm bölgelerden alındığı görülmektedir (61, 142). Bu bilgiler ışığında, çalışmamızda tüm hastalardan tedaviye başlamadan önce tek köklü dişlerin $SD \geq 5$ mm ve $DOKİ \geq 2$ olan bölgelerinden mikrobiyal örnekler alındı. Aynı bölgelerden tedavi sonrası 90. günde tekrar mikrobiyolojik örnekler elde edildi. Pİ, DOKİ, SD ve RAS ölçümleri yapılarak klinik parametreler açısından incelendi. Tedavi öncesi ve sonrasında subgingival mikrobiyolojik örneklerin toplanması ile klinik ölçümlerin yapılması işlemleri, birbirini etkilemeyecek şekilde belli bir düzen içinde gerçekleştirildi.

Periodontal hastalık için uygulanan tedavinin yönlendirilmesinde olduğu kadar tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesinde klinik parametrelerin yanı sıra mikrobiyolojik yöntemlerden de yararlanılmaktadır.

Günümüzde mikrobiyolojik değerlendirmeler için farklı yöntemler kullanılmaktadır. Bunların arasında sıklıkla kullanılan mikroskop, bakteriyel kültür yöntemi, enzimatik analiz, DNA *probe* ve PCR gibi tekniklerin yararları tartışmasızdır (39, 143). Bu yöntemlerin birbirine göre avantaj, dezavantajları ve değerlendirmede limitleri bulunmaktadır (144). Mikroskop yöntemi tedaviyi moniterize etmekte yetersizdir. Hareketli çomak ve spiroket yüzde oranlarının tespit edildiği incelemelerde karanlık saha ve faz kontrast mikroskobu floranın morfolojik değişimini verebildiği halde patojeniteyi yansıtmamaktadır (39). Bu nedenle immünolojik, enzimatik ve moleküler yöntemler kullanılarak bilinen mikroorganizma türlerine göre tedavi yapılmaktadır. Kültür yöntemine göre değerlendirme zamanları kısa ve örnekleme sayısı daha hassastır. Bununla birlikte incelenecek patojenin bu amaçla kullanılabilmesi için önce kültüre edilerek tanımlanması gerekmektedir. Kültür metodları özel zaman, yer, ortam, eleman ve harcama gerektirse de antimikrobiyal ajanlara karşı hassasiyet tespiti yapılabilmesi ve genel floranın incelenmesi açısından tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde en sık ve güvenle kullanılan yöntemdir (39).

Bizim çalışmamızda *gold* standart olarak adlandırılan kültür yöntemi kullanıldı. Bu teknikle özellikle hastalık sebebi olan patojen mikroorganizmaların tedavi sonrası değişimi tespit edildi.

Mikrobiyolojik örneklerin toplanması işleminde, subgingival bölgeden alınacak örneğin kontamine olmamasına çok dikkat etmek gerekmektedir. Bu amaçla supragingival plak örnek alma işleminden önce steril bir pamuk yardımı ile uzaklaştırıldı. Subgingival bölgeye steril *paper point* yerleştirilerek patojenik bakteri içeren bölgelerden örnekler toplandı.

Periodontal hastalıkların tedavisinde ilk basamağı oluşturan ve enfeksiyonun kontrol altına alınması amacıyla yapılan BPT, birçok çalışmada değişik metodolojiler ile uygulanmıştır. Son yıllarda yapılan çalışmalara bakıldığında, her seansta sadece çeyrek çeneye uygulanan mekanik tedavinin subgingival bakterilerin kontrolünde daha az etkili olduğu ve klinik parametre değişimlerinde yeterli etki sağlamadığı (145), bununla birlikte tüm ağıza uygulanan mekanik tedavinin subgingival bölgedeki bakterilerin total sayısının azaltılmasında ve klinik olarak iyileşmede daha uygun bir ortam meydana getirdiği yapılan araştırmalarda ifade edilmiştir (146, 147, 148, 149). Bu nedenle bizim çalışmamızda mikrobiyolojik örneklerin alınması ve klinik ölçümlerin yapılmasından sonra tek seansta tüm ağız SRP uygulaması gerçekleştirildi.

Literatürler incelendiğinde, BPT'nin periodonsiyum üzerine olan etkilerinin 12 aya kadar sürebileceği belirtilse de, SD ve ataşman kazancındaki değişiklikler 1-3 aylık dönemde gerçekleşmektedir (150). BPT, KP'li hastalarda mikroflorayı baskılıyor olsada, flora belirli bir süre içerisinde tekrar kolonize olarak başlangıç içeriğine geri dönme eğilimindedir (151). Bu durum *recall* olarak isimlendirilen kontrollerin önemini açıklamaktadır (152). Greenstein ve ark. (153) yaptıkları çalışmada BPT'yi takiben mikrofloranın rekolonize olması için gereken sürenin ağız hijyen seviyesine, subgingival mikrofloraya bağlı olarak değişebildiğini, genellikle 9-11 hafta içerisinde patojen bakteri kolonizasyonun gerçekleştiğini belirtmişlerdir. Tüm bu bilgilere dayanarak ve tedavi etkinliğinin farkını tespit edebilmek amacıyla bu çalışmada mikrofloranın yeniden değerlendirilme süresi 90. gün olarak belirlendi.

Klinik değerlendirmeler hem tüm ağız hemde örnekleme bölgelerinden alınarak hasta bazında gerçekleştirildi. Klinik değerlendirmeler için ağız hijyen seviyesinin belirlenebilmesi ve değerlendirilmesi amacıyla Pİ her dişin 4 yüzeyinden (mezial, distal, mid-bukkal, mid-lingual), DOKİ, SD, RAS ise her dişin 6 yüzeyinden (meziyobukkal, distobukkal, mid-bukkal, meziyolingual, mid-lingual, distolingual) incelendi. Hasta seçimleri sırasında başlangıç klinik indeks ölçümleri benzer olan hastalar rastgele gruplara ayrıldı ve yapılan istatistiksel değerlendirme sonucunda gruplar arası başlangıç değerleri arasında herhangi bir farkın olmadığı tespit edildi. Sonuçlar, anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Çalışmamızda tedavi öncesi ve sonrası ağız hijyen seviyeleri ve MDP miktarı Pİ ile değerlendirildi. Periodontal hastalık etiyolojisinde subgingival plağın patojenitesi daha yüksek olmasına rağmen, supragingival plağın subgingival plak gelişiminde önemli bir yeri vardır. Bu nedenle Pİ indeksi kullanılarak supragingival plak miktarı ölçüldü (154). MDP, içerdiği mikroorganizmalar ve onların ürünleri ile periodontal hastalıkların etiyolojisinde birinci derecede etkin olan faktördür. MDP'nin ortamdaki uzaklaştırılması ve hastaların bu konudaki başarısı gerek periodontal tedaviler gerekse de uygulanan tedavi yaklaşımının etkinliğini belirlemek amacıyla çok önemlidir (131). Bu sebeple araştırmamıza başlamadan önce tüm hastalara önce çene modellerinde daha sonra kendi ağızlarında AHE verilerek *Modifiye Bass* fırçalama yöntemi öğretildi (123). Günde 2 kez bu teknik ile fırçalama yapmaları ve fırçalamayı takiben diş ipi ve/veya arayüz fırçası kullanımını içeren ara yüzey temizliği yapmaları önerildi. Araştırma boyunca belirli aralıklar ile hastaların ağız hijyeninin yeterli olup olmadığı kontrol edildi.

Araştırmamızda, tedavi süresince tedavi gruplarımızın hepsinde tüm ağız Pİ değerlerinde grup içi değişimlerde istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edildi ($p<0.05$). 3. ayın sonunda tedavi öncesi ile sonrası tüm ağız Pİ fark değerleri SRP+Lazer grubunda 0.94 ± 0.30 , SRP+Ozon grubunda 1.02 ± 0.30 ve SRP grubunda 0.96 ± 0.23 olarak bulundu. Gruplar arasında olguların Pİ fark düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmedi (Tablo 4.2.). Benzer şekilde, tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde de Pİ fark değerlerinde gruplar arası karşılaştırmada yine istatistiksel olarak anlamlı farklılık

görülmüdü (Tablo 4.3.). Bu durum mekanik tedavinin etkisi ile ortamın ağız hijyen gerekliliklerinin daha rahat ve başarı ile uygulanabilmesi için uygun hale geldiğini ve ayrıca tedavinin sağlıklı şekilde değerlendirilebilmesi için ideal şartların sağlandığını göstermektedir. Bulgularımız BPT'yi esas alarak gerçekleştirilen diğer çalışmalarla uyumludur (17, 18, 19, 20, 93, 94, 155, 156, 157, 158). Bu durum hastaların verilen AHE'yi başarı ile uyguladıklarını, BPT ile lokal eklentilerin ve iyatrojenik faktörlerin ortadan kaldırılmasıyla diş yüzeylerinin daha kolay temizlenebilir hale geldiğini, ağız hijyeni eksikliğine bağlı olumsuz etkilerin sonuçlara yansımaması ve elde edilecek farklılıkların doğru değerlendirilmesi için gerekli koşulların yerine getirildiğini göstermektedir.

Araştırmamızda dişeti sağlığı ve hastalığının klinik olarak değerlendirilmesinde DOKİ kullanıldı. Bu indeks ile papiller ve marjinal dişetinin görüntüsü, kıvamı ve rengindeki değişiklikler ile sondalama sonrasında gerçekleşen dişeti kanaması belirlenmektedir (159). Ayrıca dişetinin iltihabi değişikliklerinin ve gözle doğrudan muayenenin mümkün olmadığı periodontal cep tabanındaki iltihabi lezyonun varlığının belirlenmesinde de kullanılmaktadır. Kanama bağ dokusunda var olan iltihabı gösteren objektif bir bulgudur (160). Çalışmamızda her 3 tedavi grubunda grup içi değişimlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ($p<0.05$). Tedavi öncesi ile sonrası tüm ağız DOKİ fark değerleri, SRP+Lazer grubunda 2.69 ± 0.37 , SRP+Ozon grubunda 2.22 ± 0.44 ve SRP grubunda 2.41 ± 0.30 olarak bulundu (Tablo 4.4). Tedavi öncesi ile sonrası tüm ağız DOKİ fark ortalamalarının 2'li karşılaştırmasında SRP+Lazer grubu SRP+Ozon ve tek başına SRP uyguladığımız gruba göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi ($p<0.05$) (Tablo 4.4.a). Benzer şekilde, tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde her 3 grupta da grup içi değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Tedavi öncesi ile sonrası DOKİ fark değerleri ise, SRP+Lazer 2.80 ± 0.48 , SRP+Ozon 2.15 ± 0.41 ve SRP grubunda 2.05 ± 0.59 olarak tespit edildi (Tablo 4.5.). Gruplara ait fark ortalamalarının 2'li karşılaştırmasında ise istatistiksel olarak anlamlılığın SRP+Lazer grubu lehine olduğu gözlemlendi ($p<0.05$) (Tablo 4.5.a). Her 3 tedavi grubunda da DOKİ'de istatistiksel olarak anlamlı tespit edilen grup içi değişimler, BPT sonucunda cep epiteli ve bağ dokusundaki iltihabın ortadan kaldırılması sonucu kan damarlarının yeniden organize olması ve iltihaplı dişeti dokusunun büzülerek diş yüzeyine sıkı adaptasyonun sağlanması ile açıklanabilir. SRP+Lazer grubu lehine çıkan istatistiksel farklılık ise lazer-doku etkileşimi sonucunda lazer enerjisinin bir kısmının periodontal cep içerisine yayıldığı ve doku içerisine penetre olduğu, uygulanan lazerin çevre dokuları

uyararak enflamasyonu azalttığı şeklinde açıklanabilir (11, 12). Literatür incelendiğinde, dişeti iltihabının klinik olarak değerlendirilmesinde araştırmamızdan farklı olarak Gİ ve SK klinik parametrelerinin kullanıldığı tespit edildi. BPT’de KP’li hastalarda Er:YAG lazer ile el aletlerinin klinik ve mikrobiyolojik etkinliğinin değerlendirildiği çalışmalarda Schwarz ve ark. (17) çalışma sonucunda her 2 grupta da Gİ değerlerinde azalma tespit etmişler, ancak bizim çalışmamızdan farklı olarak gruplar arasında farklılık bildirmemişlerdir, fakat istatistiksel olarak anlamlılık tespit etmeseler de SK değerlerinde meydana gelen azalmaların incelenen tüm zaman dilimlerinde Er:YAG lazer grubunda daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Crespi ve ark (14), Er:YAG lazeri ultrasonik aletler ile karşılaştırdıkları çalışmalarında, Gİ değerinde her 2 grupta da ilk 3 aylık ve 3 ay ile 1 yıl arasındaki periyotta anlamlı değişiklik saptadıklarını belirtmişler, fakat gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit etmemişlerdir. Her 2 çalışmada da araştırmacılar Gİ ve SK değerlerinde oluşan bu fark ile ilgili bir yorum yapmamış olmalarına rağmen biz bu sonucun Er:YAG lazerin biyostimülasyon etkisi ile ilgili olabileceğini düşünmekteyiz. Lopes ve ark. (15) *split mouth* çalışmalarında 1. grup SRP+Er:YAG lazer, 2. grup Er:YAG lazer, 3. grup SRP ve 4. grup ise kontrol grubunu oluşturmuştur. Er:YAG lazeri tedavi sırasında 100 mJ/pulse ve 10 Hz enerji parametrelerinde kullanmışlar, 6 ay ve 1 yıl sonunda Gİ değerinin gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermediğini bildirmişlerdir. Rotundo ve ark. (16) ise yine benzer bir çalışmada 1.gruba SRP+Er:YAG lazer, 2. gruba Er:YAG lazer, 3. gruba SRP ve 4. gruba supragingival temizlik yapmışlardır. 150 mJ/pulse ve 10 Hz parametrelerinde kullanılan Er:YAG lazerin BPT’ye olan etkisini incelemişler, tedavi grupları arasında SK değerinde herhangi bir istatistiksel anlamlı farklılık tespit etmemişlerdir. Malalı’nın (93) yaptığı tez çalışmasında Er:YAG lazerle (160 mJ/pulse, 10 Hz), el aletleri ve ultrasonik aletlerin etkinliğini karşılaştırmıştır. Grup içi değişimler tüm ağız, SD 4-6 mm ve SD $\geq$ 7 mm aralığındaki ceplere ayrılarak incelenmiş, tedavi sonrası 3. ay değerlerinin başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldığını tespit edilmiş, ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmediği belirtilmiştir. Bu sonucun tüm gruplarda daha pürüzsüz bir kök yüzeyi elde edilmesiyle kök yüzeyindeki retansiyon alanlarının azalmasına bağlı olarak daha iyi bir ağız hijyeni sağlanmasıyla ilişkili olabileceği ifade edilmiştir. Kut (94) tez çalışmasında ise, Er:YAG lazer ve sistemik metronidazol uygulamasının etkinliklerini klinik ve mikrobiyolojik olarak karşılaştırmıştır. 3. ay sonunda Gİ değerlerine ait hem grup içi değişimler hem de Gİ fark değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit etmiş, Gİ fark değerlerine ait gruplar arasında görülen farklılığı SRP+Lazer grubu lehine olduğunu

saptamıştır. Bu durumu ise, Er:YAG lazerin bakterisidal ve biostimulasyon özellikleriyle açıklamıştır.

Literatür incelendiğinde ozon uygulamaları ile ilgili çalışmamızı karşılaştırabileceğimiz sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır.

Kshitish ve ark. (22) periodontitisli hastalarda ozonize su ile CHX'ni kıyasladıkları *split-mouth* çalışmada, Gİ fark değerlerini ozonize su uygulanan grupta 0.34 ± 0.38 , CHX grubunda ise 0.23 ± 0.52 olarak, SK fark değerleri ise sırasıyla 13.7 ± 13.6 ve 12.09 ± 20.06 olarak tespit etmişlerdir. Ozonize su uygulanan grupta Gİ ve SK'da meydana gelen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunurken, CHX grubunda anlamlı bulunmamıştır. Araştırmacılar ozonize su uygulanan gruptaki azalmanın nedenini, ozonun mikroorganizmalar üzerinde sahip olduğu inaktivasyon özelliğiyle açıklamışlardır.

Skurska ve ark. (23) SRP'ye ek olarak ozonize su uygulanan KP hastalarında SK fark değerlerini 2. hafta sonunda 20.82 ± 4.08 , 2. ay sonunda ise 33.42 ± 4.57 , SRP'ye ek olarak ozonize su uygulanan GAP hastalarında ise 2. hafta sonunda 18.69 ± 3.65 , 2. ay sonunda 35.39 ± 4.20 , tek başına SRP uygulanan ve kontrol grubunu oluşturan KP hastalarında ise 2. hafta sonunda 16.5 ± 2.36 , 2. ay sonunda ise 23.03 ± 2.46 olarak tespit etmişlerdir. Tüm gruplarda başlangıç değerine göre meydana gelen azalmayı istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır ($p < 0.05$). Gruplar arası SK değerinin karşılaştırılması sonucunda ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit etmemişlerdir. Elde edilen bu veriler çalışmamız sonuçları ile uyumluluk göstermektedir, araştırmacılar SK değerlerinde elde ettikleri bu anlamlı değişimi ozonun sahip olduğu antienflamatuvar özelliği ile açıklamışlardır.

Yukardaki çalışmalardan farklı olarak gingivitis tedavisi etmek amacıyla ozonize suyun irrigasyon yolu ile kullanıldığı çalışmada ise Gİ ve SK başlangıç, 14. ve 28. gün sonunda değerlendirmiş, başlangıç Gİ değeri ile 14. ve 28. günlerde elde edilen veriler karşılaştırıldığında meydana gelen azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir ($p < 0.05$). SK ise 87.1 ± 6.2 olan başlangıç değeri 14. gün sonunda 75.4 ± 6.4 değerine, 28.

gün sonunda ise 30.9 ± 4.5 değerine düşmüştür. Elde edilen verilere göre SK'da meydana gelen azalmayı istatistiksel olarak anlamlı tespit etmişlerdir ($p < 0.05$). Araştırmacılar subgingival ozonize su uygulamasına bağlı olarak dişeti iltihabının azalmasının sebebini, ozonun plak mikroorganizmaları üzerindeki hızlı öldürücü etkiye sahip olması şeklinde ifade etmişlerdir (122).

Çalışmamızda tüm ağız ve tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan ceplerde DOKİ fark değerleri incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış olsa da SRP+Ozon grubunda meydana gelen azalmanın sadece SRP uyguladığımız gruba göre daha fazla olduğu tespit edildi. Bu sonuç, ozonun plak mikroorganizmaları üzerinde gösterdiği öldürücü etki ve Menabde ve ark. (161) da ifade ettikleri gibi ozonun dişetindeki enflamasyonu azaltması özelliğinden kaynaklandığını düşündürmektedir (22).

Araştırmamızda uygulanan tedavi metodlarının sonuçlarının incelenmesinde ve tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde standardizasyonun sağlanması amacıyla $SD \geq 5$ mm olan bölgeler çalışmaya dahil edildi. Tedavi öncesi ve sonrası ortaya çıkan SD değişimleri uygulanan mekanik tedaviye, doku büzülmesi ve ataşman kazancına bağlı olarak meydana gelen azalmayı yansıtan bir sonuç olarak ifade edilmektedir (152). SD değerindeki değişim periodontal tedaviye verilen cevabı görmemiz açısından önemli bir parametredir. SD dişeti kenarı ile cep tabanı arasındaki mesafeyi göstermektedir. Çalışmamızda SD ölçümlerinde geçmiş yıllarda yapılan çalışmalarda güvenilirliği ve diğer yöntemlere göre üstünlüğü belirlenen periodontal sonda ile birlikte rehber akrilik stentler kullanıldı (162). Periodontal sonda ile yapılan ölçüm sırasında uygulanan kuvvete ve sondanın bağ dokusuna girebilmesine veya sondanın açısının değişmesine bağlı bir hata payı oluşabilmektedir (162) bu nedenle çalışmamızda her hasta için özel olarak hazırlanan oklüzal stentler üzerinde oluklar açılarak ölçümlerin her defasında aynı noktalardan ve aynı sonda eğimi ile yapılması amaçlandı.

Araştırmalarda SD ile ilgili sonuç ve yorumlar ataşman kazancı ile birlikte değerlendirilmelidir, bunun sebebi; tedavi sonrası elde edilen SD azalması dişeti kenarı seviyesi değişiminin yanı sıra ataşman kazancına da bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Ataşman seviyesindeki değişim, klinik ve rölatif değerler ile ölçülmektedir (163). KAS, mine-sement

birleşimi ile periodontal sondanın cep içerisine ulaştığı son nokta arasındaki mesafeyi ifade etmektedir. Ancak mine-sement birleşiminin rehber olarak alındığı ataşman seviyeleri ölçümleri gerek tekrarlanabilmesindeki güçlük gerekse güvenilebilirliği açısından düşük bulunmuştur (162). Özellikle mine-sement sınırının yerinin anatomik olarak tam saptanamaması ve özellikle arayüz ölçümlerinde periodontal sondanın dikey olarak yerleştirilememesi sebebiyle ataşman seviyesindeki ölçümlerin oklüzal stentler rehber alınarak yapılmasının gerekliliğini ortaya koymuştur. Bu nedenle çalışmamızda da oklüzal akrilik stentler rehber alınarak, rölatif olarak hissedilen doku direnci ataşman seviyesinin olduğu yer olarak ölçüldü. Stent kenarı sabit referans noktası olarak alındı ve bu nokta ile cep tabanı arasındaki mesafe ölçülüp kaydedildi. Ölçümlerdeki değişimler ataşman kazancı ya da kaybı olarak değerlendirildi.

Çalışmamızda her 3 tedavi grubunda SD değerlerine ait grup içi değişimlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlemlendi ($p<0.05$). Tedavi öncesi ile sonrası tüm ağız SD fark değerleri SRP+Lazer grubunda 1.41 ± 0.23 mm, SRP+Ozon grubunda 1.08 ± 0.14 mm ve SRP grubunda 1.04 ± 0.08 mm olarak tespit edildi (Tablo 4.6.) ve bu değerlerin gruplar arası karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Tespit edilen bu farklılığın ise yine SRP+Lazer grubu lehine olduğu saptandı (Tablo 4.6.a). Aynı şekilde tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde ise, SD değerlerine ait grup içi değişimler ve bunlara ait fark değerlerinde (SRP+Lazer grubunda; 1.63 ± 0.47 mm, SRP+Ozon grubunda 1.17 ± 0.20 mm, SRP grubunda 1.15 ± 0.29 mm) istatistiksel olarak farklılık tespit edildi ($p<0.05$) (Tablo 4.7.) ve bu farklılığın tüm ağız SD değerlerinde olduğu gibi SRP+Lazer grubu lehinde olduğu bulundu (Tablo 4.7.a).

Epitelyal ataşman değerindeki kazanç, uygulanan tedavi ile elde edilen cep tabanındaki iyileşme ve diş-dişeti adaptasyonuna bağlı olarak meydana gelen bir sonuçtur. Çalışmamızda tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız RAS fark değerleri SRP+Lazer grubunda 1.13 ± 0.15 mm, SRP+Ozon grubunda 0.82 ± 0.09 mm ve SRP grubunda ise 0.80 ± 0.14 mm olarak tespit edildi (Tablo 4.8.). Her 3 grupta da elde edilen fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde ise RAS fark değerleri SRP+Lazer grubunda 1.12 ± 0.31 mm, SRP+Ozon grubunda 0.78 ± 0.18 mm, SRP grubunda ise 0.72 ± 0.21 mm olarak tespit edildi. Her 3 grupta da elde edilen ataşman kazancının istatistiksel olarak anlamlı

olduğu tespit edildi ($p<0.05$) (Tablo 4.9.). Çalışmamızda 0. ve 90. günde yapılan ölçümler sonunda gruplar arası karşılaştırmada tüm ağız ve bölgesel RAS fark düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.8., Tablo 4.9.). Elde edilen bu farklılığın SRP+Lazer grubu lehine olduğu görüldü (Tablo 4.8.a, Tablo 4.9.a).

Çalışmamızda klinik sonuçlar genel olarak değerlendirildiğinde SD miktarında tüm ağız ve tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan ceplerde lazerin en fazla azalmaya neden olduğu elde edilen ataşman kazancının en çok SRP+lazer grubunda, en az ise SRP grubunda olduğu tespit edildi. Literatür incelendiğinde Schwarz ve ark. (17) tek başına Er:YAG lazeri el aletleri ile kıyasladıkları çalışmada SD'deki azalmanın ve ataşman seviyesindeki kazancın en çok lazer grubunda olduğunu ifade etmişlerdir. Araştırmacılar SD değerinde meydana gelen azalma ve elde ettikleri ataşman kazancını Er:YAG lazerin kök yüzeyi üzerine yapmış olduğu detoksifikasyon etkisiyle açıklamışlardır. Yine Schwarz ve ark. (18). SRP+Er:YAG lazer ve tek başına Er:YAG lazeri karşılaştırdıkları çalışmalarında, SD değerindeki azalma ve KAS'daki kazancının grup içi anlamlı iken gruplar arasında anlamlı olmadığını tespit etmişlerdir. Grup içi meydana gelen istatistiksel anlamlılık lazerin kök yüzeyinde meydana getirdiği detoksifikasyon etkisiyle açıklanmıştır. Er:YAG lazeri ultrasonik aletlerle kıyaslayan Tomasi ve ark. (89) tedavi sonrası 1. ayda, Crespi ve ark. (14) incelenen tüm zaman dilimlerinde lazerle elde edilen SD azalması ve ataşman kazancını ultrasonik alet uygulanan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı tespit etmişler, bu durumu lazerin oluşturduğu yüzeye fibroblast ataşmasının daha iyi olmasıyla açıklanabileceğini belirtmişlerdir. Lopes ve ark. (15) ise yayınladıkları çalışmalarda (1. grup SRP+Er:YAG lazer, 2. grup Er:YAG lazer, 3. grup SRP ve 4. grup kontrol) tedavi öncesi ve sonrası SD değerlerindeki azalmanın ve ataşman kazancının grup içi değişimlerde istatistiksel olarak anlamlı olduğunu belirtmiş, ancak gruplar arası karşılaştırmalarda ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını ifade etmişlerdir. Rotundo ve ark.'da (16) (1.gruba SRP+Er:yag lazer, 2. gruba Er:YAG lazer, 3. gruba SRP ve 4. gruba supragingival temizlik) SD değerlerindeki azalmanın ve ataşman kazancının grup içi değişimlerinde istatistiksel olarak anlamlı olduğunu ancak gruplar arası karşılaştırmalarda ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını belirtmişlerdir. Malalı (93) Er:YAG lazer (160 mJ/pulse, 10 Hz), el aletleri ve ultrasonik aletleri karşılaştırdığı tez çalışmasında ise, tüm ağız, SD 4-6 mm ve $SD \geq 7$ mm ceplerde elde edilen SD ve RAS azalmasının gruplar içinde anlamlı olduğunu ancak gruplar arasındaki farkların ise SD ve RAS açısından istatistiksel olarak anlamlı olmadığını belirtmişlerdir. SD ve RAS değerlerinin,

tüm ağız ve SD 4-6 mm aralığındaki ceplerde el aletlerinin, $SD \geq 7$ mm olan ceplerde ise lazerin en fazla azalmaya neden olduğunu tespit etmişlerdir. Bunun sonucu, lazerin yumuşak doku duvarında meydana getirdiği ablasyon etkisine bağlamışlardır. Kut (94) SRP+Er:YAG lazer, SRP+sistemik metronidazol ve SRP'yi karşılaştırdığı tez çalışmasında tüm ağız ve tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde SD ve RAS değerlerine ait grup içi değişimlerde istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit etmiş, bu değerlere ait farkların gruplar arası karşılaştırmasında istatistiksel anlamlılık bulmuş bu anlamlılık da bizim bulgularımızla benzer olarak SRP+Lazer grubunda ortaya çıkmıştır. SRP+Lazer grubunda elde ettiği klinik başarıyı, lazerin biyostimülasyon ve detoksifikasyon etkisiyle açıklamıştır.

Literatür tarandığında, BPT'ye ek olarak topikal ozonun uygulandığı hiç çalışmanın olmadığı sadece ozonize su uygulamasının yapıldığı 3 tane klinik çalışma görülmektedir. Bu çalışmalardan, Dhingra K ve ark. (24) gingivitis hastalarında ozonize su uygulaması sonrasında hastaların tüm ağız SD değerlerinde başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit etmişlerdir. Araştırmacılar SD'de meydana gelen azalmayı ozonize suyun sahip olduğu antienflamatuvar etkiyle ilişkilendirmişlerdir.

Skurska ve ark (23) ozonize suyun SRP'ye ek olarak kullanımının hem KP hem de GAP'li hastalar üzerinde klinik ve mikrobiyolojik etkinliğini değerlendirdikleri çalışmada, SRP'ye ek olarak kullanılan ozonize su uygulamasının 2. hafta ve 2. ay sonunda başlangıç değerine göre SD'de istatistiksel olarak azalma meydana getirdiğini ancak gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığını bildirmişlerdir. Literatür incelendiğinde ozonize su uygulaması sonrasında KAS seviyesinin değerlendirildiği tek olan bu çalışmada meydana gelen azalmanın çalışmamızdaki gibi istatistiksel olarak anlamlı olduğunu ifade ederlerken, gruplar arası karşılaştırmada ise anlamlı bir farkın olmadığını belirtmişlerdir.

Çalışmamızda SD'deki azalmanın SRP+lazer grubunda, diğer gruplara göre daha fazla çıkmasının nedeninin Schwarz ve ark. (17, 18, 19) yapmış oldukları çalışmalarda ifade ettikleri gibi Er:YAG lazerin kök yüzeyi üzerine yapmış olduğu detoksifikasyon etkisinden kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda elde edilen SRP+Er:YAG lazer lehinde

gelişen bu farklılığın diğer nedeninin, lazer-doku arasındaki bu etkileşim nedeniyle ortaya çıktığını düşünmekteyiz. Çalışmamızda SRP+lazer grubu, SRP+Ozon ve SRP uygulanan gruplara göre ataşman kazancı açısından istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Bu bulgular doğrultusunda SRP+Lazer kombinasyonunun ataşman kazancını olumlu etkilediğini, ataşmandaki kazancın SD'deki düzelme ile paralellik gösterdiğini ve periodontal tedaviye olumlu yönde katkıda bulunduğunu söyleyebiliriz. SRP+Lazer grubunda meydana gelen klinik iyileşmenin diğer 2 gruba göre daha iyi olmasının sebebi, hem lazer-doku etkileşimi sonucunda lazer enerjisinin bir kısmının periodontal cep içerisine yayılıp, doku içerisine penetre olması ve uygulanan lazerin çevre dokuları uyarak enflamasyonu azaltması (11, 12), hemde lazer uygulaması sonrasında kök yüzeylerinde *smear* tabakasının oluşmaması şeklinde açıklanabilir (13, 164, 165). *Smear* tabakasının oluşması peridontal dokulardaki iyileşme potansiyelini engellemekte ve kök yüzeyi ataşmanını yavaşlatmaktadır (13).

Periodontal tedavinin etkinliğinin ve başarısının değerlendirilmesi için klinik parametrelerin yanı sıra mikrobiyolojik verilerin de değerlendirilerek yorumlanması gerekmektedir. TF'daki değişim miktarı, mikrobiyolojik değerlendirmede ve periodontal tedavinin başarısında en önemli parametrelerden biridir. Çalışmamızda SRP+Lazer grubunda 30.55×10^5 CFU/ml olan TF tedavi sonrasında 3.43×10^5 CFU/ml, SRP+Ozon grubunda 0. günde 30.62×10^5 CFU/ml olan TF tedavi sonrasında 5.24×10^5 CFU/ml, SRP grubunda 0. günde 27.29×10^5 CFU/ml olan TF tedavi sonrasında 3.07×10^5 CFU/ml değerine azaldı (Tablo 4.10.).

Başarılı bir periodontal tedavi zorunlu anaerob mikroorganizmaların ortadan kaldırılması, fakültatif mikroorganizmaların artması ile ilgilidir. Bu nedenle çalışmamızda kullanılan Er:YAG lazer ve ozon uygulaması etkinliğini değerlendirmek amacıyla subgingival floradaki zorunlu anaerob/fakültatif anaerob mikroorganizma oranları karşılaştırıldı.

Tedavi öncesi ile sonrası zorunlu anaerob bakteri oranları değişimi SRP+Lazer grubunda $\%37.40 \pm 20.59$, SRP+Ozon grubunda $\%33.80 \pm 25.01$ ve SRP grubunda $\%26.07 \pm 19.58$ olarak bulundu. Her 3 grupta da tedavi sonrasında görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$) (Tablo 4.11.). Tedavi öncesi ile sonrası fakültatif anaerob

bakteri oranları değişimi ise SRP+Lazer grubunda 38.40 ± 22.04 , SRP+Ozon grubunda 34.80 ± 25.72 ve SRP grubunda 26.17 ± 19.74 olarak bulundu. Her 3 grupta da tedavi sonrasında görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$) (Tablo 4.12.). Gruplar arası karşılaştırmada hem zorunlu anaerop hemde fakültatif bakteri oranları değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık ortaya çıkmadı.

Literatür incelendiğinde mikrobiyolojik sonuçların elde edilmesi sırasında kullanılan yöntemler farklı olmasına rağmen mikrobiyolojik verilerimizin SRP'ye yardımcı olarak kullanılan Er:YAG lazerin kullanıldığı diğer çalışmalar ile benzerlik gösterdiği tespit edildi (15, 17, 18, 89, 90). Ayrıca mikrobiyolojik verilerin gruplar arası karşılaştırmalarının yapıldığı çalışmalarda (17, 18, 89) da benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Malalı (93) SRP yapılması ile elde edilen mikrobiyolojik sonuçların korunmasında el aletlerinin hem ultrasonik hem de Er:YAG lazerden daha başarılı olduğunu bildirmişlerdir. Araştırmacılar bu durumu el aletleri ile daha düzgün ve pürüzsüz bir kök yüzeyi elde edilmesi düşüncesiyle açıklamıştır. Kut (94) ise gruplar arasında herhangi bir farklılık tespit etmediklerini bildirmiş, bunun nedenini ise kullandıkları lazer parametresinin düşük dozlarda kullanılmış olmasına bağlamıştır.

Tomasi ve ark. (89) idame tedavisinde olan hastalar üzerinde yaptıkları klinik ve mikrobiyolojik çalışmada SRP ve SRP+lazer gruplarını, DNA-DNA hibridizasyon yöntemini kullanarak mikrobiyolojik açıdan karşılaştırmışlar ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit etmemişlerdir. Araştırmacılar elde edilen bu sonucu, hastaların idame tedavilerinde olmaları nedeniyle, periodontal ceplerin çok sayıda mikroorganizma ile enfekte olmamasına ve kullandıkları mikrobiyolojik tekniğe bağlamışlardır. Kültür metodunun canlı bakterileri daha doğru tespit ettiği için daha uygun bir yöntem olduğunu belirtmişlerdir. Bununla birlikte Eberhard ve ark. (88) yaptıkları *in vitro* çalışmada iki yöntem arasında fark olmadığını bildirmişlerdir. Araştırmacılar SRP'yi ultrasonik alet ve Er:YAG lazerle gerçekleştirmiştir. Gruplar arasında mikrobiyolojik farklılık görülmemesini hem lazerin hemde ultrasonik aletlerin antibakteriyel etkisi ile açıklamışlar, ultrasonik aletlerin antibakteriyel etkisinin kavitasyona bağlı olduğunu vurgulamışlardır.

Çalışmamızın mikrobiyolojik sonuçları BPT'ye ilave olarak Er:YAG lazer uygulandığında mikroorganizmaların ortadan kaldırılmasında bir farklılık olmadığını gösteren çalışmaların sonuçlarıyla benzerlik göstermektedir (15, 18). Lazer uygulamasının mikroorganizmaların azalmasında diğer gruplardan farklılık göstermemesi lazerin kullanılan parametrelerine bağlı olarak ortaya çıkabilir.

Ozonun mikrobiyolojik açıdan CHX ile karşılaştırıldığı çalışmada PCR yöntemi ile tespit edilen *A. actinomycetemcomitans*'ın oranında ozon uygulanan grupta azalma meydana gelirken *P. gingivalis* ve *T. forsythia*'nın hem ozon hem de CHX uygulaması ile azalmadığı bildirilmiştir (22).

Kshitish ve ark. (22) *in vivo* şartlarda ozonun antibakteriyel etkiye sahip olduğunu göstermesine rağmen, Eick ve ark. (122) dişeti oluşu sıvısına benzer özelliklere sahip serum ortamında ozonun antibakteriyel özelliğinin azaldığını saptaması, çalışmamızda gruplar arasında farklılık çıkmamasını açıklayabilir.

Periodontal tedavinin en önemli basamağını oluşturan BPT ile subgingival plağı ve bu bölgede diştaşı ve kök yüzeyi düzensizlikleri gibi periodontal hastalıkların primer etkeni olduğu düşünülen MDP'nin tutuculuğunu sağlayan faktörleri ortadan kaldırarak bu bölgelere yerleşen mikroorganizmaları ortadan kaldırmakta veya azaltmaktadır. Çalışmamızda zorunlu anaerop mikroorganizmaların azalması ve fakültatif mikroorganizmaların artmasında her 3 grup arasında istatistiksel farklılığın olmaması mekanik tedavinin önemini bir kez daha vurgulamaktadır. Ancak istatistiğe yansımamasına rağmen SRP+Lazer grubundaki zorunlu anaerop değişiminin en fazla olması ve SRP+Ozon grubunda buna yakın bir azalma görülmesi ozonun da lazer kadar antimikrobiyal etkisinin olduğunu göstermektedir.

Çalışmamız periodontal tedavide mekanik tedaviye destek olarak kullanılan Er:YAG lazer ve ozon uygulamasının karşılaştırıldığı ilk çalışmadır. Çalışmamızda SRP+Lazer grubunda DOKİ değişimi ve ataşman kazancında ortaya çıkan klinik üstünlüğün lazerin biyostimülasyon etkisi nedeniyle ortaya çıktığını düşünmekteyiz. Bununla birlikte klinik

üstünlüğün mikrobiyolojik parametrelere yansımaması SRP+Lazer grubunda kullanılan doza, SRP+Ozon grubunda ise uygulanan ozonun dişeti oluğu sıvısı varlığında antibakteriyel özelliğinin azalmasına bağlanabilir. Ozon her üç formuyla da araştırmaya açık bir konu olarak son dönemde dikkat çekmektedir, fakat periodontal tedavide kullanımının net olarak belirlenebilmesi için farklı doz ve sürelerde, çeşitli hasta gruplarında klinik, mikrobiyolojik ve immünolojik parametrelerle birlikte incelendiği uzun dönem takipli araştırmalara gereksinim vardır. Çalışmamız, konu ile ilgili gelecek araştırmalar için öncü niteliğindedir.

6.KAYNAKLAR

1. Ryan ME. Nonsurgical approaches for the treatment of periodontal diseases. Dent Clin North Am, 49: 611-636, 2005.
2. Offenbacher S. Periodontal disease: Pathogenesis. J Per Annals, 11: 821-878, 1996.
3. Kornman KS. The Pathogenesis of Periodontal Diseases. An overview. In: Wilson TG, Kornman KS (Eds). Fundamental of Periodontics. 2nd Ed. Quintessence Publishing Co., USA, pp 3-7, 1996.
4. Katsanoulas T, Reneé I, Attström R. The effect of supragingival plaque control on the composition of the subgingival flora in periodontal pockets. J Clin Periodontol, 19: 760-765, 1992.
5. Noyan Ü, Yılmaz S, Kuru B, Kadir T, Acar O, Büget E. A clinical and microbiological evaluation of systemic and local metronidazole delivery early onset periodontitis. J Clin Periodontol, 24: 158-165, 1997.
6. Socransky SS, Haffajee AD. Effect of therapy on periodontal infections. J Periodontol, 64: 754-759, 1993.
7. Zeichner-David M. Regeneration of periodontal tissues: cementogenesis revisited. Periodontol 2000, 41: 196-217, 2006.
8. Lindhe J. Regenerative periodontal therapy. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP (Eds). Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 4th Ed., Blackwell Munksgaard, Copenhagen, pp 652-683, 2003.
9. Garrett S, Johnson L, Drisko CH, Adams DF, Bandt C, Beiswanger B, Bogle G, Donly K, Hallmon WW, Hancock EB, Hanes P, Hawley CE, Kiger R, Killoy W, Melloning JT, Polson A, Raab FJ, Ryder M, Stoller NH, Wang HL, Wolinsky LE, Evans GH, Harrold CQ, Arnold RM, Southard GL. Two multi-center studies evaluating locally delivered doxycycline hyclate, placebo control, oral hygiene, and scaling and root planing in the treatment of periodontitis. J Periodontol, 70: 490-503, 1999.

10. Badersten A, Nilevus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*, 8: 57-72, 1981.
11. Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in nonsurgical periodontal therapy . *Periodontol 2000*, 36: 59–97, 2004.
12. Ishikawa I, Aoki A, Takasaki AA, Mizutani K, Sasaki KM, Izumi Y. Application of lasers in periodontitis: true innovation or myth. *Periodontol 2000*, 50: 90–126, 2009.
13. Ishikawa I, Aoki A, Takasaki AA. Potential applications of Er:YAG laser in periodontics. *J Periodontol Res*, 39: 275-285, 2004.
14. Crespi R, Cappare P, Toscanelli I, Gherlone E, Romanos GE. Effects of Er:YAG laser compared to ultrasonic scaler in periodontal treatment: A 2-year follow-up split-mouth clinical study. *J Periodontol*, 78: 1195-1200, 2007.
15. Lopes BM, Theodoro LH, Melo RF, Thompson GM, Marcantonio RA. Clinical and microbiologic follow-up evaluations after non-surgical periodontal treatment with Er:YAG laser and scaling and root planing. *J Periodontol*, 81: 682-691, 2010.
16. Rotundo R, Nieri M, Cairo F, Franchescki D, Mervelt J, Bonaccini D, Esposito M, Pini-Prato G. Lack of adjunctive benefit of Er:YAG laser in non-surgical periodontal treatment: A randomized split mouth clinical trial. *J Clin Periodontol*, 37: 526-533, 2010.
17. Schwarz F, Sculean A, Georg T, Reich E. Periodontal treatment with an Er:YAG laser compared to scaling and root planing. A controlled clinical study. *J Periodontol*, 72: 361-367, 2001.
18. Schwarz F, Berakdar M, Georg T, Reich E, Sculean A. Clinical evaluation of an Er:YAG laser combined with scaling and root planing for non-surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol*, 30: 26-34, 2003.
19. Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Georg T, Reich E, Becker J. Periodontal treatment with an Er:YAG laser or scaling and root planing. A 2-year follow-up split-mouth study. *J Periodontol*, 74: 590-596, 2003.

20. Sculean A, Schwarz F, Berakdar M, Romanos GE, Arweiler NB, Becker J. Periodontal treatment with an Er:YAG laser compared to ultrasonic instrumentation. *J Periodontol*, 75: 966-973, 2004.
21. Azarpazhooh A. The application of ozone in dentistry: A systematic review of literature. *J Dent*, 36: 104-116, 2008.
22. Kshitish D, Laxman VK. The use of ozonated water and %0.2 CHX in the treatment of periodontitis patients: a clinical and microbiological study. *Indian J Dent Res*, 21: 341-348, 2010.
23. Skurska A, Pietruska MD, Paniczko-Drezek A, Dolinska E, Zelazowska- Rutkowska B, Zak J, Pietruski J, Milewski R, Wysocka J. Evaluation of the influence of ozonotherapy on the clinical parameters and MMP levels in patients with chronic and aggressive periodontitis. *Adv Med Sci*, 55: 297-307, 2010.
24. Dhingra K, Vandana K. Management of gingival inflammation in orthodontic patients with ozonated water irrigation: a pilot study. *Int J Dent Hyg*, DOI: 10.1111/j.1601-5037.2011.00506.x., 2011.
25. Kinane DF, Attström R. Advances in the pathogenesis of periodontitis, Group B consensus report of the fifth European workshop in periodontology. *J Clin Periodontol*, 32: 130-131, 2005.
26. American Academy of Periodontology. The pathogenesis of periodontal diseases (position paper). *J Periodontol*, 70: 457-470, 1999.
27. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol*, 66: 23-29, 1995.
28. Grossi SG, Zambón JJ, Ho AW. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol*, 65: 260-267, 1994.
29. Kinane DF, Bartold PM. Clinical relevance of the host responses of periodontitis. *Periodontol 2000*, 43: 278-293, 2007.
30. Klokkevold PR, Mealey BL, Carranza FA. Influence of systemic disorders and stress on the periodontium. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA (Eds). *Clinical*

Periodontology, 9th Ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto, pp 204-228, 2002.

31. Lindhe J. Clinical periodontology and implant dentistry. In: Kinane DF, Berlung T, Lindhe J (Ed). Host-parasite interactions in periodontal diseases. Blackwell Munksgaard, Copenhagen, 4th Ed. pp 151-178, 2003.
32. Lindhe J, Okamoto H, Yoneyama T, Haffaje A, Socransky SS. Longitudinal changes in periodontal diseases in untreated subjects. J Clin Periodontol, 16: 662-670, 1989.
33. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. Periodontol 2000, 38: 135-187, 2005.
34. Quirynen M, Teughels W, Haake SK, Newman MG. Microbiology of Periodontal Diseases. In: Newman MG, Takei HH, Caranza FA (Eds). Clinical Periodontology. 10th Ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto, pp: 134-169, 2009.
35. Mager DL, Ximenes-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. Distribution of selected bacterial species on intraoral surfaces. J Clin Periodontol, 30: 644-654, 2003.
36. Dahlen G, Lindhe J, Sato K, Hanamura H, Okamoto H. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subject with periodontal disease. J Clin Periodontol, 19: 802-809, 1992.
37. Gordon JM, Walker CB. Current status of systemic antibiotic usage in destructive periodontal disease. J Periodontol, 64: 760-771, 1993.
38. Hammerle CH, Joss A, Lang NP. Short-term effects of initial periodontal therapy (hygienic phase). J Clin Periodontol, 18: 233-239, 1991.
39. Omar AA, Newman HN, Bulman J, Osborn J. Darkground microscopy of subgingival plaque from the top to the bottom of periodontal pocket. J Clin Periodontol, 17: 364-370, 1990.
40. Darby IB, Mooney J, Kinane DF. Changes in subgingival microflora and humoral immune response following periodontal therapy. J Clin Periodontol, 28: 796-805, 2001.

41. Genco RJ. Host responses in periodontal diseases: current concepts. *J Periodontol*, 63: 338-355, 1992.
42. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol 2000*, 14: 9-11, 1997.
43. Haake SK, Nisengarg RJ, Newman MG, Miyasaki KT. Microbial interaction with the host in periodontal diseases: In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA (Eds). *Clinical Periodontology*. 9th Ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto, pp 132-151, 2002.
44. Zadeh HH, Nichols FC, Miyasaki KT. The role of the cell mediated immune response to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in periodontitis. *Periodontol 2000*, 20: 239-288, 1999.
45. Miyasaki KT. The neutrophil: mechanisms of controlling periodontal bacteria. *J Periodontol*, 62: 761-774, 1991.
46. Kornman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol 2000*, 14: 33-53, 1997.
47. Doungudomdacha S, Rawlinson A, Walsh TF, Douglas CWI. 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, 2001.
48. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*, 4: 1-6, 1999.
49. Nagy RJ, Novak MJ. Chronic Periodontitis. In: Newman M, Takei H, Carranza FA (Eds). *Clinical Periodontology*, 9th Ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto, pp 398-402, 2002.
50. Carranza FA, Takei HH. Clinical diagnosis. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA (Eds). *Clinical Periodontology*. 9th Ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto, pp 432-453, 2002.
51. Papapano PN. Periodontal diseases: Epidemiology. *Ann Periodontol*, 1: 1-36, 1996.

52. Carranza FA. Bone loss and patterns of bone destruction. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA (Eds). *Clinical Periodontology*. 9th Ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto, pp 354-370, 2002.
53. Harrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldan S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patient. *J Clin Periodontol*, 29: 136-159, 2002.
54. Hannes PJ, Purvis JP. Local Anti-infective therapy: pharmacological agents. A systematic review. *Ann Periodontol*, 8: 79-98, 2003.
55. Maiman TH. Stimulated optical radiation in ruby. *Nature*, 187: 493–494, 1960. (11 numaralı literatürden alınmıştır)
56. Kinersly T, Jarabak JP, Phatak NM, DeMent J. Laser effects on tissue and materials related to dentistry. *J Am Dent Assoc*, 70: 593–600, 1965. (11 numaralı literatürden alınmıştır)
57. Zharikov EV, Zhecov VI, Kulevskii LA, Murina TM, Osiko, VV, Prokhorov AM, Savel'ev AD, Smirnov VV, Starikov BP, Timoshechkin MI. Stimulated emission from Er³⁺ ions in yttrium aluminum garnet crystals at $\lambda=2.94\ \mu$. *Sov J Quantum Electron* 1975; 4: 1039–1040. (11 numaralı literatürden alınmıştır)
58. Coluzzi DJ, Convisar RA. *Atlas of laser application in dentistry*. Quintessence Publishing Co. Inc., Germany, pp 1-45, 2007.
59. Moritz A. *Oral laser application*. Quintessence Publishing Co., Germany, pp 3-53, 2006.
60. Academy Report. Laser in periodontics. *J Periodontol*, 73: 1231-1239, 2002.
61. Ando Y, Aoki A, Watanabe H, Ishikawa I. Bactericidal effect of Erbium YAG laser on periodontopathic bacteria. *Lasers Surg Med Suppl*, 19: 190-200, 1996.
62. Folwaczny M, Mehl A, Aggstaller H, Hickel R. Antimicrobial effects of 2.94 micrometer Er:YAG laser radiation on root surfaces: an in vitro study. *J Clin Periodontol*, 29: 73-78, 2002.

63. Strauss RA, Fallon SD. Lasers in contemporary oral and maxillofacial surgery. *Dent Clin North Am*, 48: 861-888, 2004.
64. Cobb CM. Lasers in periodontics: A review of the literature. *J Periodontol*, 77: 545-564, 2006.
65. Featherstone JD. Caries detection and prevention with laser energy. *Dent Clin North Am*, 44: 955-969, 2000.
66. Sasaki KM, Aoki A, Masuno H, Ichinose S, Yamada S, Ishikawa I. Compositional analysis of root cementum and dentin after Er:YAG laser irradiation compared with CO₂ laser and intact roots using Fourier transformed infrared spectroscopy. *J Periodontal Res*, 37: 50-59, 2002.
67. Spencer P, Cobb CM, McCollum MH, Wieliczka DM. The effects of CO₂ laser and Nd:YAG with and without water/air surface cooling on tooth root structure: correlation between FTIR spectroscopy and histology. *J Periodontal Res*, 31, 453-462, 1996.
68. Tucker D, Cobb CM, Rapley JW, Killoy WJ. Morphologic changes following in vitro CO₂ laser treatment of calculus-laden root surfaces. *Lasers Surg Med Suppl*, 18: 150-156, 1996.
69. Gopin BW, Cobb CM, Rapley JW, Killoy WJ. Histologic evaluation of soft tissue attachment to CO₂ laser-treated root surfaces: an in vitro study. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 17: 316-325, 1997.
70. Crespi R, Barone A, Covani U, Ciaglia RN, Romanos GE. Effects of CO₂ laser treatment on fibroblast attachment to root surfaces. A scanning electron microscopy analysis. *J Periodontol*, 73: 1308–1312, 2002.
71. Whitters CJ, Macfarlane TW, Mackenzie D, Moseley H, Strang R. The bactericidal activity of pulsed Nd:YAG laser radiation in vitro. *Lasers Med Sci*, 9: 297-303, 1994.
72. Liu CM, Syhu YC, Pei SC, Lan WH, Hou LT. In vitro effect of laser irradiation on cementum-bound endotoxin isolated from periodontally diseased roots. *J Periodontol*, 73: 1260-1266, 2002.

73. Morlock BJ, Pippin DJ, Cobb CM, Killoy WJ, Rapley JW. The effect of Nd:YAG laser exposure on root surfaces when used as an adjunct to root planing: an *in vitro* study. *J Periodontol*, 63: 637-641, 1992.
74. Kreisler M, Al Haj H, Daublander M, Gotz H, Duscher H, Willershausen B, D'Hoedt B. Effect of diode laser irradiation on root surfaces *in vitro*. *J Clin Laser Med Surg*, 20: 63-69, 2002.
75. Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Szathmari L, Georg T, Becker J. *In vivo* and *in vitro* effects of an Er:YAG laser, a GaAlAs diode laser, and scaling and root planing on periodontally diseased root surfaces: a comparative histologic study. *Lasers Surg Med Suppl*, 32: 359-367, 2003.
76. Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Schauer P, Doertbudak O, Wernish J, Sperr W. Treatment of periodontal pockets with diode laser. *Lasers Surg Med Suppl*, 22: 302-311, 1998.
77. Schwarz F, Aoki A, Becker J, Sculean A. Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review. *J Clin Periodontol*, 35: 29-44, 2008.
78. Aoki A, Ishikawa I, Yamada T, Otsuki M, Watanabi H, Tagami J, Ando Y, Yamamoto H. Comparison between Er:YAG laser and conventional technique for root caries treatment *in vitro*. *J Dent Res*, 77: 1404-1414, 1998.
79. Crespi R, Romanos GE, Cassinelli C, Gherlone E. Effects of Er:YAG laser and ultrasonic treatment on fibroblast attachment to root surfaces: An *In Vitro* Study. *J Periodontol*, 77: 1217-1222, 2006.
80. Folwaczny M, Mehl A, Haffner C, Benz B, Hickel R. Root substance removal with Er:YAG Laser radiation at different parameters using a new delivery system. *J Periodontol*, 71: 147-155, 2000.
81. Van As G. Erbium laser in dentistry. *Dent Clin North Am*, 48: 1017-1059, 2004.
82. Feist IS, De Micheli G, Carneiro SRS, Eduardo CP, Miyagi SPH, Márcia M, Marques MM. Adhesion and growth of cultured human gingival fibroblasts on periodontally involved root surfaces treated by Er:YAG Laser. *J Periodontol*, 74: 1368-1375, 2003.

83. Galli C, Passeri G, Cacchioli A, Gualini G, Ravanetti F, Elezi E, Macaluso GM. Effect of laser-induced dentin modifications on periodontal fibroblasts and osteoblasts: A new in vitro model. *J Periodontol*, 80:1648-1654, 2009.
84. Pourzarandian A, Watanabe H, Ruwanpura S, Aoki A, Ishikawa I. Effect of low-level Er:YAG laser irradiation on cultured human gingival fibroblasts. *J Periodontol*, 76: 187-193, 2005.
85. Aoki A, Ando Y, Watanabe H, Ishikawa I. In vitro studies on laser scaling of subgingival calculus with Er:YAG laser. *J Periodontol*, 65: 1097-1106, 1994.
86. Aoki A, Miura M, Akiyama F, Nakagawa N, Tanaka J, Oda S, Watanabe H, Ishikawa I. In vitro evaluation of Er:YAG laser scaling of subgingival calculus in comparison with ultrasonic scaling. *J Periodontol Res*, 35: 266-277, 2000.
87. Crespi R, Romanos GE, Barone A, Sculean A, Covani U. Er:YAG laser in defocused mode for scaling of periodontally involved root surfaces: an in vitro pilot study. *J Periodontol*, 76: 686-690, 2005.
88. Eberhard J, Ehlers H, Falk W, Acil Y, Albers HK, Jepsen S. Efficacy of subgingival calculus removal with Er:YAG laser compared to mechanical debridement: an in situ study. *J Clin Periodontol*, 30: 511-518, 2003.
89. Tomasi C, Schander K, Dahlen G, Wennstrom JL. Short-term clinical and microbiological effects of pocket debridement with an Er:YAG laser during periodontal maintenance. *J Periodontol*, 77: 111-118, 2006.
90. Derdilopoulou FV, Nonhoff J, Neumann K, Kielbassa AM. Microbiological findings after periodontal therapy using curettes, Er:YAG laser, sonic, and ultrasonic scalers. *J Clin Periodontol*, 34: 588-598, 2007.
91. Lopes BM, Marcantonio RA, Thompson GM, Neves LH, Theodoro LH. Short-term clinical and immunological effects of scaling and root planing with Er:YAG laser in chronic periodontitis. *J Periodontol*, 79: 1158-1167, 2008.
92. Dominguez A, Gomez C, Garcia- Kass AL, Garcia Nunez JA. IL-1 beta, TNF-alpha, total antioxidative status and microbiological findings in chronic periodontitis treated

- with fluorescence-controlled Er:YAG laser irradiation. *Lasers Surg Med Suppl*, 42: 24-31, 2010.
93. Malalı E. El aletleri, ultrasonik aletler ve Erbium-Doped: Yttrium, Aluminium ve Garnet Lazer ile yapılan mekanik periodontal tedavinin kronik periodontitisli hastalarda karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesi. Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, İstanbul, 2010.
94. Kut B. Kronik periodontitiste başlangıç tedavisine yardımcı olarak kullanılan sistemik antibiyotik ve Er:YAG lazer kullanımının klinik ve mikrobiyolojik olarak kıyaslanması. Yeditepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora tezi, İstanbul, 2010.
95. Grootveld M, Baysan A, Sidiiqui N, Sim J, Silwood C, Lynch E. History of the clinical applications of ozone. In: Lynch E (Eds). *Ozone: The Revolution Dentistry*. Quintessence Publishing Co., Copenhagen, London, Berlin, Chicago, Paris, Milan, Barcelona, Istanbul, Sao Paulo, Tokyo, New Delhi, Moscow, Prague, Warsaw, pp 23–30, 2004.
96. Ohmuller. Action of ozone on bacteria. *Arbeitskreis Gesundheit*, 8: 228-235, 1892. (98 numaralı literatürden alınmıştır).
97. Bocci V. How ozone acts and how it exerts therapeutic effects. In: Lynch E (Eds). *Ozone: The revolution in dentistry*. Quintessence Publishing Co., Copenhagen, London, Berlin, Chicago, Paris, Milan, Barcelona, Istanbul, Sao Paulo, Tokyo, New Delhi, Moscow, Prague, Warsaw, pp 15-22, 2004.
98. Valacchi G, Pagnin E, Corbacho AM, Olano E, Davis PA, Packer L, Cross CE. In vivo ozone exposure induces antioxidant/stress-related responses in murine lung and skin. *Free Radic Biol Med*, 36: 673–681, 2004.
99. Bocci V. Scientific and medical aspects of ozone therapy. State of the art. *Arch Med Res*, 37: 425–435, 2006.
100. Dereli PS. Ozon, Uv, Ultrason teknolojileri ve kombinasyonlarının ön terbiye işlemlerinde uygulanabilirliğinin araştırılması. Ege Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, İzmir, 2006.

101. Rodrigues KL, Carsodo CC, Caputo LR, Carvalho JC, Fiorini JE. Cicatrizing and antimicrobial properties of an ozonised oil from sunflower seeds. *Inflammopharmacology*, 12: 261-270, 2004.
102. Huth KC, Qurling M, Lenzke S, Paschos E, Kamereck K, Brand K, Hickel R, Ilie N. Effectiveness of ozone against periodontal pathogenic microorganisms. *Eur J Oral Sci*, 119: 204-210, 2011.
103. Nagayoshi M, Fukuizumi T, Kitamura C, Terashita M, Yano J. Efficacy of ozone on survival and permeability of oral microorganisms. *Oral Microbiol Immunol*, 19: 240-246, 2004.
104. Nogales CG, Ferrari PH, Kantorovich EO. Ozone therapy in medicine and dentistry. *J Contemp Dent Pract*, 9: 1-9, 2008.
105. Huth KC, Jakob FM, Saugel B, Capello C, Paschos E, Hollweck R. Effect of ozone on oral cells compared with established antimicrobials. *Eur J Oral Sci*, 114: 435-440, 2006.
106. Polydorou O, Halili A, Wittmer A. The antibacterial effect of gas ozone after 2 months of in vitro evaluation. *Clin Oral Invest*, DOI 10.1007/s00784-011-0524-0, 2011.
107. Sechi LA, Lezcano I. Antibacterial effect of ozonized sunflower oil. *J Microbiol*, 90: 279-284, 2001.
108. Baysan A. Assessment of the ozone-mediated killing bacteria in infected dentin associated with non-cavitated occlusal carious lesions. *Caries Res*, 41: 337-341, 2007.
109. Baysan A, Lynch E. The use of ozone in dentistry and medicine. *Prim Dent Care*, 13: 37-41, 2006.
110. Abu Naba'a L. Management of primary occlusal pit and fissure caries using ozone. Belfast, UK: Queen's University; 2003. (21 numaralı literatürden alınmıştır)
111. Huth KC, Paschos E, Brand K, Hickel R. Effect of ozone on non-cavitated fissure carious lesions in permanent molars: a controlled prospective clinical study. *Am J Dent*, 18: 223-228, 2005.

- 112.Dahnhardt JE, Jaeggi T, Lussi A. Treating open carious lesions in anxious children with ozone: a prospective controlled clinical study. *Am J Dent*, 19: 267-270, 2006.
- 113.Yip HK, Wong WH. Incipient caries lesions on cementum by mono-and co-culture oral bacteria. *J Dent*, 35: 377-382, 2007.
- 114.Baysan A, Lynch E. Antimicrobial effects of ozone on caries. In: Lynch E (Eds). *Ozone: the revolution in dentistry*. Quintessence Publishing Co., Copenhagen, London, Berlin, Chicago, Paris, Milan, Barcelona, Istanbul, Sao Paulo, Tokyo, New Delhi, Moscow, Prague, Warsaw, pp 165-172, 2004.
- 115.Holmes J. Clinical reversal of root caries using ozone, double-blind, randomised, controlled 18 month trial. *Geridontology*, 20: 106-114, 2003.
- 116.Nagayoshi M, Kitamura C, Fukuizumi T, Nishihara T, Terashita M. Antimicrobial effect of ozonated water on bacteria invading dentinal tubules. *J Endod*, 30: 778-781, 2004.
- 117.Hems RS, Gulabivala K, Ng YL, Ready D, Spratt DA. An in vitro evaluation of the ability of ozone to kill a strain of *Enterococcus faecalis*. *Int Endodon J*, 38: 22-29, 2005.
- 118.Muller G, Gugghenheim B, Schmidlin PR. Efficacy of gasiform ozone and photodynamic therapy on a multispecies oral biofilm in vitro. *Eur J Oral Sci*, 115: 77-80, 2007.
- 119.Estrela C, Estrela CRA, Decurcio DA, Hollanda ACB, Silva JA. Antimicrobial efficacy of ozonated water, gaseous ozone, sodium hypochlorite and chlorhexidine in infected human root canals. *Int Endo J*, 40: 5-93, 2007.
- 120.Polydorou O, Pelz K, Hahn P. Antibacterial effect of an ozone device and its comparison with two dentin bonding systems. *Eur J Oral Sci*, 114: 349-353, 2006.
- 121.Murakami H, Hattori M. Effect of denture cleaner using ozone against methicillin resistant *Staphylococcus aureus* and *E. Coli* T1 Phage. *Dent Mater J*, 21: 53-60, 2002.
- 122.Eick S, Tigan M, Sculean A. Effect of ozone on periodontopathogenic species: an in vitro study. *Clin Oral Invest*, DOI: 10.1007/s00784-011-0515-1, 2010.

123. Bass CC. An effective method of personal oral hygiene. J LA State Med Soc, 106: 100-112, 1954.
124. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol Scand, 22: 121-135, 1964.
125. Mühlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding: A leading symptom in initial gingivitis. Helv Odont Acta, 15: 107-112, 1971.
126. Academy Report Periodontal maintenance. J Periodontol, 74: 1395-1401, 2003.
127. Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. Periodontol 2000, 14: 12-32, 1997.
128. Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent Jr. RL, Socransky SS. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. J Clin Periodontol, 24: 324-334, 1997.
129. Sherman PR, Hutchens LH Jr, Jewson LG, Moriarty JM, Greco GW, McFall WT Jr. The effectiveness of subgingival scaling and root planing I. Clinical detection of residual calculus. J Periodontol, 61: 3-8, 1990.
130. Caffesse RG, Mota LF, Morrison EC. The rationale for periodontal therapy. Periodontol 2000, 9: 7-13, 1995.
131. Loewnguth RA, Greenstein G. Clinical and microbiological response to nonsurgical mechanical periodontal therapy. Periodontol 2000, 9: 14-22, 1995.
132. Haffajee AD, Socransky SS, Gusoley JC. Systemic anti-infective therapy. A systematic review. Ann Periodontol, 8: 115-181, 2003.
133. AbuNaba'a L, Al Shorman, Holmes J, Peterson L, Tagami J, Lynch E. Evidence base research into ozone treatment in dentistry: an overview. In: Lynch E (Eds). Ozone: the revolution in dentistry. Quintessence Publishing Co., Copenhagen, London, Berlin, Chicago, Paris, Milan, Barcelona, Istanbul, Sao Paulo, Tokyo, New Delhi, Moscow, Prague, Warsaw, pp 73-115, 2004.

134. Novac M, Novac K. Smoking and periodontal disease. In: Newman M, Takei H, Carranza F (Eds). Clinical Periodontology, 9th Ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto, pp 245-252, 2002.
135. Stein SH, Green BE, Scarbecz M. Augmented transforming growth factor-beta 1 in gingival crevicular fluid of smokers with chronic periodontitis. J Periodontol, 75: 1619-1626, 2004.
136. Bergstrom J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. J Periodontol, 65: 545-550, 1994.
137. Darby IB, Hodge PJ, Riggio MP, Kinane DF. Clinical and microbiological effect of scaling and root planing in smoker and nonsmoker chronic and aggressive periodontitis patients. J Clin Periodontol, 32: 200-206, 2005.
138. Otomo-Corgel J. Periodontal therapy in the female patient (puberty, menses, pregnancy, and menopause) In: Newman M, Takei H, Carranza F (Eds). Clinical Periodontology, 9th Ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto, pp 513-526, 2002.
139. Hinrichs JE. The role of dental calculus and other predisposing factors. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA (Eds). Clinical Periodontology, 9th Ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto, pp 182-203, 2002.
140. Loos B, Nylund K, Claffey N, Egelberg J. Clinical effects of root debridements in molar and non-molar teeth. A 2 year follow-up. J Clin Periodontol, 16: 498-504, 1989.
141. Oda S, Nitta H, Setoguchi T, Izumi Y, Ishikawa I. Current concept and advances in manual and power-driven instrumentation. Periodontol 2000, 36: 45-58, 2004.
142. Daly CG, Mitchel DH, Highfield JE, Grossberf DE, Stewart D. Bacteremia due to periodontal probing: A clinical and microbiological investigation. J Periodontol, 72: 210-214, 2001.
143. Loesche WJ. DNA probe and enzymes analysis in periodontal diagnostics. J Periodontol, 63:1102-1109, 1992.

144. Shaddox LM, Walker C. Microbial testing in periodontics: value, limitations and future directions. *Periodontol* 2000, 50: 25-38, 2009.
145. Quirynen M, De Soete M, Dierickx K, van Steenberghe D. The intra-oral translocation of periodontopathogens jeopardizes the outcome of periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, 28: 499-507, 2001.
146. Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, Dekeyser C, Papaioannou W, Eyssen H. Full-vs partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short term clinical and microbiological observations. *J Dent Research* 74, 1459-1467, 1995.
147. Knöfler GU, Purschwitz RE, Jentsch F. Clinical evaluation of partial-and full-mouth scaling in the treatment of chronic periodontitis. *J Periodontol*, 78: 2135- 2142, 2007.
148. Wennström JL, Tomasi C, Bertelee A, Dellasega E. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*, 32: 851-859, 2005.
149. Zijnga V, Meijer HF, Lie MA, Tromp JAH, Degener JE, Harmsen HJM, Abbas F. The recolonization hypothesis in a full-mouth or multiple- session treatment protocol: a blinded, randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*, 37: 518-525, 2010.
150. Morrison EC, Ramfjord SP, Hill RW. Short-term effects of initial, non-surgical periodontal treatment (hygienic phase). *J Clin Periodontol*, 7: 199-211, 1980.
151. Magnusson I, Lindhe J, Yoneyama T, Liljenberg. Recolonization of subgingival microbiota following scaling in deep pockets. *J Clin Periodontol*, 11: 193-207, 1984.
152. Clarkson JE, Amaechi BT, Ngo H, Bonetti D. Recall, reassessment and monitoring. *Monogr Oral Sci*, 21: 188-198, 2009.
153. Greenstein G. Periodontal response to mechanical nonsurgical therapy. *J periodontol*, 63: 118-130, 1992.
154. Haffaje AD, Thompson M, Toresyap G, Guerrero D, Socransky SS. Efficacy of manual and powered toothbrushes (I). Effect on clinical parameters. *J Clin Periodontol*, 28: 937-946, 2001.

155. Del Peloso Riberio E, Bittencourt S, Sallum EA, Nociti FH Jr, Goncavales RB, Casati MZ. Periodontal debridement as a therapeutic approach for severe chronic periodontitis: a clinical, microbiological and immunological study. *J Clin Periodontol*, 34: 588-598, 2008.
156. Ioannou I, Dimitriadis N, Papadimitriou K, Sakellari D, Vouros I, Konstantinitis A. Hand instrumentation versus ultrasonic debridement in the treatment of chronic periodontitis: a randomized clinical and microbiological trial. *J Clin Periodontol*, 36: 132-141, 2009.
157. Koshy G, Corbert EF, Ishikawa I. A full mouth disinfection approach to nonsurgical periodontal therapy--prevention of reinfection from bacterial reservoirs. *Periodontol 2000*, 36: 166-178, 2004.
158. Koshy G, Kawashima Y, Kiji M, Nitta H, Umeda M, Nagasawa T, Ishikawa I. Effects of single visit full mouth ultrasonic debridement versus quadrant wise ultrasonic debridement. *J Clin Periodontol*, 32: 734-743, 2005.
159. Kalkwarf KL, Kaldahl WB, Patil KD, Molvar MP. Evaluation of gingival bleeding following 4 types of periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, 16: 601-608, 1989.
160. Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand*, 21: 533-551, 1963.
161. Menabde GT, Natroshvili ND, Natroshvili TD. Ozonotherapy for the treatment of periodontitis. *Georgian Med News*, 134: 43-46, 2006. (120 numaralı literatürden alınmıştır)
162. Clark DC, Chin Quee T, Bergeron MJ, Chan ECS, Lautar-Lemany C, De Gruchy K. Reliability of attachment level measurements using the cemento-enamel junction and a plastic stent. *J Periodontol*, 58: 115-118, 1987.
163. Barrington EP, Nevins M. Diagnosis periodontal diseases. *J Am Dent Assoc*, 121: 460-464, 1990.

164. Ishikawa I, Aoki A, Watanabe H, Ando Y, Yamada T, Otsuki M, Tagami J. Erbium: YAG Laser, promising procedure for caries treatment. *Dent Jpn*, 33: 165-169, 1997.
165. Polson AM, Frederick GT, Ladenheim S, Hanes PJ. The production of a root surface smear layer by instrumentation and its removal by citric acids. *J Periodontol*, 54: 443-446, 1984.

7. EKLER

7.1. Bilgilendirilmiş Onam Formu

Çalışmanın İsmi: Kronik periodontitisli (KP) hastalarda başlangıç periodontal tedavi (BPT)'ye yardımcı olarak kullanılan Er:YAG lazer ve topikal ozon uygulamasının etkinliklerinin klinik ve mikrobiyolojik olarak karşılaştırılmalı değerlendirilmesi.

Dişeti hastalığı: dişetlerinde kanama, şişme gibi belirtilerle ortaya çıkan dişeti iltihabına Gingivitis denir. Hastalık ilerler, diş destekleyen diğer dokulara yayılır ve kemik erimesi olursa buna Periodontitis denir. Dişeti hastalığının en önemli sebebi, ağzın temizlenememesi sonucu dişlerin bütün yüzeylerinde ve diş-dişeti birleşiminde biriken milyonlarca mikroptan meydana gelen ve mikrobiyal dental plak adı verilen birikintilerdir. Bu plak temizlenmezse mikropların ürettiği zararlı maddeler diş çürüklerine ve dişeti hastalıklarına sebep olur.

Dişeti hastalığının tedavisi: Dişeti tedavisi, hekim tarafından hastaya model üzerinde anlatılan ve ayna önünde hastaya tatbik ettirilen ağız hijyen eğitimi ile başlar. Başlangıç tedavisi olarak tanımladığımız diş ve diş kökü yüzeyindeki diştaşı ve birikintilerinin uzaklaştırılması ve diş kökü yüzeyinin düzleştirilmesi ile devam eder. Hastalığın ilerlemiş olduğu vakalarda ise, dişeti cebini ve erimiş kemiğin düzeltilmesini ve yeniden yapılandırılmasını içeren dişeti operasyonu ile tedavi tamamlanır. Daha sonra hasta periyodik olarak 6 aylık kontrollere alınır.

Dişeti hastalığı tedavi edilmezse sonuçları: Bu hastalıktan zarar gördüğü için kaybedilmiş olan dişin destek dokularının tümüyle eski haline dönmesi mümkün değildir. Yapılan tedavi ile hastalığın ilerlemesi durdurulur, hastanın kendi kendine rahatça temizleyebileceği bir ortam yaratır, böylece mikropların birikmesi önlenir. Eğer bu tedavi yapılmazsa bu hastalık ilerler, dişetlerinden iltihap çıkışı başlar ve zaman içerisinde dişler sallanarak dökülürler.

Çalışmanın Amacı: Kronik Periodontitisli hastalarda başlangıç periodontal tedaviye yardımcı olarak antimikrobiyal etkinliği olduğu öne sürülen ozonize gazı Er:YAG lazer ile karşılaştırarak klinik ve mikrobiyolojik olarak değerlendirmektir.

Çalışmanın Süresi: 3 aydır ve gerekli olursa periodontal operasyonlara geçilecektir.

Yapılacak tedavi işlemleri:

- Ağız içi muayenesi, röntgen değerlendirilmesi ve ağız hijyeni eğitimi verilmesi
 - Ağız içi fotoğrafların çekilmesi
 - Subgingival örneklerin alınması, klinik ölçümlerin yapılması
 - El aletleri ve ultrasonic aletlerle diştaşı temizliği, lazer ve ozon uygulamaları
 - Tedavi bitiminden sonra ağız içi fotoğrafların çekilmesi, subgingival örneklerin alınması, klinik ölçümlerin yapılması.
- Çalışma süresi bittikten sonra periodontal cerrahi tedavileri kapsayan rutin periodontal tedaviye devam edilecek ve gerekli ise dişeti ameliyatları yapılacaktır. Periodontal cerrahi tedaviler bittikten sonra, 6 aylık kontrol tedavileri ile ağız ve diş sağlığı korunacaktır.

Gönüllü hakları, Sorumluluk ve Gizlilik: tedavi süresince tüm tedavi işlemlerinizi eksiksiz olarak yapılacak, alınan subgingival plak örnekleri laboratuvar şartlarında incelemeye tabii tutulacaktır.

Araştırmada tamamıyla kendi isteğiniz doğrultusunda yer almaktasınız. Eğer isterseniz bu çalışmada yer almayabilirsiniz veya herhangi bir aşamada çalışmadan isteğiniz doğrultusunda ayrılabilirsiniz, böyle bir karar vermeniz size uygulanacak tedaviyi etkilemeyecektir.

Bu çalışmada yer aldığınız süre içerisinde adınız ve tıbbi kayıtlarınız gizli tutulacaktır. Bununla birlikte kayıtlarınız etik kurula, yoklama yapanlara, araştırmacılara ve Sağlık Bakanlığı'na istek olduğu takdirde verilecektir. Bu olur formunu imzalayarak yukarıda adı geçen kurum ve kişilerin söz konusu çalışma verilerine erişebilmelerine ve bu çalışmayla ilgili daha ileri araştırmalar yapılabileceğini kabul ediyorsunuz. Bu süreçte açığa çıkan

bilgiler gizli kalacaktır. Çalışma verileri yurtiçinde ve yurtdışında rapor, yayın veya tebliğ olarak yayınlanabilir, ancak adınız ve kişisel bilgileriniz hiçbir şekilde açıklanmayacak ve çalışmayla ilgili veriler izlenerek size ulaşılmayacaktır.

Çalışmaya gönüllü olarak katıldığınız için tedavinizden herhangi bir ücret alınmayacaktır.

Bu çalışmaya katılarak, çalışmadan ayrılmanız dahi herhangi bir verinin kullanımını sınırlamamayı kabul ediyorsunuz.

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi ve kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum.

Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Açıklamaları Yapan Kişinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Gerekliyse Olur İşlemine Tanık Olan Kişinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Gerekliyse Yasal Temsilcinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

7.2. Etik Kurul Onay Formu



24/03/2011

SAYI: B.30.2.YTÜ.0.70.10.00-001/629

KONU: Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Prof.Dr.R.Seçuk Yılmaz ve Dt.Serdar Algan'ın çalışmasıyla ilgili Bilimsel Komite'yi bilgilendirmesi hakkında;

Sn.Dt. Serdar Algan,

Sorumlu Araştırmacılığını gerçekleştireceğiniz "Kronik Periodontitisli Hastalarda Başlangıç Periodontal Tedaviye Ek Olarak Kullanılan Ozon ve Er:YAĞ Lazerin Klinik ve Mikrobiyolojik Etkinliklerinin Karşılaştırmalı Olarak Değerlendirilmesi "konulu çalışmanız 01/03/2011 tarihli Klinik Araştırmalar Değerlendirme Komitesi Toplantısında görüşülerek, gerçekleştirilmesinde bir sakınca olmadığına karar verilmiş olan çalışmanız, 23/03/2011 tarihinde Bilimsel Komite toplantısında da görüşülmüş olup , projeniz hakkında Bilimsel Komite Üyelerimiz bilgilendirilmiştir.

Bilgilerinize sunar, çalışmalarınızda başarılar dileriz.

Saygılarımızla,

Prof. Dr. Kemal SARICA
Bilimsel Komite Başkanı
Yeditepe Üniversitesi Hastanesi

Prof. Dr. Canan AYKUT BİNGÖL
Tıbbi Koordinatör
Yeditepe Üniversitesi Hastanesi



YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ
Devlet Yolu Ankara Cad. No: 102 - 104 34752 Kozysat-İstanbul
Tel: (0216) 578 40 00 Faks: (0216) 469 37 96 www.yeditepehastanesi.com.tr

YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ BAĞDAT CADDESİ POLİKLİNİĞİ
Bağdat Cad. No: 238 34728 Güztepe-İstanbul
Tel: (0216) 467 66 60-65 Faks: (0216) 385 48 96

YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ GÖZ HASTALIKLARI ARAŞTIRMA VE UYGULAMA MERKEZİ
Şakir Kesebir Cad. Gazi Umur Paşa Sk. No: 28 34349 Balmırcı Beşiktaş-İstanbul
Tel: (0212) 211 40 00 Faks: (0212) 211 25 00 www.yeditepegoz.com.tr

YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ GENETİK TANİ MERKEZİ
İbrahimpaşa Mah. Köhürçü Sok. İstek Vaki No:8/3 Acıbadem, Kadıköy-İstanbul
Tel: (0216) 326 58 19 Faks: (0216) 326 58 39 www.yeditepehastanesi.com.tr



KİİG.F.09-F.02 Rev 0

8. ÖZGEÇMİŞ

1981 yılında Kars’da doğdu. İlköğrenimini 1996 yılında Malatya İlköğretim okulunda tamamladı. Lise öğrenimini yaptığı Çankaya Lisesi’nden 1999 yılında mezun oldu.

2000’de Yeditepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi’nde başlayan yüksek öğrenimini 2006 yılında tamamladı.

2006 yılında Yeditepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı’nda doktora eğitimine başladı. Eğitimine aynı kürsüde devam etmektedir.