

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

KURONALE ÇEKİLEN FLEP İLE KÖK YÜZEYİ
ÖRTÜLMESİNDE SİGARA VE DOKU KALINLIĞININ
KLİNİK VE BİYOKİMYASAL ETKİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

DOKTORA TEZİ

Diş Hekimi
Başak KAVAL

DANIŞMAN
Prof. Dr. Nurcan BUDUNELİ

İZMİR
2012

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

KURONALE ÇEKİLEN FLEP İLE KÖK YÜZEYİ
ÖRTÜLMESİNDE SİĞARA VE DOKU KALINLIĞININ
KLİNİK VE BİYOKİMYASAL ETKİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

DOKTORA TEZİ

Diş Hekimi
Başak KAVAL

DANIŞMAN
Prof. Dr. Nurcan BUDUNELİ

İZMİR
2012

DEĞERLENDİRME KURULU ÜYELERİ

Başkan : Prof. Dr. Nurcan BUDUNELİ
(Danışman)

Üye : Prof. Dr. Haluk BAYLAS

Üye : Prof. Dr. Tunç İLGENLİ

Üye : Prof. Dr. Hüseyin KOCA

Üye : Prof. Dr. Adnan MENDERES

Doktora tezinin kabul edildiği tarih:

ÖNSÖZ

Doktora eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile bana önemli katkılar sağlayan doktora danışmanım Prof. Dr. Sayın Nurcan BUDUNELİ'ye yol göstericiliği ve desteğinden dolayı teşekkürlerimi sunarım.

Tez izleme komitemde yer alan ve değerli fikirleriyle tezime katkıda bulunan Prof. Dr. Sayın Haluk BAYLAS'a ve Prof. Dr. Sayın Hüseyin KOCA'ya, çalışmamızın istatistiksel değerlendirmelerinde yardımlarından dolayı Sayın Hatice ULUER'e teşekkür ederim.

Doktora eğitimimin her aşamasında hem klinik hem de akademik düzeydeki bilgi ve tecrübesini esirgemeyen ve bana yol gösteren hocam Prof. Dr. Sayın Eralp BUDUNELİ'ye, doktoram boyunca yardımlarını esirgemeyen hocalarıma, birlikte çalışmayı keyifli hale getiren asistan arkadaşlarıma, hemşirelerimize ve bölümümüzün çalışanlarına teşekkür ederim.

Yaşamımın her anında olduğu gibi doktora eğitimim sırasında da benden desteklerini hiç eksik etmeyen sevgili anneme, babama ve kardeşime, hayatıma anlam katan sevgili eşim Mehmet Emin KAVVAL'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bu araştırmanın gerçekleştirilebilmesi için gerekli maddi desteği sağlayan
Ege Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Şube Müdürlüğü'ne teşekkür ederim.

İZMİR, 2012

Dt. Başak KAVAL

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	III
TABLO LİSTESİ	IX
RESİM LİSTESİ	X
GRAFİK LİSTESİ	XI
KISALTMALAR	XII

BÖLÜM I

GİRİŞ ve AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
1.1. Dişeti Çekilmesinin Etiyolojisi	4
1.1.1. Yaş	4
1.1.2. Anatomik Özellikler	5
1.1.3. Travmatik Fırçalama	8
1.1.4. Sigara Kullanımı	9
1.1.5. Aşırı Okluzal Kuvvetler	9
1.1.6. Enflamatuvar Periodontal Hastalıklar Ve Periodontal Tedavi	10
1.1.7. Diğer Faktörler	10
1.2. Dişeti Çekilmesinin Sınıflandırılması	10

1.3. Dişeti Çekilmesinin Neden Olduğu Sorunlar	11
1.3.1. Aşırı Dentin Duyarlılığı	12
1.3.2. Kök Çürüğü	13
1.3.3. Plak Kontrolü Sağlanmasında Zorluk	13
1.3.4. Estetik Sorun	14
1.4. Dişeti Çekilmesinde Tedavi	14
1.4.1. Kronale Çekilen Flep	14
1.4.2. Kronale Çekilen Flep Ve Ek Yöntemler	15
1.5. Kök Örtülmesi İçin Uygulanacak Cerrahi Yöntemin Seçimi	17
1.6. Kronale Çekilen Flep İle Kök Örtme Başarısını Etkileyen Faktörler	18
1.6.1. Anatomik Faktörler	18
1.6.1.1. Dişeti Kalınlığı	18
1.6.1.1.1. Dişeti Kalınlığı Ölçüm Teknikleri	22
1.6.1.2. İnterproksimal Bölgedeki Doku Kaybı	24
1.6.1.3. Dişeti Çekilmesinin Boyutları	25
1.6.2. Tekniğin Uygulanmasına Bağlı Faktörler	25
1.6.2.1. Flep Gerilimi	25
1.6.2.2. Dişeti Kenarının Mine-Sement Birleşimi İle İlişkisi.....	25
1.6.2.3. Mikrocerrahi Tekniğinin Kullanılması	26
1.6.3. Hastaya Bağlı Faktörler	26
1.6.3.1. Travmatik Fırçalama Alışkanlığı	26
1.6.3.2. Sigara Kullanımı	26
1.6.3.3. Dişeti Oluğu Sıvısı Ve Tükürüğün Biyokimyası	29
1.6.3.3.1. Büyüme Faktörleri	30
1.6.3.3.1.1. Bazik Fibroblast Büyüme Faktörü	30
1.6.3.3.1.2. Vasküler Endotelial Büyüme Faktörü	31
1.6.3.3.1.3. Trombosit Kaynaklı Büyüme Faktörü	31

1.6.3.3.2. Sitokinler	32
1.6.3.3.2.1. İnterlökinler	33
1.6.3.3.2.2. Tümör Nekroz Faktör-alfa	34
1.6.3.3.3. Enzimler Ve İnhibitörleri	34
1.6.3.3.3.1. Matriks Metaloproteinazlar	34
1.6.3.3.3.2. Plazminojen Aktivatör İnhibitörü-1	35

BÖLÜM II

GEREÇ ve YÖNTEM	37
2.1. Hasta Seçimi	37
2.2. Defekt Seçimi	38
2.3. Çalışma Tasarımı	39
2.4. Başlangıç Periodontal Tedavisi	40
2.5. Operasyon Endikasyonunun Değerlendirilmesi	40
2.6. Klinik Periodontal Ölçümler	41
2.7. Dişeti Kalınlığı Ölçümü	42
2.8. Biyokimyasal Değerlendirmeler	43
2.8.1. Dişeti Oluğu Sıvısı Örnekleri	43
2.8.2. Tükürük Örnekleri	44
2.8.3. Laboratuvar Analizleri	45
2.8.3.1. Kotinin Analizi	45
2.8.3.2. Luminex Analizi	45
2.9. Klinik Fotoğrafların Çekilmesi	46
2.10. Kuronale Çekilen Flebin Uygulanması	47
2.10.1. Ensizyonların Yapılması	47
2.10.2. Flebin Kaldırılması	49
2.10.3. Kök Yüzeyinin Hazırlanması	50
2.10.4. Flebin Dikilmesi	50

2.11. Operasyon Sonrası Hastaların Bilgilendirilmesi	51
2.12. Geri Bildirim Formu İle İlgili Bilgilendirme	52
2.13. Dikişlerin Alınması Ve Operasyon Bölgesinin Bakımı	52
2.14. İstatistiksel Değerlendirmeler	55

BÖLÜM III

BULGULAR.....	56
3.1. Demografik Veriler	56
3.2. Klinik Veriler	59
3.3. Dişeti Çekilmesi İle İlgili Klinik Ölçümler	61
3.4. Dişeti Kalınlığına Ait Veriler	65
3.5. Biyokimyasal Veriler	67
3.6. Geri Bildirim Formlarındaki Veriler	69

BÖLÜM IV

TARTIŞMA	70
----------------	----

BÖLÜM V

SONUÇ ve ÖNERİLER	94
-------------------------	----

BÖLÜM VI

ÖZET	96
ABSTRACT	98

BÖLÜM VII

KAYNAKLAR	100
EK 1	128
EK 2	131
ÖZGEÇMİŞ	132

TABLO LİSTESİ

Tablo 1:	Çalışma gruplarında tükürük kotinin seviyesi	57
Tablo 2:	Çalışma gruplarına ait demografik veriler	57
Tablo 3:	Defektlerin Miller Sınıflamasına ve alt-üst çeneye göre dağılımı	58
Tablo 4:	Çalışma gruplarında klinik periodontal ölçümler	60
Tablo 5:	Çalışma gruplarında dişeti çekilmesi defektine ait klinik ölçümler	62
Tablo 6:	Çalışma gruplarında dişeti çekilmesi defektine ait iyileşme sonrası klinik ölçümler	64
Tablo 7:	Çalışma gruplarında dişeti kalınlığı ölçümü	65
Tablo 8:	Çalışma gruplarında dişeti oluğu sıvısı örneklerinde elde edilen biyokimyasal veriler	67
Tablo 9:	Çalışma gruplarında tükürük örneklerinde elde edilen biyokimyasal veriler ...	68
Tablo 10:	Çalışma gruplarında operasyon bölgesinde algılanan ağrı seviyesi	69

RESİM LİSTESİ

Resim 1:	Dişeti çekilmesi	3
Resim 2:	Yüksek frenulum bağlantısı nedeniyle ortaya çıkan dişeti çekilmesi	5
Resim 3:	İnce periodontal biyotipin klinik görünümü	7
Resim 4:	Kalın periodontal biyotipin klinik görünümü	7
Resim 5:	İnce ve kalın periodontal biyotipin kemik görünümü	7
Resim 6:	Travmatik fırçalamaya bağlı yaygın dişeti çekilmesi	8
Resim 7:	Lokelize dişeti çekilmesinde kök yüzeyinde plak ve diştaşı birikimi	13
Resim 8:	Ultrasonik kalınlık ölçüm cihazı	42
Resim 9:	Ultrasonik kalınlık ölçüm cihazı ile dişeti kalınlığı ölçümü	43
Resim 10:	Operasyon öncesi metal çubukla fotoğraf çekilmesi	46
Resim 11:	Ensizyonların yapılması	48
Resim 12:	Flebin tama yakın kalınlıklı olarak kaldırılması	49
Resim 13:	Flebin gerilimsiz olarak hazırlanması	50
Resim 14:	Flebin dikilmesi	51
Resim 15:	Sigara içmeyen grupta yer alan bir hastaya ait fotoğraflar	53
Resim 16:	Sigara içen grupta yer alan bir hastaya ait fotoğraflar	54

GRAFİK LİSTESİ

- Grafik 1: Örtülen kök yüzeyi oranı ve tam örtülen kök yüzeyi oranı 64
- Grafik 2: Çalışma gruplarında dişeti kalınlığına göre 6.ayda kök örtülme oranı 66

KISALTMALAR

mm	: Milimetre
mm ²	: Milimetre kare
ml	: Mililitre
mg	: Miligram
pg	: Pikogram
ng	: Nanogram
DOS	: Dişeti oluğu sıvısı
FGF	: Fibroblast büyüme faktörü
VEGF	: Vasküler endoteliyal büyüme faktörü
PDGF	: Trombosit kaynaklı büyüme faktörü
IL	: İnterlökin
TNF	: Tümör nekroz faktör
MMP	: Matriks metaloproteinaz
TIMP	: Matriks metaloproteinaz doku inhibitörü
PAI	: Plazminojen aktivatör inhibitörü
VAS	: Görsel eşleştirme skalası

BÖLÜM I

GİRİŞ ve AMAÇ

Dişeti çekilmesi, dişeti kenarının mine-sement sınırından apikale doğru yer değiştirmesi sonucu kök yüzeyinin açığa çıkması olarak tanımlanmaktadır (10). Kuronale çekilen flep, kök yüzeyi örtülmesi açısından güvenilir ve sonuçları öngörülebilir bir yöntem olarak kabul edilen (41) ve açık kök yüzeyinin kapatılması için en sık kullanılan tekniklerden biridir (109,187,255,257).

Dişeti kalınlığı kuronale çekilen flebin başarısına etki eden en önemli faktörlerdendir. Bugüne kadar yapılmış olan çeşitli çalışmalarda tam kök örtülmesinin dişeti kalınlığı ile doğrudan ilişkili olduğu gösterilmiştir (8,17,112).

Yapılan literatür taramasında, dişeti kalınlığının kuronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülmesine etkisini değerlendiren sadece iki yayın belirlenmiştir. Bu çalışmalarda hasta sayılarının az olması, sigara içen ve içmeyen hastaların beraber değerlendirilmiş olması ve dişeti kalınlığı ölçüm yöntemlerinin yeterli hassasiyette olmaması nedeniyle bu konuda bir sonuca varabilmek için çok sayıda hasta içeren ve daha hassas ölçüm yöntemlerinin kullanıldığı araştırmalara gereksinim olduğunu düşünmekteyiz.

Kuronale çekilen flebin başarısında etkili olduğu düşünölen diğör bir faktör ise sigaradır. Sigaranın kök örtme operasyonlarının başarısını etkilemediğini söyleyen çalışmaların (9,105,236) yanı sıra örtölen kök yüzeyi miktarının sigaradan olumsuz etkilendiğini belirten araştırmalar da (141,216,218) vardır. Sigaranın kuronale çekilen flep ile kök örtölme başarısı üzerine etkisini değörlendiren iki adet çalışmada sigaranın kök örtölmesini olumsuz etkilediğı belirtilmiştir (216,218). Sigara içen ve içmeyen onar hastanın değörlendirildiğı bu iki çalışmadan ilkinde 20 hastaya ait 6 aylık sonuçlar, ikincisinde ise aynı hastaların iki yıllık sonuçları verilmiştir (216,218). Bu yayınlarda başlangıç dişeti kalınlıklarına dair herhangi bir inceleme ise yapılmamıştır.

Bu bilgilerin ışığında planladığımız araştırma ile değörlendirmek istediğimiz hipotezler şunlardır;

1) Sigara, ağız bakımı yeterince iyi olan periodontal ve sistemik olarak sağlıklı bireylerde biyokimyasal ya da klinik periodontal bulguları etkilemez.

2) Kuronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtölmesinde klinik sonuçlar, sistemik olarak sağlıklı bireylerde sigara kullanımından olumsuz etkilenmez.

3) Başlangıç dişeti kalınlığı 0,8 mm'den fazla olan olgularda kuronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtölmesi sigara içen veya içmeyen bireylerde başarılı sonuçlar sağlar.

Bu hipotezler doğrultusunda, çalışmamızın amacı, sigara kullanımı ve başlangıç dişeti kalınlığının kuronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtölmesinde klinik sonuçlara etkisini değörlendirmektir.

GENEL BİLGİLER

Dişeti çekilmesi, serbest dişeti kenarının mine-sement birleşiminden apikale doğru yer değiştirmesi sonucu kök yüzeyinin açığa çıkması olarak tanımlanmaktadır (10).

Hastalarda, aşırı dentin duyarlılığı, kök çürükleri ve estetik kaygılar gibi sorunlara yol açan dişeti çekilmesi sonucu açığa çıkan kök yüzeylerinin kapatılması periodontal tedavide önemli yer tutan hedeflerden biri haline gelmiştir. Genç erişkin toplumun büyük çoğunluğunda görülen dişeti çekilmesi, tek bir dişi veya bir diş grubunu ilgilendirebilir ya da ağızda yaygın olabilir (Resim1).



Resim1: a) Tek dişi ilgilendiren dişeti çekilmesi b) Yaygın dişeti çekilmesi

Dişeti çekilmesinden etkilenen diş sayısı incelendiğinde, ağız bakımı iyi olan bireylerde çoğunlukla bir dişin veya bir diş grubunun vestibül yüzünde dişeti çekilmesi görülürken, ağız bakımı iyi olmayan bireylerde daha yaygın hatta tüm dişleri etkileyen tarzda dişeti çekilmesi görülebilir. Görülme sıklığı yönünden karşılaştırıldığında ise, dişeti çekilmesinin ağız bakımı iyi olan kişilerde ağız bakımı kötü olan kişilere göre daha sık görüldüğü bildirilmiştir (88,174).

1.1. Dişeti Çekilmesinin Etiyolojisi

Dişeti çekilmesinin etiyolojisi henüz tam olarak belirlenememiş olmakla beraber, tek bir etkene bağlanamayacağı görüşü ağırlık kazanmakta ve birden fazla etkenin birlikte etkili olması ile ortaya çıkan kümülatif etki sonucunda dişeti çekilmesi olduğu kabul edilmektedir (122,228).

1.1.1. Yaş

Epidemiyolojik çalışmalarda dişeti çekilmesi görülme sıklığının yaş ile birlikte arttığı bildirilmiştir (6,88,212). Albandar ve Kingman (6), 30 yaş üstü bireylerde 1 mm ve daha fazla dişeti çekilmesi görülme sıklığının %58 olduğunu, yaşla beraber bu oranın arttığını ortaya koymuştur. Murray (166) 16-25 yaş grubunda vestibül yüzde dişeti çekilmesinin %40 oranında görüldüğünü, 38-86 yaş grubunda ise bu oranın %80'e kadar çıktığını belirtmiştir. Dişeti çekilmesinin yaşla birlikte arttığını belirten diğer bir çalışma (88), erkeklerde aynı yaş grubundaki kadınlara göre daha sık dişeti çekilmesi görüldüğünü ileri sürmektedir.

Türkiye'de yapılan çalışmalarda dişeti çekilmesi görülme sıklığı diğer ülkelere göre daha fazla bulunmuştur. Toker ve arkadaşlarının (235) çalışmasında,

15-68 yaş arası 831 birey dişeti çekilmesi bakımından değerlendirilmiş ve yaş, sigara, travmatik fırçalama ve yüksek frenulum bağlantısının dişeti çekilmesi ortaya çıkmasında önemli faktörler olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada dişeti çekilmesi görülme sıklığı %78,2 olarak saptanmış ve erkeklerde kadınlara göre daha sık görüldüğü belirtilmiştir.

1.1.2. Anatomik Özellikler

Dişlerin vestibüle doğru yerleşmesi ve ark dışında bulunması vestibül kemiğin incelmesine ya da tamamen erimesine neden olduğu için gelen kuvvetlere bağlı olarak dişeti çekilebilir. Ayrıca, aşırı örtülü kapanış olması durumunda üst çene ön dişlerin kesici kenarlarının alt çene ön dişlerin vestibül dişetine yaptığı mekanik baskı sonucu bu bölgede dişeti çekilmesi görülebilir.

Frenulumun serbest dişeti kenarına çok yakın olması, yapışık dişetinin dudak hareketleri sırasında gerilmesine ve plak kontrolünü zorlaştırarak enflamasyona neden olur (178,228) (Resim 2). Yüksek frenulum bağlantısının, lokalize dişeti çekilmesine neden olduğunu belirten araştırmaların (178,228) yanı sıra, **dişeti çekilmesinde etkili olmadığını ileri süren çalışmalar da vardır (190,240).**



Resim 2: Yüksek frenulum bağlantısı nedeniyle ortaya çıkan dişeti çekilmesi

Keratinize dişeti genişliğinin az olduğu durumlarda dişeti çekilmesi olacağı düşünölse de bu konudaki görüşler çelişkilidir. Bazı çalışmalarda keratinize dişeti genişliği için olması gereken en az milimetrik değer verilirken, bazı çalışmalarda keratinize dişeti genişliğinin önemli olmadığı ve sağlıklı durum sürdürülebiliyorsa mevcut keratinize dişetinin yeterli olarak kabul edileceği ileri sürölmektedir (65,125,127,154).

İnce dişeti varlığında, dişeti çekilmesi görölme olasılığının arttığı bildirilmiştir (121,151,159,162,253). Melsena ve arkadaşları (151) ince dişetine sahip kişilerde ortodontik diş hareketleri sonrası dişeti çekilmesi olabileceğini belirtmiştir (151). Mukogingival sorunların ve plağa bağlı dişeti hastalıklarının oluşmasında, dişetine ait özelliklerin önemli rolü olduğunu belirten Mülller (162) ince dişetine sahip kişilerde kalın dişetine sahip kişilere göre hem dişeti çekilmesinin daha fazla göröldüğünü hem de kökün tamamen örtölmesinin daha zor olduğunu belirtmiştir. Literatürde, bu konuyu irdeleyen başka yayınlanmış araştırmaya rastlanmaması konunun kesinlik kazanması için daha fazla çalışmaya gereksinim olduğunu düşöndörmektedir.

Periodontal biyotip, hem dişetinin hem de alveol kemiğinin kalınlığı ile ilişkilidir (85). İnce periodontal biyotipli bireylerde hem dişeti hem alveol kemiği ince olurken, kalın periodontal biyotipli bireylerde dişeti ve alveol kemiği kalın olmaktadır (Resim 3-5).



Resim 3: İnce periodontal biyotipin klinik görünümü (53)



Resim 4: Kalın periodontal biyotipin klinik görünümü (53)



Resim 5: İnce (a) ve kalın (b) periodontal biyotipin kemik görünümü (121)

İnce periodontal biyotipli bireylerde, alveol kemiğinde dehisensler sık görülür ve hafif şiddette travmalar bile dişeti çekilmesine sebep olabilir. Bu nedenle, ince periodontal biyotip dişeti çekilmesi için hazırlayıcı faktörler arasında yer almaktadır (85,121). Müller ve arkadaşları (159), ince dişetine sahip bireylerde, ortodontik diş hareketleri sonrası mukogingival problemlerin daha sık görüldüğünü belirtmiştir.

Dişeti çekilmesi oluşmasında diğer önemli bir faktör de vestibül alveol kemiğinin olmamasıdır. Bu durum dişlerin aşırı şekilde vestibülde yerleşmesi, köklerinin aşırı dış bükey olması gibi anatomik nedenlerle olabileceği gibi periodontal cep varlığı gibi kazanılmış nedenlerle de olabilir (82,252).

1.1.3. Travmatik Fırçalama

Dişleri fırçalarken sürekli olarak aşırı baskı uygulamak dişeti çekilmesine neden olabilir (Resim 6). Böyle hastalarda iyi ağız bakımı ile birlikte dişeti çekilmesi ve dişlerde aşınma görülür. Bu durumda, genellikle dişin vestibül yüzünde ‘V’ şeklinde abrazyonlarla beraber dişeti çekilmesi ortaya çıkar (22,125,204). Sağ el ile diş fırçalama daha yaygın olduğu için, sol yarım çenede ve vestibül yüzde dişeti çekilmesine daha sık rastlanır. Travmatik fırçalama yapan hastalarda dişeti çekilmesi, aşırı dentin duyarlılığı, daha az plak birikimi karakteristik klinik bulgulardır (2). Mekanik travmaya bağlı olarak oluşan bu tür dişeti çekilmeleri, sıklıkla alt ve üst çene kanin ve premolar dişler bölgesinde görülür (16,255,257).



Resim 6: Travmatik fırçalamaya bağlı yaygın dişeti çekilmesi (222).

1.1.4. Sigara Kullanımı

Yapılan çalışmalarda, sigara ile dişeti çekilmesi arasında güçlü bir ilişki olduğu bildirilmiştir (18,48,97). Dişeti çekilmesi görülme sıklığı ve çekilme şiddetinin sigara ile ilişkisinde doza bağlı bir artış olduğu da ileri sürülmektedir (97,141).

Gunsolley ve arkadaşları (97) sigara içen bireylerde aynı yaş grubundaki sigara içmeyen bireylere göre daha çok sayıda ve daha derin dişeti çekilmeleri olduğunu bildirmiştir. Araştırmacılar, üst çenede dişeti çekilmesinin öncelikle molar ve premolar dişlerde, alt çenede ise orta kesici ve premolar dişlerde oluştuğunu belirtmiştir (97). Başka bir çalışmada, sigara içen hastalarda dişeti çekilmesi miktarı ortalama 1,12 mm, içmeyenlerde ise ortalama 0,36 mm olarak bulunmuştur (18).

Sigara, dişeti çekilmesi için bir risk faktörü olarak gösterilmemekle beraber sigara içenlerde dişeti çekilmesine daha sık rastlandığı belirtilmektedir (165,217). Sigaranın dişeti çekilmesi ile ilişkisini açıklamak için öne sürülen mekanizmalar; savunma sistemi üzerine doğrudan etkili olan zararları ve bölgesel kanlanmayı azaltması şeklindedir (230).

1.1.5. Aşırı Oklüzal Kuvvetler

Aşırı oklüzal kuvvetlerin dişeti çekilmesine neden olduğunu ve sadece oklüzal düzenleme ile çekilmenin gerilediğini gösteren araştırmalar vardır (221). Travmatik oklüzyon sonucu dişte oluşan mobilite, ortodontik diş hareketlerinin neden olduğu dehissenslerde olduğu gibi, ince olan kortikal kemiğin yıkımına neden olarak serbest dişeti kenarında çekilmeye yol açabilir.

1.1.6. Enflamatuvar Periodontal Hastalıklar Ve Periodontal Tedavi

Mikrobiyal dental plağa bağı periodontal hastalık sonucu oluşan dişeti çekilmeleri daha ağır bir tablo sergiler. Böyle bir durumda dişte mobilite artışı hatta dişin ekstrüze olması söz konusu olabilir.

Periodontal hastalık nedeniyle enflamatuvar olayların gözleendiği dişetinde enflamatuvar hücrelerin ve bağ dokusunda bulunan kapiller damarların sayıca arttığı gözlenmiştir (29,45,103). Periodontal tedavi ile birlikte enflamatuvar olaylar azalır ve dişetindeki ödem azalarak dişeti büzülür, eski seviyesinden daha da apikale çekilir (29,45,103,231,249).

Sculean ve arkadaşları (210), 4-5 mm cep derinliğine sahip tek köklü dişlerde cerrahisiz periodontal tedavi sonrası el aletleri ile çalışılan grupta 1,4 mm, ultrasonik aletler ile çalışılan grupta 1,2 mm dişeti çekilmesi meydana geldiğini belirtmiştir.

1.1.7. Diğer Faktörler

Kürdan veya toplu iğne gibi yabancı cisimlerin sürekli olarak dişler arasına sokulması, tırnak ile dişetin apikale doğru itilmesi gibi kötü alışkanlıklar ilgili bölgede dişeti çekilmesine neden olabilir (243). Dudakta veya dilde piercing bulunması da dişeti çekilmesine yol açabilir (42,67,206,219).

1.2. Dişeti Çekilmesinin Sınıflandırılması

İlk kez Sullivan ve Atkins (229), dişeti çekilmesini açığa çıkmış kök yüzeyinin boyutlarına göre sığ-geniş, derin-geniş, sığ-dar ve derin-dar şeklinde sınıflandırmıştır. Günümüzde yaygın olarak kullanılan sınıflandırma ise Miller (153)

tarafından interdental papil yüksekliği ve çekilmenin derinliği esas alınarak yapılmış olan sınıflandırmadır. Bu sınıflandırmaya göre;

Miller Sınıf I: Dişeti çekilmesi mukogingival sınıra ulaşmaz. İnterproksimal bölgelerde yumuşak ve sert doku kaybı yoktur. Dar veya geniş çekilme olabilir.

Miller Sınıf II: Dişeti çekilmesi mukogingival sınıra ulaşmış veya daha apikale uzanmıştır. İnterproksimal bölgelerde yumuşak ve sert doku kaybı yoktur. Dar veya geniş çekilme olabilir.

Miller Sınıf III: Dişeti çekilmesi mukogingival sınıra ulaşmış veya daha apikale uzanmıştır. İnterproksimal bölgelerde mine-sement birleşiminin apikalinde, ancak çekilmenin en apikal kısmının kuralinde konumlanmış yumuşak ve sert doku kaybı vardır. İlgili dişte malpozisyon görülebilir. Dar veya geniş çekilme olabilir.

Miller Sınıf IV: Dişeti çekilmesi mukogingival sınırın apikaline uzanmıştır. İnterproksimal bölgelerde ileri derecede yumuşak ve sert doku kaybı vardır. İlgili dişte malpozisyon olabilir.

Miller Sınıf I ve Sınıf II dişeti çekilmesinde ağığa çıkmış kök yüzeyinde tam örtölme sağlanabilirken, Sınıf III dişeti çekilmesinde açık kök yüzeyi kısmen dişeti ile örtülebilir. Sınıf IV dişeti çekilmesinde ise açık kök yüzeyini dişetiyle örtmek günümüz teknikleri ile mümkün görünmemektedir (256).

1.3. Dişeti Çekilmesinin Neden Olduğu Sorunlar

Dişeti çekilmesi diş kaybına nadiren neden olsa da, bu durum hem hasta hem de hekim ağısından çok önemli klinik sonuçlar doğurabilmektedir.

1.3.1. Aşırı Dentin Duyarlılığı

Aşırı dentin duyarlılığı minenin veya açığa çıkan sementin (kök yüzeyinin) aşınması sonucu oluşur. Dişte herhangi bir çürük veya patolojik durum olmaksızın, açığa çıkan dentinin termal, buharlaştırıcı, mekanik, ozmotik veya kimyasal uyaranlara karşı verdiği lokalize, kısa süreli, keskin bir ağrı ile karakterizedir (1,15,56,60,114).

Dentin duyarlılığını açıklamak üzere öne sürülen mekanizmalardan en fazla kabul göreni hidrodinamik teoridir (60,114). Bu teoriye göre, ağız ortamıyla ilişkili hale gelen dentin tübülleri içerisindeki sıvı, ortam ısısına, fiziksel ozmotik değişimlere ve basınç değişimlerine hassas sinir reseptörlerinin hareketiyle uyaranların pulpaya iletilmesini sağlar (60,258).

Minenin aşınması her zaman aşırı dentin duyarlılığına neden olmayabilir. Bazı hastalarda çok ileri diş aşınmaları olmasına rağmen dentin duyarlılığı çok düşük seviyede görülür ya da hiç görülmezken, bazı hastalarda çok hafif aşınma ile birlikte çok şiddetli dentin duyarlılığı görülebilmektedir. Ayrıca, bazı hastalarda dönem dönem aşırı duyarlılık oluşmaktadır. Mikrobiyal dental plak birikimi, içecek alışkanlıklarına bağlı tükürüğün pH'sı, duygusal ve çevresel faktörler aşırı dentin duyarlılığı oluşmasında rol oynamaktadır (194,261).

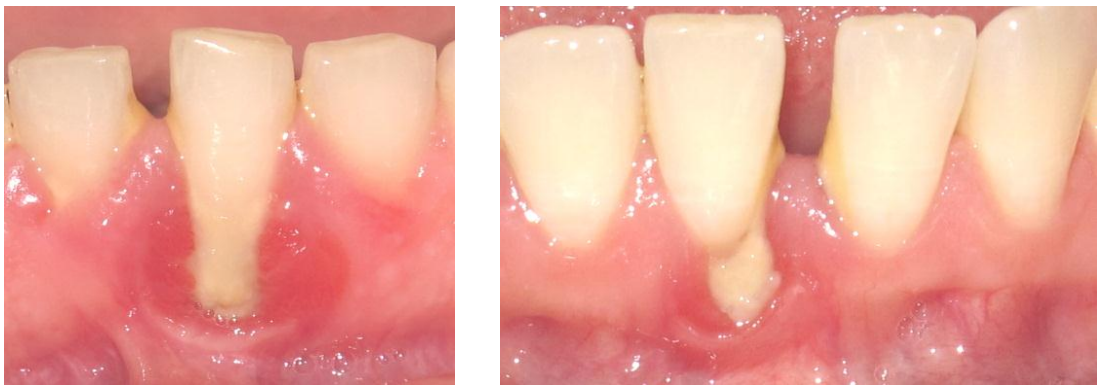
Dişeti çekilmesine bağlı aşırı dentin duyarlılığında tedavi, estetik problem olmadığı, çürük gözlenmediği ve ilgili bölgede plak kontrolü sağlanabildiği sürece yalnızca duyarlılığın giderilmesine yöneliktir. Böyle bir tedavi topikal ilaç uygulamalarıyla yapılabilir. Eğer ilaçlarla başarı sağlanamıyorsa, açık kök yüzeylerinin cerrahi olarak dişeti ile örtülmesi düşünülebilir (139).

1.3.2. Kök Çürüğü

Dişeti çekilmesine bağlı olarak açığa çıkan mine-sement birleşimi bakteri birikimini kolaylaştırarak kök çürüklerine neden olabilir. Daha çok vestibül yüzlerde ve sıklıkla üst çene ön bölgede görülen kök çürükleri restoratif tekniklerle tedavi edilebilir (98).

1.3.3. Plak Kontrolü Sağlanmasında Zorluk

Dişeti çekilmesi bulunan dişin serbest dişeti kenarı komşu dişlere göre daha apikalde yer alır. Dişler fırçalanırken diş fırçası diş-dişeti birleşimine yerleştirildiği için dişeti çekilmesi olan dişin açık kök yüzeyine diş fırçası temas etmez. Bu durumda hasta düzenli olarak dişlerini fırçalasa bile dişeti çekilmesi olan dişin ağızdaki kök yüzeyinde plak ve diştaşı birikimi gözlenir (Resim 7). Dişeti çekilmesi olan bölgelerde dişlerin nasıl fırçalanması gerektiği hastaya uygulama ile öğretilmelidir (149).



Resim 7: Lokalize dişeti çekilmesinde kök yüzeyinde plak ve diştaşı birikimi

1.3.4. Estetik Sorun

Dişeti çekilmesi bazı bireylerde ve özellikle ön dişleri ilgilendiriyorsa estetik sorunlara yol açabilir. Bu sorunların giderilmesinde, açığa çıkmış kök yüzeylerinin uygun cerrahi yöntemlerle örtülmesi sıklıkla uygulanan bir yöntemdir.

1.4. Dişeti Çekilmesinde Tedavi

Dişeti çekilmesinin tedavisinde öncelikli amaç, aşırı dentin duyarlılığını ve estetik sorunu ortadan kaldırmaktır. Bunun yanı sıra, dişeti çekilmesinin ilerlemesini önlemek, etkilenen bölgede plak kontrolünün sağlanmasına yardımcı olmak, yeterli vestibül derinliği sağlamak, kök çürüğü veya kök aşınmasını önlemek gibi gereksinimler nedeniyle de cerrahi olarak kök örtme işlemleri uygulanabilir (256).

Açığa çıkmış kök yüzeyinin örtülmesi için serbest dişeti grefti (145,229), kuronale çekilen flep (8,169,263), yana kaydırılan flep (96), bağ dokusu grefti ile birlikte kuronale çekilen flep (128), rezorbe olmayan (185) ve rezorbe olan bariyer membranlarla kök örtülmesi (197,198), mine matriks proteinleri uygulanması (191), trombositten zengin plazma uygulanması (123) gibi çeşitli cerrahi teknikler kullanılmaktadır.

1.4.1. Kuronale Çekilen Flep

Kuronale çekilen flep, kök yüzeyi örtülmesinde güvenilir ve sonuçları öngörülebilir bir yöntem olarak kabul edilmektedir (41). Açığa çıkmış kök yüzeylerinin örtülmesi amacıyla en sık kullanılan tekniklerden biri kuronale çekilen fleptir (255,257,109,183).

Literatüre bakıldığında, kuronale çekilen flebin farklı şekillerde uygulandığı görülmektedir. Norberg (169), çekilmenin apikalindeki yapışık dişetini tam kalınlıklı olarak kaldırmış ve kuronale çekerek, açığa çıkmış olan kök yüzeyini örtmüştür. Bernimoulin ve arkadaşları (27) ise kuronale çekilen flebi iki aşamada uygulamıştır. Önce keratinize dişeti miktarını artırmak amacıyla serbest dişeti grefti uygulamış, iki ay bekledikten sonra dişetini kuronale çekmiştir. Allen ve Miller (8) dikey iki kesi ile flebi yarı kalınlıklı olarak kaldırıp tek aşamalı olarak kuronale çekmiştir.

Zucchelli ve De Santics (263) ise, kuronale çekilen flep için yeni bir yöntem önermiştir. Bu yöntemde flep yarı-tam-yarı kalınlıklı olarak kaldırılmaktadır. Bu teknik, açığa çıkmış kök yüzeyinde mümkün olan en fazla kalınlıkta dişeti elde edilmesini amaçlamaktadır. Araştırmacılar, bu tekniği uyguladıkları çekilmelerin %88’inde tam örtülme, %97’sinde ise kısmi kök yüzeyi örtülmesi elde etmişlerdir.

Açık kök yüzeylerinin örtülmesi için kullanılan tekniğin başarısını değerlendirmede en önemli klinik veri; kök yüzeyi örtülme yüzdesidir (112). Yapılan çalışmalarda, kuronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülmesinin %70 ile %99 arasında olduğu (ortalama %83) belirtilmektedir (255). Kuronale çekilen flep başarı yüzdesinin bu kadar geniş bir aralıkta yer alması, dişeti kalınlığı ve dişeti kenarının sabitlendiği seviyenin mine-sement birleşimi ile ilişkisi gibi çeşitli faktörlerin sonucu etkilemesi ile açıklanabilir (167,112).

1.4.2. Kuronale Çekilen Flep Ve Ek Yöntemler

Kuronale çekilen flebin klinik başarısı tek başına veya birlikte uygulanan diğer cerrahi tekniklerle karşılaştırılmıştır. Bu yöntemler arasında en çok kullanılan; kuronale çekilen flebin tek başına veya bağ dokusu grefti ile birlikte uygulanmasıdır.

Ancak, literatürde bu iki yöntemin karşılaştırıldığı az sayıda çalışma vardır. Araştırmacılar, her iki yöntemin de dişeti çekilmesi tedavisinde etkin ve güvenilir olduğunu bildirmekte, ancak dişeti boyutlarının (keratinize dişeti miktarı ve dişeti kalınlığı) arttırılması isteniyorsa bağ dokusu grefti ile birlikte kuronale çekilen flep yöntemini önermektedir (59,210,257).

Dişeti çekilmesi tedavisinde yönlendirilmiş doku rejenerasyonu tekniği ile kuronale çekilen flep tekniğini karşılaştıran araştırmacılar, her iki grupta da kök örtülme sonuçlarının benzer olduğunu ve kuronale çekilen flebin altına membran konulmasının kök örtülmesi yönünden ek bir fayda sağlamadığını bildirmiştir (9,182,185).

Kuronale çekilen flebin tek başına uygulanması, membran ile birlikte uygulanmasına göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermese de daha iyi klinik sonuçlar ortaya koymaktadır (182,185). Araştırmacılar, dişeti çekilmesi tedavisinde yönlendirilmiş doku rejenerasyonu tekniğinin 5 mm'den daha derin çekilmelerde uygun bir tedavi seçeneği olacağını, orta derinlikteki çekilmelerde ise tek başına kuronale çekilen flebin tercih edilmesinin daha uygun olduğunu belirtmektedir (182,185).

Kuronale çekilen flebin mine matriks proteini ile beraber uygulanması kök örtülmesinde klinik bulgular açısından istatistiksel anlamlı bir fark yaratmamakla birlikte, iyileşmenin tamir yerine rejenerasyon ile gerçekleştiği öne sürülmektedir (188,102,149,155).

Hücreli dermal matriks, bağ dokusu grefti yerine kullanılabilmesi ve doku almak için ikinci bir cerrahi alan yaratılmaması nedeniyle çoklu çekilmelerde de rahatlıkla uygulanabilir (69,107,108). Yapılan çalışmalarda kuronale çekilen flebin

tek başına veya hücreli dermal matriks ile uygulanması arasında klinik sonuçlar bakımından istatistiksel anlamlı bir fark bulunamamıştır (4,57,108,110).

1.5. Kök Örtülmesi İçin Uygulanacak Cerrahi Yöntemin Seçimi

Kök örtülmesi için uygulanacak cerrahi yöntemin seçiminde hem bölgeye özgü anatomik özellikler hem de hastanın beklentileri göz önünde bulundurulmalıdır. Dişeti çekilmesi sonucu açığa çıkan kök yüzeyinin genişlik ve derinliği, interdental alanda yumuşak ve sert dokuların durumu, dişeti çekilmesinden etkilenen diş sayısı, kök çürüğü veya kole aşınması varlığı, keratinize dişeti bandının genişliği ve dişeti kalınlığı gibi bölgeye özgü özellikler hem uygulanacak cerrahi yöntemin seçimini hem de kök örtülme başarısını etkilemektedir (65).

Dişeti kalınlığı ile kök örtülmesine yönelik cerrahi uygulamaların başarısı arasındaki olası ilişki giderek daha fazla çalışmaya konu olmaktadır. Bu konudaki güncel çalışmalarda, dişeti kalınlığının operasyon öncesinde değerlendirilmesi gereken öncelikli faktörlerden biri olduğu ileri sürülmektedir. Kronale çekilen flebin bariyer membran, trombosit zengin plazma veya mine matriks proteini gibi çeşitli biyomateryaller ile birlikte kullanımının klinik olarak ek bir fayda sağlamadığı belirtilmektedir (41,59,187,255). Bu bilgiler ışığında, çevre dokuyla daha uyumlu ve doğal görünüm sağlaması, damak bölgesinde ikinci bir yara bölgesi oluşturulmadığı için hasta konforunun daha iyi olması nedenleriyle birçok araştırmacı tarafından kronale çekilen flebin tek başına kullanılması önerilmektedir (65,205,262).

İnce dişetine sahip olgularda subepitelial bağ dokusu grefti kullanılması gerekirken, kalın dişeti varlığında kronale kaydırılan flebin tek başına

uygulanması ile kök örtülmesinde yeterli başarı sağlanacağı bildirilmiştir (8,17,59,112,113,187,257,262,263).

Diğer önemli bir faktör de hastanın estetik beklentisidir. Zuchelli ve arkadaşları (262) estetiğin önemli olduğu ön bölgede, çekilmenin apikalinde yeterli keratinize dişetinin bulunduğu durumlarda kuronale çekilen flebin ilk seçenek olarak düşünülebileceğini belirtmiştir. Kuronale çekilen flep uygulandığında, örtülen kök yüzeyinde çevre dişeti dokusu ile renk ve doku özellikleri açısından uyumlu ve orijinali ile benzer kalınlıkta dişeti elde edilir. Bu durum da klinik sonucun daha estetik olmasını sağlar (265,266).

1.6. Kuronale Çekilen Flep İle Kök Örtme Başarısını Etkileyen Faktörler

1.6.1. Anatomik Faktörler

1.6.1.1. Dişeti Kalınlığı

Dişeti kalınlığı kuronale çekilen flebin başarısına etki eden başlıca faktörlerden biridir. Yapılan çalışmalarda tam kök örtülmesinin dişeti kalınlığı ile doğrudan ilişkili olduğu gösterilmiştir (8,17,112). Kuronale çekilen flep ile tam kök yüzeyi örtülmesi için 0,8 mm'den daha kalın dişeti dokusuna ihtiyaç duyulduğu, daha ince dişeti varlığında ise tam olmayan kök yüzeyi örtülmesi elde edileceği ileri sürülmüştür (17). İnce dişetine sahip olgularda subepiteliyal bağ dokusu kullanılması gerekirken, kalın dişeti olan olgularda kuronale kaydırılan flebin tek başına uygulanması ile başarı sağlanabileceği gösterilmiştir (8,17,112,262,263).

Periodontal hastalıkların önlenmesi, tedavi edilmesi ve sağlıklı durumun sürdürülmesi açısından dişeti boyutları oldukça önemlidir (157). Dişeti boyutları,

yapışık dişeti bandının apikokuronal yönde genişliği ve kemiğe kadar olan kalınlığı olmak üzere iki yönde değerlendirilebilir.

Yapışık dişeti genişliği kişiden kişiye ve aynı kişide bölgeden bölgeye farklılık göstermektedir (36,251). Lindhe ve Karring (132), yapışık dişeti genişliğinin 1-9 mm arasında değişkenlik gösterdiğini belirtmiştir. Bowers (36), yapışık dişeti genişliğinin orta ve yan kesici dişler bölgesinde en fazla olduğunu ve dental arkın en çıkıntılı yerinde bulunan kanin ve birinci küçük azı dişlerinde azaldığını, ikinci küçük azı ve birinci büyük azı dişlerinde ise tekrar arttığını belirtmiştir. Yapışık dişeti genişliğindeki bu bölgesel değişim alt ve üst çene için geçerli olmakla birlikte üst çenede yapışık dişeti genişliği alt çeneden daha fazla bulunmuştur (36).

Yapılan çeşitli çalışmalarda yapışık dişeti bandının önemi vurgulanmaktadır (3,127,154). Lang ve Löe (127) dişeti sağlığının sürdürülebilmesi için keratinize dişeti bandının sahip olması gereken en düşük boyutların araştırıldığı çalışmada, 1 mm'si yapışık dişeti olmak üzere en az 2 mm keratinize dişeti varlığının gerekli olduğunu belirtmiştir. Diğer taraftan, 1 mm'den daha az keratinize dişeti varlığında da dişeti sağlığının sürdürülebileceğini bildiren araştırmalar da mevcuttur (154).

Dişeti kalınlığı bulunduğu diş bölgesine göre farklılık göstermektedir (72,159,161,162,164,248). Bu konuda yapılan çalışmalarda, vestibül dişeti kalınlığının 0,7 mm ile 2,3 mm arasında değiştiği (164) ve ön bölgeden arka bölgeye doğru giderek arttığı belirtilmiştir (86). Alt ve üst çenede dişeti kalınlığını ultrasonik bir cihaz ile ölçen Eger ve arkadaşları (72), dişeti kalınlığının kanin - 2. molar dişler arasında alt çenede 0,8-1,5 mm, üst çenede ise 0,9-1,3 mm arasında değiştiğini bildirmiştir. Başka bir çalışmada ise, dişetinin gençlerde yaşlılardan, üst çenede alt çeneden, erkeklerde kadınlardan daha kalın olduğu ileri sürülmüştür (248).

Periodontal dokuların sağlığının sürdürülebilmesi için gereken en az dişeti kalınlığı hakkında belirli bir milimetrik değer ortaya konamadığı gibi bugüne kadar tam bir görüş birliği de sağlanamamıştır. Ancak, dişeti kalınlığının cerrahi ve cerrahisiz periodontal tedavi sonuçlarına etkisini değerlendiren birçok çalışma mevcuttur (11,20,50,106,160).

Mukogingival sorunların oluşmasında oldukça önemli bir faktör olan dişeti kalınlığı, mukogingival operasyonların başarisında da oldukça önemli ve göz önünde bulundurulması gereken bir faktördür (106,157-159,162,250).

Kök örtme operasyonlarında flebin nekroze olmaması ve canlılığını sürdürmesi bu işlemlerin başarısı için son derece önemlidir. Flebin yeterli kalınlıkta olması, yeni yerleştirildiği damarsız kök yüzeyinde beslenemeyerek canlılığını kaybetmesine de engel olacaktır (17).

Dişeti kalınlığının kuronale çekilen flep başarisına etkisini değerlendiren Allen ve Miller (8), en az 1 mm kalınlıkta dişeti olması gerektiğini ileri sürmüştür. Baldi ve arkadaşları (17) dişeti kalınlığının 0,8 mm veya daha fazla olduğu durumlarda kökün tamamen örtülebileceğini, dişeti kalınlığının 0,8 mm'den az olduğu durumlarda ise kökün tamamen değil kısmen örtülebileceğini bildirmiştir. Huang ve arkadaşları (112) ise başlangıç dişeti kalınlığının en az 1,2 mm olduğu durumlarda kuronale çekilen flep ile kökün tamamen örtülebileceğini ancak kalınlığın 1,2 mm'den az olduğu durumlarda başarının düştüğünü belirtmektedir.

Dişetin kalın olması halinde, kaldırılan flebin daha fazla ekstraselüler matriks ve kolagen içermesi nedeniyle doku büzülmesi ve geri çekilmesinin daha az olacağı, bunun yanında doku kanlanması da daha fazla olacağı düşünöldüğü için dişetin kalın olması istenilen bir özelliktir (112).

Kök örtülmesi ile dişeti kalınlığı arasındaki ilişkiyi değerlendiren yakın zamanda yayınlanmış olan bir derlemede, dişeti kalınlığının ölçüm yerleri, ölçüm yöntemleri, uygulanan tedavi yöntemleri ile verilerin istatistiksel analizinin incelenen araştırmalarda büyük değişkenlik gösterdiği ve bu nedenle dişetinin sahip olması gereken kalınlık hakkında bir sonuca varılamadığı bildirilmiştir. Bununla birlikte, dişeti kalınlığı arttıkça kökün tamamen örtülme oranının da arttığı anlaşılmaktadır (112). Kök örtmeye yönelik cerrahi işlemler hassas çalışmayı gerektirir ve birçok faktörden etkilenir. Bu sebeple dişeti kalınlığının etkisini doğru değerlendirebilmek için başarıyı etkileyebilecek diğer etkenlerin kontrol edilebilmesi çok önemlidir.

Dişetinin kalın olduğu durumlarda, bağ dokusu grefti konulmadan tek başına kuronale çekilen flep ile bağ dokusu grefti uygulanan defektlerdekine benzer düzeyde kök örtülmesi elde edilebildiği belirtilmiştir (8,17,112,262,263). Ancak, “Kuronale çekilen flep ne zaman tek başına ne zaman bağ dokusu grefti ile birlikte uygulanmalıdır?” sorusuna yanıt verebilmek için dişeti kalınlığının iyi değerlendirilmesi gerekmektedir. Dişeti kalınlığının kuronale çekilen flep başarısına etkisini araştıran çalışmaların az sayıda olması ve bu çalışmalarda dişeti kalınlığının ölçüm noktaları ve ölçüm yöntemlerinin farklı olması, bildirilen sonuçların az sayıda hastadan elde edilen verilere dayanması nedeniyle bu konuda kesin bir sonuca varılamamaktadır. Az sayıdaki çalışmanın bulguları, dişeti kalınlığının kök örtülme başarısını etkilediğini düşündürmekte, ancak kuronale çekilen flep tekniğinin uygulanabilmesi için dişeti kalınlığının ne kadar olması gerektiği hakkında kesin bir görüş ortaya koyamamaktadır. Bu sebeple, kuronale çekilen flep ile tam kök örtülmesi sağlanabilmesi için dişetinin sahip olması gereken kalınlığın, daha fazla hasta üzerinde ve daha hassas ölçüm yöntemleri kullanılan araştırmalarla incelenmesi gereklidir.

1.6.1.1.1. Dişeti Kalınlığı Ölçüm Teknikleri

Dişeti kalınlığı ölçümünde en sık kullanılan yöntemlerden biri endodontik alet ve dijital kumpas yöntemidir. Bu yöntemde lastik rondel bulunan bir endodontik alet, ölçüm yapılmak istenilen noktadan dişetine batırılır. Endodontik alet alveol kemiğine kadar hafif kuvvetle itildikten sonra lastik rondel dişetinin üzerine doğru bir presel yardımı ile itilir. Dokudan çıkarılan endodontik aletin uç kısmı ile lastik rondel arasında kalan mesafe, dijital kumpas ile ölçülür. Ancak bu yöntem uygulanırken, karşılaşılabilecek bazı durumlar bu yöntem ile doğru ve hassas ölçümler yapmamıza engel olur. Örneğin, endodontik aletin dokudan çıkarılması esnasında lastik rondel kayabilir ve ölçülen mesafe değişir. Diğer bir zorluk ise, ölçülen mesafenin dijital kumpasa aktarılması sırasında yaşanır ki; ölçülen mesafenin çok küçük olması bu işlemde ileri derecede göz hassasiyeti gerektirir. Diğer taraftan, operasyon gününde bu yöntemle dişeti kalınlığının ölçülmesi dişetinin delinmesine sebep olduğu için operasyon başarısını olumsuz etkileyebilir. Bu yönteme benzer şekilde periodontal sonda ile de dişeti kalınlığını ölçmek mümkündür. Ancak periodontal sondanın üzerinde bulunan çizgilerin 1'er milimetre aralıklarla olması nedeniyle ölçüm hassasiyeti düşük bir yöntemdir. Hem endodontik alet ve dijital kumpas ile hem de periodontal sonda ile yapılan ölçümler dişetine batırılarak yapıldığı için travmatik ölçüm yöntemleri olarak kabul edilir. Bu yöntemlerin kullanılması durumunda dişetinde oluşacak delik kök örtülme başarısını olumsuz yönde etkileyebilir. Bu yöntemler travmatik olmakla birlikte özel alet ve eğitim gerektirmemesi nedeniyle günümüzde sıklıkla kullanılmaktadır.

Dişeti kalınlığı, cerrahi işlem sırasında flep kaldırıldıktan sonra kumpas ile de ölçülebilir ancak kumpas ile ölçüm yaparken dişetine fazla kuvvet uygulanarak

dişetinin sıkışarak ezilmesine yol açılabilir. Ayrıca, bu yöntem operasyon öncesinde kullanılmak için uygun değildir.

Dişeti kalınlığının ölçülmesinde ultrasonik cihazlardan da yararlanılmaktadır. Ultrasonik cihaz bu amaçla ilk kez Eger ve Müller (72) tarafından kullanılmıştır. Araştırmacılar kendi yaptıkları bu cihazın 1 milisaniye aralıklarla dokuya 1518 m/s hızla ultrasonik sinyaller göndererek farklı akustik direnç gösteren dokuya kadar yani alveol kemiği veya diş kadar olan dişeti kalınlığını ölçtüğünü ifade etmiştir (72). Ultrasonik kalınlık ölçüm cihazı ile ölçülen değerler endodontik alet ve dijital kumpas yöntemi ile elde edilen değerler ile karşılaştırılmış ve 271 bölgede yapılan ölçümlerin sonucunda bu iki yöntemin birbiri ile tutarlı olduğu görülmüştür (163). Ultrasonik kalınlık ölçüm cihazı ile 1293 bölgede 24 saat aralıklarla ölçüm yapılmış ve ölçümlerin tekrarlanabilirliği değerlendirilmiştir (163). Ön bölgelerde yapılan ölçümler birbirine benzer bulunurken arka bölgelerde ve damakta yapılan ölçümler arasında 0,5-4 mm farklar saptanmıştır. Araştırmacılar, arka bölgelerde yapılan ikinci ölçümlerde cihazın uç kısmının birinci ölçümle aynı yere yerleştirilmesinin zor olduğunu ve arka bölgede dişeti kalınlığının fazla olmasından dolayı farklı ölçüm değerleri elde edildiğini belirtmektedir.

Ultrasonik cihaza benzer bir cihaz olan dental ultrason ile de dişeti kalınlığı ölçülebilir. Bu cihazın çalışma prensibi ultrasonik cihaz ile benzerdir, üstelik dental ultrason ile görüntü de elde edilebilir. Ancak, dental ultrason cihazının oldukça pahalı olması klinik kullanımının yaygınlaşmasına engel olmaktadır.

Bu yöntemlerin dışında dişeti kalınlığı, bilgisayarlı tomografi ile de ölçülebilir. Ancak hastanın tomografi sırasında radyasyon alması nedeniyle bu yöntem travmatik bir yöntem olarak kabul edilir.

Sonuç olarak, dişeti kalınlığının ölçülmesi için atravmatik ve travmatik olarak iki gruba ayrılabilen çeşitli yöntemler mevcuttur. Bu yöntemlerden hangisinin kullanılacağına karar verirken, ölçümden beklenen hassasiyet, yapılacak cerrahi işlem ve ölçüm yapılacak bölgenin yerleşimi göz önünde bulundurulmalıdır. Her lm yönteminin sağladığı hassasiyet birbirinden farklıdır. Yapılan çalışmalarda, dişeti kalınlığındaki 0,1 mm farkın kök örtülme miktarını etkilediği ileri srlmektedir (17,112). Bu nedenle, kök örtülmesi amacıyla yapılacak cerrahi işlemlerden önce dişeti kalınlığının yüksek hassasiyete sahip bir yöntem ile ölçülmesi yerinde olacaktır. Öncelikle, atravmatik ölçüm yöntemleri tercih edilmeli ve dişeti mekanik olarak zedelenmemelidir. Travmatik bir yöntem kullanılması gerekli görülüyorsa, ölçüm cerrahi işlem ile aynı günde yapılmamalıdır. Ayrıca, mevcut yöntemlerin tümü n bölgede kolaylıkla uygulanabilirken arka bölgelerde bazı yöntemlerin uygulanması oldukça zordur.

1.6.1.2. İnterproksimal Bölgedeki Doku Kaybı

İnterproksimal bölgelerde yumuşak ve sert doku kaybı olmayan Miller Sınıf I ve Sınıf II dişeti çekilmesinin tam olarak rtlebileceği gösterilmiştir (153,256). Benzer sonuçlar ortaya koyan başka bir çalışmada ise papil kaybı olmamasının kök rtlmesinde önemli olduğu belirtilmiştir (202). Miller Sınıf I dişeti çekilmesi kuronale çekilen flep ile kapatıldığında, kök örtülme yüzdesinin ve tam kök rtlmesinin interdental papilin alanı veya yüksekliği ile değil, papilin tam olarak var olması ile ilişkili olduğu ileri sürülmüştür (202).

1.6.1.3. Dişeti Çekilmesinin Boyutları

Dişeti çekilmesinin derinliği ve genişliği arttıkça örtülecek kök yüzeyinin alanı da artar. Yapılan çalışmalarda, çekilme derinliğindeki artışa paralel olarak kök örtülme miktarının azaldığı bildirilmiştir (51,65,112,167). Diğer taraftan, çekilme derinliğinin fazla olduğu durumlarda kuronale çekilen flepteki gerilim de daha fazla olacağı için, yana kaydırılan flep gibi başka bazı kök örtme yöntemlerinin uygulanması düşünülebilir.

1.6.2. Tekniğin Uygulanmasına Bağlı Faktörler

1.6.2.1. Flep Gerilimi

Pini Prato ve arkadaşları (183) çift taraflı Miller Sınıf I dişeti çekilmesi bulunan hastalarda, flep gerilimi ile kuronale çekilen flebin başarısı arasındaki ilişkiyi araştırmıştır. Flebin dikilmesinden önce bir dinamometre yardımı ile sağ ve sol bölgede bulunan fleplerin gerilimi ölçülmüştür. Üç ay sonunda gerilimli ve gerilimsiz olarak hazırlanan flep gruplarında ortalama kök yüzeyi örtülmesi %78-87, tam kök örtülmesi ise %18-45 oranında gerçekleşmiştir. Araştırmacılar, flebin gerilimsiz olarak hazırlanmasının kök örtülmesinde başarıyı arttırdığını belirtmiştir.

1.6.2.2. Dişeti Kenarının Mine-Sement Birleşimi İle İlişkisi

Dişeti kenarının mine-sement birleşimi ile ilişkisi de kök örtülme başarısını etkileyen faktörlerden biri olarak gösterilmiştir (186). Kök örtülme miktarı, dişeti kenarının gerilimsiz olarak daha kuronalde sabitlenmesi ile artar. Pini Prato ve arkadaşları (186), dişeti kenarının mine-sement birleşiminde bırakılması durumunda %15, mine-sement birleşiminin 1 mm kuronaline çekilmesi durumunda %71,

mine-sement birleşiminin 2 mm kuronaline çekilmesi durumunda ise %100 kök örtülmesi elde etmiştir.

1.6.2.3. Mikrocerrahi Tekniğinin Kullanılması

Mikrocerrahi tekniğinin kök örtülmesine yönelik cerrahi işlemlerin başarısını arttırdığı ileri sürülmüştür (13,38). Bu teknik ile birlikte büyütme sistemlerinin kullanılması cerrahi işlem sırasında bölgenin daha ayrıntılı olarak görülmesini sağlarken mikrocerrahi aletler de yumuşak dokuların maruz kaldığı travmayı azaltır ve böylece kanlanma daha hızlı gerçekleşir (13,38).

1.6.3. Hastaya Bağlı Faktörler

1.6.3.1. Travmatik Fırçalama Alışkanlığı

Travmatik fırçalama alışkanlığı bulunan hastalarda dişeti çekilmesi olan bölgelere kök örtme işlemi uygulanmadan önce fırçalama hataları mutlaka düzeltilmelidir. Hastalara doğru fırça ve fırçalama tekniği gösterilmelidir. Yapılan çalışmalarda, travmatik fırçalama alışkanlığının uzun dönemde kalıcı kök örtülmesi elde edilip edilmemesi ile yakından ilişkili olduğu belirtilmiştir (257,264). Kök örtme işlemleri sonrasında travmatik fırçalama alışkanlığının sürdürülmesi dişetinin tekrar çekilmesine neden olmaktadır.

1.6.3.2. Sigara Kullanımı

Sigaranın, kök örtme işlemlerine etkisini değerlendiren araştırmaların bulguları çelişkilidir (9,105,140,216,218,236). Kök örtme işlemlerinde başarının sigaradan etkilenmediğini ileri süren çalışmaların (9,105,236) yanı sıra, örtülen kök yüzeyi

miktarının sigaradan olumsuz etkilendiğini belirten araştırmalar da vardır (216,218). Yapılan literatür taramasında, sigara kullanımının kuronale çekilen flep ile kök örtme işlemine etkisini değerlendiren sadece iki adet çalışmaya rastlanmıştır. Bu iki araştırmanın bulguları, sigaranın kök örtülmesini olumsuz etkilediğini düşündürmektedir (216,218).

İçerisinde 4000’den fazla farklı kimyasal madde ve gaz bulunan sigaranın farmakolojik olarak en aktif ve en önemli bileşeni nikotindir. Yapılan çalışmalarda nikotinin dişeti kanlanması bozduğu, sitokin üretimini etkilediği, nötrofil ve diğer savunma hücrelerinin işlevlerini azalttığı belirtilmiştir (118,156,171,176,180,254,).

Sigaranın periodontal hastalıklar için bir risk faktörü olduğu ve sigara içenlerde, periodontal hastalık görülme sıklığının 2,6 ile 6 kat arasında arttığı belirtilmektedir (68,111,119,213,237).

Sigara içen ve içmeyen hastalarda, deneysel gingivitis oluşturulduğunda plak oluşumu bakımından benzer sonuçlar gözlenirken plağa karşı oluşan enflamasyon bulgularının farklı olduğu bildirilmiştir (25). Sigara içenlerde, dişeti kanaması, kızarıklık, ödem ve dişetinin kanlanması azalırken, abse oluşumu artmaktadır (21,24,25,63). Bergström ve arkadaşları (22,23,25,26) yaptığı çalışmalarda, sigara içenlerde, plağa bağlı gelişen immün yanıtın sigara içmeyenlere göre daha az olduğunu bildirmiştir. Araştırmacılar, sigaranın içinde bulunan ve nikotinin son metabolik ürünü olan kotininin periferik dokularda yaptığı vazokonstriktif etkiye bağlı olarak savunma sisteminin verdiği yanıtın olumsuz etkilendiğini düşünmektedir.

Sigaranın, periodontal hastalık şiddetini artırdığı da ileri sürülmektedir (92-94,247). Sigara içen hastalarda, periodontal cerrahi tedavi sonrası sondalanan

cep derinliğinde daha az azalma, klinik ataşman seviyesi ve kemik yüksekliğinde daha az kazanç olduğu gösterilmiştir (120).

Sigaranın, kök örtülmesine yönelik işlemlerde başarıyı etkileme mekanizmaları tam olarak bilinmemektedir. Ancak, sigaranın içinde bulunan toksik maddelerin periodontal dokuların iyileşmesini bozabileceği düşünülmüştür. Bu açıdan daha olası bulunan açıklama, sigaranın konak cevabını değiştirmesi ve periodontal doku hücrelerine doğrudan zarar vermesidir.

Sigaranın, kök örtülmesi üzerine etkisini değerlendiren çalışmalarda, çoğunlukla bağ dokusu grefti ile kök kapatılmıştır. Bu çalışmalarda elde edilen sonuçlar sigara içenlerde, içmeyenlere göre kök örtülmesinin daha az miktarda olduğunu ve örtülen kök yüzeyinin uzun dönemde aynı kalmadığını, dişetinin tekrar çekildiğini göstermektedir (12,74,141,224).

Kuronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülmesine sigaranın etkisini değerlendiren sadece iki adet yayınlanmış çalışmaya rastlanmıştır (216,218). Sigara içen ve içmeyen 10'ar hastanın dahil edildiği bu çalışmaların, 6.ay verilerine göre sigara içen bireylerde %70 oranında kök örtülmesi elde edilirken tam kök örtülmesinin hiç gerçekleşmediği belirtilmiştir. Sigara içmeyenlerde ise %91 oranında kök örtülmesi sağlanmış ve hastaların %50'sinde kuronale çekilen flep tam kök örtülmesi ile sonuçlanmıştır (218). Aynı çalışmanın iki yıllık sonuçlarına bakıldığında, kök örtülmesinin sigara içenlerde %54, sigara içmeyenlerde ise %79 oranında gerçekleştiği ve kuronale çekilen flep başarısının sigara içenlerde sigara içmeyenlere göre daha düşük olduğu bildirilmiştir (216).

Sigara içmenin kuronale çekilen flep tekniği ile kök örtülmesi üzerine etkisini araştıran çalışmaların çok az sayıda olması ve bildirilen sonuçların az sayıda

hastadan elde edilen verilere dayanması nedeniyle bu konuda bir sonuca varılamamaktadır. Az sayıdaki çalışmanın bulguları sigaranın kök örtülmesi başarısını olumsuz etkilediğini öne sürmekle beraber bu görüşün yeterli düzeyde kanıta dayanmadığını düşünüyoruz. Toplumda estetik kaygıların giderek artması ve mukogingival cerrahi tekniklerinde meydana gelen gelişmeler göz önüne alındığında bu konunun açıklığa kavuşturulmasının oldukça önemli olduğu anlaşılmaktadır.

1.6.3.3. Dişeti Oluğu Sıvısı Ve Tükürüğün Biyokimyası

Periodontal dokular sağlıklı iken dişeti oluğu içinde bulunan dişeti oluğu sıvısının (DOS) akış hızı oldukça düşük ve hacmi çok azdır. Periodontal dokularda enflamasyonun başlaması ile dişeti oluğu sıvısının akış hızı ve hacmi artar. Periodontal yara iyileşmesinin erken döneminde ise kan damarlarının geçirgenliğinin artması ile damar dışına sıvı geçişi artar (71).

Periodontal yara iyileşmesi fagositoz, kemotaksi, mitoz, kolagen ve diğer matriks bileşenlerinin salgılanması gibi birçok hücrel aktivitenin birbirini izleyen bir düzen içinde çalışması ile gerçekleşir. Tüm bu hücrel aktiviteler gelişigüzel değil düzenli ve uyumlu bir şekilde sürer. Yaralanma sonrasında trombositler hasara uğrayan dokuya yapışıp pıhtılaşma faktörleri ve granülleri içindeki tümör nekroz faktör (TNF), interlökinler (IL) ve trombosit kaynaklı büyüme faktörü (PDGF), fibroblast büyüme faktörü (FGF) gibi çeşitli büyüme faktörlerini salgılar (126,225). Doku iyileşmesinde görev alan diğer bir hücre grubu makrofajlardır. Makrofajlar yara iyileşmesinde hücrelerin, büyüme faktörlerinin ve matriks bileşenlerinin uyumlu hareketini sağlayan zengin bir büyüme faktörü kaynağıdır.

1.6.3.3.1. Büyüme Faktörleri

Büyüme faktörleri, periodontal dokuların işlevlerini düzenleyen polipeptid yapıda moleküllerdir. Enflamasyonun olduğu bölgede salınarak yara iyileşmesine önemli katkı sağlar. Periodontal rejenerasyonda görev alan hücreleri uyaran büyüme faktörlerinin çok küçük miktarı bile hücrel faaliyetleri etkileyebilir. Büyüme faktörlerinin herhangi bir hücreyi etkileyebilmesi için, hücrenin o faktöre uygun reseptöre sahip olması gereklidir. Reseptöre bağlanma sonucu hücre içinde özgün bir cevaba neden olan bir seri sinyal ortaya çıkar.

1.6.3.3.1.1. Bazık Fibroblast Büyüme Faktörü

Fibroblast, osteoblast ve kondrositler için kemotaktik olan fibroblast büyüme faktörünün (FGF) yeni damar oluşumunu uyarak damarlanmayı arttırdığı ve periodontal yara iyileşmesinde rol oynadığı gösterilmiştir (64,81). Fibroblast büyüme faktörünün asidik ve bazık olmak üzere iki tipi tanımlanmıştır. Bazık FGF (bFGF)'nin damarlanmayı uyarıcı özelliği asidik olandan yaklaşık 10 kat fazladır (147,195). bFGF insan endotel ve periodontal ligament hücrelerinin göç etmesini ve çoğalmasını sağlar (234,245). Endotel hücrelerinin çoğalmasını uyarak damarlanmayı hızlandıran bFGF, ayrıca kolagen sentezini de uyarır; yara büzülmesini, epitelizasyonu, fibronektin ve proteoglikan sentezini uyarır (81,147,195). Damarların büyümesinin yanı sıra yeni damarların oluşmasında da etkilidir. Fibroblast ve osteoblastlar için kemotaktik olması ve damarlanmayı artırıcı etkisi nedeniyle periodontal yara iyileşmesinde ve rejenerasyonda önemli role sahiptir. Köpekler üzerinde yapılmış bir çalışmada Sınıf III furkasyon lezyonlarının yönlendirilmiş doku rejenerasyonu ile tedavisinde iyileşme üzerine olumlu etkisi olduğu belirtilmiştir (201). Ayrıca

bFGF'nin dentine yapıştığı ve periodontal ligament hücreleri için kemotaktik özellikte olduğu da belirtmiştir (234,245).

1.6.3.3.1.2. Vasküler Endoteliyal Büyüme Faktörü

Trombosit kaynaklı büyüme faktörleri süper ailesinin üyesi olan vasküler endoteliyal büyüme faktörü (VEGF), damarlanmada ve öncü endotel hücrelerinin farklılaşmasında önemli role sahip olan bir glikoproteindir. Vücutta hem fizyolojik olaylarda, hem de tümör büyümesi ve yayılmasını da içeren birçok patolojik hastalığın etiyolojisinde rol oynar. VEGF endotel hücrelerinin çoğalmasını, göçünü ve farklılaşmasını yönlendirir. Bu büyüme faktörü, özellikle damar oluşumunda kritik rol oynarken yara iyileşmesi için de gereklidir (260). VEGF A, B, C, D ve plasental büyüme faktörü olmak üzere 5 grup içerir. VEGF A'ya endotel hücrelerinin farklılaşmasında ve damar oluşumunda anahtar rol oynamasından dolayı genellikle kısaca VEGF denir. Tümör tedavisinde hedefin VEGF A olduğu ve tümör dokusunun damarlanmasını önlemek için VEGF A'nın nötralize edilmesi gerektiği bildirilmiştir (232).

Çetinkaya ve arkadaşları (58) sıçanlarda yaptıkları deneysel periodontitis çalışmasında VEGF ekspresyonunun en fazla iyileşme grubunda olduğunu ve bunun kan damarlarındaki sayısal artış ile ilişkili bulunduğunu bildirmiştir. Araştırmacılar VEGF'nin yıkım sürecinden çok iyileşme sürecinde rol aldığını ileri sürmüştür.

1.6.3.3.1.3. Trombosit Kaynaklı Büyüme Faktörü

Trombosit, monosit, makrofaj, fibroblast, endotel hücreleri ve kemik matriksinden salınan (54) trombosit kaynaklı büyüme faktörü (PDGF), mak-

rofaşlar ve polimorf nüveli lökositlerin kemotaksisini, kolagen, hyalüran ve fibronektin sentezini uyarır, ayrıca kolagenaz aktivitesini artırır (46,170). Fibroblast gibi mezenşimal hücreler için de kemotaktiktir. Periodontal ligament hücrelerinin göçü ve çoğalmasında etkilidir (54). Chong ve arkadaşları (47), PDGF'nin mine matris proteinleri ile birlikte kullanılmasının periodontal ligament hücrelerinin çoğalmasını ve yara iyileşmesindeki olumlu etkilerini arttırdığını belirtmiştir (47).

Hayvan çalışmalarında, PDGF'nin etkili bir yara iyileşmesi destekleyicisi olduğu gösterilmiştir (95,135,136,137). Sıçanlar üzerinde yapılan bir çalışmada (95), subkutan PDGF enjeksiyonu sonrası bağ dokusu hücrelerinin göçü, DNA sentezi ve kolagen birikimi artmıştır.

Kök örtülmesinin amaçlandığı bir olgu serisinde, rekombinant PDGF-BB ve kolagen membranın birlikte kullanılması bağ dokusu grefti ile karşılaştırılmış ve gruplar arasında fark bulunmamıştır (150).

1.6.3.3.2. Sitokinler

Sitokinler hücre bölünmesi ve farklılaşmasının kontrolü, hematopoez, bağışıklık sisteminin düzenlenmesi, kemik oluşumu ve yara iyileşmesi gibi biyolojik olaylarda rol oynayan hücrelerel düzenleyici proteinlerdir. Çeşitli uyarılara yanıt olarak özel hücreler tarafından salgılanır ve hedef hücrelerin davranışını etkiler. Çok çeşitli biyolojik işlevleri kontrol eden sitokinlerin en önemli etkilerinden biri hücre bölünmesi ve farklılaşması üzerinedir. Hücreler, büyüme faktörleri ve sitokinler tarafından gönderilen özel sinyaller sonucu bölünür. Hücre yüzeyindeki reseptörlere bağlanarak sinyal iletimi olaylarını başlatan sitokinler hücre bölünmesini olumlu

veya olumsuz yönde etkiler. Büyüme faktörleri hücre bölünmesi üzerinde olumlu etki gösterirken, bazı sitokinler hücre bölünmesini engelleyici etkiye sahiptir.

1.6.3.3.2.1. İnterlökinler

Monosit, lenfosit, fibroblast, epitel ve endotel hücreleri gibi pek çok hücre tarafından salgılanan interlökin-8 (IL-8) ve IL-12, polimorf nüveli lökositleri (PNL) enflamasyon bölgesine çekerek aktif hale gelmesini sağlar (30,62,87,130,220). PNL'lerin endotel hücrelerine yapışması, damar dışına çıkması ve granüllerindeki enzimleri ortama salması gibi bir dizi olay bu şekilde gerçekleşir (44,129,143,209).

IL-10, makrofaj ve monositleri etkileyerek T hücrelerinden sitokin salınmasını önler (77,78). Periodontal hastalıkta, bağışıklık sisteminin düzenlenmesinde baskın rol oynayan IL-10'un in vivo çalışmalarda enflamasyon ve bağışıklık sistemini baskılayıcı rol oynadığı belirtilmiştir (14,199,244).

Periodontal hastalığı olan bireylerde, IL-8 ve IL-12'nin hem periodontal dokularda (79,238,241,242) hem de DOS'ta (179,142,241,242) arttığı bildirilmiştir. IL-8'in konsantrasyonu hastalıklı bölgelerde sağlıklı bölgelere göre yüksek bulunduğu gibi (227), sağlıklı ve hastalıklı bölgelerde benzer olduğunu bildiren çalışmalar da vardır (49,148). DOS'ta IL-8'in toplam miktarının sigara içmeyenlerde daha fazla olduğu bildirilmiştir (90). Sigara içmeyen bireylerde tedaviden sonra bu miktar azalırken, sigara içenlerde değişim olmamıştır. Araştırmacılar, sigara kullanımının periodontal hastalık olan bireylerde IL-8'in hem toplam miktarını hem de konsantrasyonunu etkilediğini ileri sürmektedir (90).

IL-12 osteoklastların aktivasyon ve farklılaşmasını etkileyerek kemik yapım/yıkım dengesini bozabilir (203). DOS örneklerinde toplam IL-12 miktarının

kronik periodontitiste gingivitise göre, gingivitiste sağlıklı bölgelere göre daha fazla olduğu bildirilmiştir (242). Aynı çalışmada, sigara içenlerde toplam IL-12 miktarının sigara içmeyenlere göre daha fazla olduğu da bildirilmiştir.

1.6.3.3.2. Tümör Nekroz Faktör-alfa

Makrofajlar tarafından sentezlenen tümör nekroz faktör-alfa (TNF- α) fibroblastların bölünmesini, kolagen ve kolagenaz biyosentezi ve prostaglandin E₂ salımını uyarır. TNF- α 'nın periodontal hastalıktaki rolü kesin olarak ortaya konmamıştır. Kolagen ve kemik yıkımındaki etkisi nedeniyle TNF- α 'nın periodontal hastalığın ilerleme döneminde önemli bir gösterge olabileceği ileri sürülmüştür (28,30,131,146,226,227). Sigara içen ve içmeyen hastaların periodontal cerrahi işlemler sonrası iyileşme döneminde TNF- α düzeyindeki değişimi değerlendiren Boström ve arkadaşları (33) sigaraya bağlı iyileşme bozukluğu ile TNF- α seviyesini ilişkili bulmuştur.

1.6.3.3.3. Enzimler Ve İnhibitörleri

1.6.3.3.3.1. Matriks Metaloproteinazlar

Matriks metaloproteinazlar (MMP) olarak isimlendirilen enzimler, ekstraselüler matriks ile bazal membran bileşenlerini parçalama yeteneğine sahip olan ve aktif bölgesinde çinko içeren bir enzim ailesidir. Konak hücreleri tarafından salınan Zn ve Ca'a bağlı endopeptidazların önemli bir ailesi olan MMP'ların günümüzde 23 ayrı tipi tanımlanmıştır (223). Bu enzimler, proteolize çok dayanıklı olan kolagen lifler de dahil bilinen tüm ekstraselüler matriks proteinlerini yıkıma uğratabilir. MMP'ların aktivitesi, dolaşımda olan veya lokal olarak üretilen protein

inhibitörleri ve MMP doku inhibitörleri (TIMP) tarafından düzenlenir. MMP ve TIMP arasındaki dengenin çeşitli fizyolojik ve patolojik süreçlerde değiştiği ifade edilmiştir (223).

Periodontal hastalıklı bireylerde DOS MMP-8 ve MMP-9 seviyesi yüksek bulunurken periodontal tedavi sonrası 3. ayda anlamlı şekilde azaldığı belirtilmiştir (138).

Rauten ve arkadaşları (192) makro ve mikrocerrahi tekniklerini karşılaştırdıkları çalışmada, DOS MMP-9 seviyesinin her iki grupta da ilk 24 saat içinde arttığını belirtmiştir. Cerrahi işlemde 48 saat sonra mikrocerrahi grubunda MMP-9 seviyesi başlangıç seviyesine yaklaşırken makrocerrahi grubunda 72 saate kadar artmaya devam etmiştir. Yedinci günde her iki grupta da MMP-9 seviyesinin başlangıç değerlerine döndüğünü belirten araştırmacılar, MMP-9 seviyesindeki artışın kolagen yapım ve yıkım dengesinde bozulmaya neden olarak makrocerrahi grubunda iyileşmeyi olumsuz etkilediğini ileri sürmüştür (192).

1.6.3.3.2. Plazminojen Aktivatör İnhibitörü-1

Plazminojen aktivatör inhibitörü-1 (PAI-1), trombosit ve endotel hücrelerinden salınan, fibrin parçalanmasını engelleyen glikoprotein yapıda bir akut faz proteindir (66). PAI-1'i eksik olan farelerde yapılan bir çalışmada damarsal hasarın daha kolay iyileştiği saptanmıştır (43). Bizzarro ve arkadaşları (31) periodontitis sonucu orta dereceli sistemik enflamasyon oluştuğunu ve C reaktif protein ve lökositlerin arttığını belirtmektedir. IL-6, TNF- α gibi sitokin düzeylerinin ve C reaktif proteinin artması ile PAI-1'in de daha fazla salındığı ileri sürülmüştür.

Bu bilgilerin ışığında değerlendirmeyi gerekli gördüğümüz hipotezlerimiz şunlardır:

1) Sigara, ağız bakımı yeterince iyi olan periodontal ve sistemik olarak sağlıklı bireylerde biyokimyasal ya da klinik periodontal bulguları etkilemez.

2) Kronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülmesinde klinik sonuçlar, sistemik olarak sağlıklı bireylerde sigara kullanımından olumsuz etkilenmez.

3) Başlangıç dişeti kalınlığı 0,8 mm'den fazla olan olgularda kronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülmesi sigara içen veya içmeyen bireylerde başarılı sonuçlar sağlar.

Bu hipotezler doğrultusunda planlanan çalışmamızın amaçları şöyle özetlenebilir:

- Sigaranın tükürük ve dişeti çekilmesi olan bölgelerden elde edilen DOS örneklerindeki biyokimyasal bulgulara etkisini değerlendirmek.

- Kronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülmesinde, sigara kullanımının klinik sonuçlara etkisini değerlendirmek.

- Başlangıç dişeti kalınlığının en az 0,8 mm olmasının kronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülmesinde klinik başarıya etkisini değerlendirmek.

BÖLÜM II

GEREÇ ve YÖNTEM

2.1. Hasta Seçimi

Araştırmamızda, sigara içen ve sigara içmeyen grup olmak üzere iki çalışma grubu yer aldı. Son 5 yıldır günde en az 10 tane sigara içtiğini belirten hastalar sigara içen gruba, hayatında hiç sigara içmediğini belirten hastalar ise sigara içmeyen gruba dahil edildi. Bu hastalar, dişeti çekilmesi nedeniyle Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Kliniği'ne başvuran, bilinen herhangi bir sistemik hastalığı olmayan, periodontal dokulara etki edebilecek herhangi bir ilaç kullanmayan, ilgili bölgeye önceden herhangi bir periodontal cerrahi tedavi uygulanmamış olan hastalardı. Bu çalışmanın gereç ve yöntemi, Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Komitesi'nin 22.11.2010 tarihli toplantısında 10-8/5 karar numarası ile onay almıştır.

Çalışmaya başlamadan önce, dahil edilmesi gereken hasta sayısı istatistiksel güç analizi yapılarak belirlendi. Bugüne kadar yayınlanmış olan benzer çalışmaların (216, 218) bulgularına dayanarak, sigara kullanımının kuronale çekilen flep başarısına etkisini %95 güven aralığında değerlendirebilmek için her grupta en az

sekiz defekt yer alması durumunda çalışmanın gücünün %80 olacağı hesaplandı. Her alışma grubunda 15 defekt yer alması halinde gücün %95, 18 defekt yer alması halinde ise %99 olacağı belirlendi.

Dahil olma kriterlerine uyan toplam 32 hastaya, çalışmanın amaç ve yöntemi hakkında bilgi verilerek bilgilendirilmiş gönüllü olur alındı.

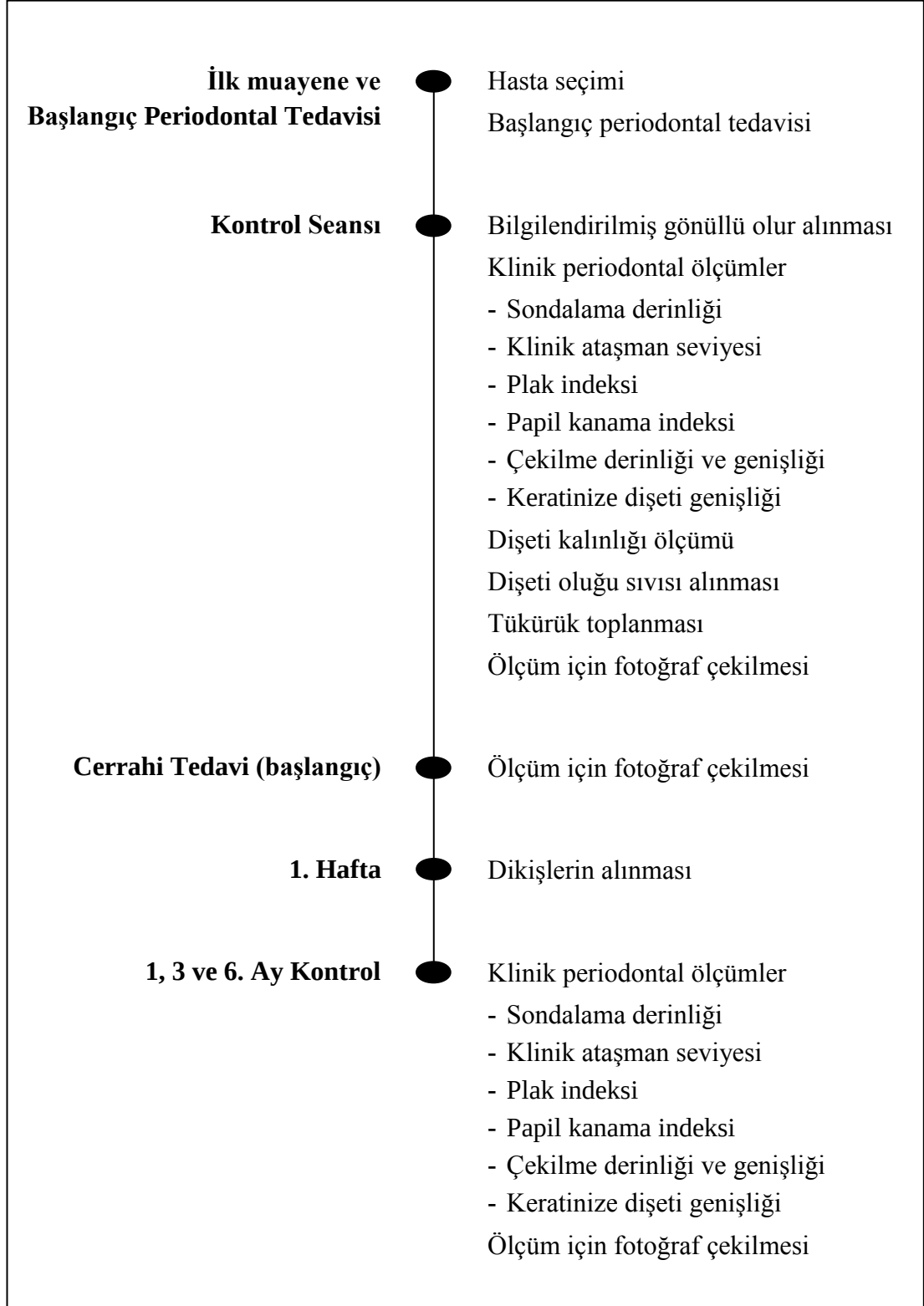
2.2. Defekt Seçimi

Araştırmamıza dahil edilen hastaların tümünde, dişeti çekilmesine bağlı olarak estetik memnuniyetsizlik ve/veya kök hassasiyeti yakınması vardı. Ayrıca, defektlerin tümünde dişlerin mine-sement birleşiminin belirlenebilir olmasına, kök yüzeyinde çürük, içbükeylik ya da düzensizlik bulunmamasına dikkat edildi. Üst çenede orta ve yan kesici, kanin, premolar dişlerde, alt çenede ise premolar dişlerde en az 2 mm derinliğe sahip Miller Sınıf I ve Sınıf II dişeti çekilmeleri çalışmaya dahil edildi.

Çalışmamıza dahil edilen dişlerin başlangıç dişeti kalınlığı ultrasonik kalınlık ölçme cihazı ile ölçüldü ve bu kalınlığın en az 0,8 mm olmasına dikkat edildi.

2.3. Çalışma Tasarımı

Bu çalışma tek merkezli, prospektif klinik bir çalışma olarak planlanmıştır.



2.4. Başlangıç Periodontal Tedavi

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara öncelikle başlangıç periodontal tedavi uygulandı. Supragingival plak ve diştaşları uzaklaştırılarak hastalara ağız bakımı eğitimi verildi. Dişeti çekilmesinin nedenlerinden biri olan hatalı fırçalamanın önüne geçilmesi amacıyla bu aşamada hastalara diş fırçası ve diş arası temizlik araçlarının kullanımı hakkında ayrıntılı bilgi verilerek ayna karşısında uygulama yaptırıldı. Bunu izleyen seanslarda, gerekli görülen bölgelere lokal anestezi uygulanarak kök yüzeyi düzleştirilmesi yapıldı. Hastaların fırça ve ara yüz temizliği uygulamaları kontrol edilerek ağız bakımı araçlarını en etkili şekilde kullanmaları sağlandı. Son seansta parlatma işlemi uygulanarak diş yüzeylerindeki renklenmeler uzaklaştırıldı.

2.5. Operasyon Endikasyonunun Değerlendirilmesi

Başlangıç periodontal tedavi tamamlandıktan 1 ay sonra kontrol seansına çağırılan hastalarda tedavi sonuçları ve ağız bakımı alışkanlıkları değerlendirildi. Dişeti çekilmesine bağlı olarak estetik memnuniyetsizlik ve / veya kök hassasiyeti yakınması olan ve ağız bakımını doğru şekilde uygulayabilen hastalara cerrahi tedavi yapılmasına karar verildi. Araştırmanın amacı ve yöntemi hakkında bilgi verildikten sonra hastaların yazılı gönüllü olurları alındı.

Önceden hazırlanmış olan klinik kayıt formlarına hastaların yaş, cinsiyet, sigara içme durumu ve dişeti çekilmesi olan bölgeye özgü klinik periodontal ölçümler kaydedildi.

2.6. Klinik Periodontal Ölçümler

Dişeti çekilmesi olan dişlerin vestibül yüzünde klinik periodontal değişkenlerden sondalama derinliği (mm), klinik ataşman seviyesi (mm) ölçüldü, plak indeksi (215) ve papil kanama indeksi (207) değerleri kaydedildi. Sondalama derinliği; serbest dişeti kenarı ile cep tabanı arasındaki mesafe, klinik ataşman seviyesi; mine-sement birleşimi ile cep tabanı arasındaki mesafe ölçülerek kaydedildi.

Çekilme derinliğinin belirlenmesi için dişin vestibül yüzünün tam ortasından mine-sement birleşimi ile dişeti kenarı arasındaki mesafe ölçüldü. Çekilme genişliği, dişin vestibül yüzünün tam ortasında mine-sement birleşiminden mezyodistal yönde ölçüm yapılarak kaydedildi. Keratinize dişeti genişliği ise dişeti kenarı ile mukogingival çizgi arasında kalan mesafe ölçülerek kaydedildi. Bütün klinik ölçümler Williams periodontal sondası (Hu-Friedy, Chicago, IL, ABD) kullanılarak yapıldı ve en yakın milimetreye yuvarlandı. Ayrıca, çekilme derinliği ve genişliği dijital fotoğraflar üzerinde de java tabanlı analiz programı kullanılarak (ImageJ for Windows, National Institutes of Health, Bethesda, MD, ABD) hesaplandı.

Sondalama derinliği, klinik ataşman seviyesi ve keratinize doku genişliği ölçümleri operasyon endikasyonu yönünden değerlendirme yapılan kontrol seansında ve cerrahi tedaviden 6 ay sonra ölçüldü. Çekilme derinliği, çekilme genişliği, plak indeksi ve papil kanama indeksi ölçümleri ise operasyon endikasyonu konulan kontrol seansı ile cerrahi tedavi sonrası 1, 3 ve 6. aylarda kaydedildi.

2.7. Dişeti Kalınlığı Ölçümü

Çalışmamızda dişeti kalınlığı ölçümü ultrasonik kalınlık ölçüm cihazı (K&M Instruments Ltd., Hong Kong) kullanılarak yapıldı (Resim 8). Bu cihaz 1 milisaniye aralıklarla dokuya 1518 m/s hızla ultrasonik sinyaller göndererek farklı akustik direnç gösteren dokuya kadar yani alveol kemiği veya dişe kadar olan dişeti kalınlığını ölçmektedir. Kullandığımız cihazın ölçüm aralığı 0,7 mm ile 25 mm arasında değişmektedir.



Resim 8: Ultrasonik kalınlık ölçüm cihazı (K&M Instruments Ltd., Hong Kong)

Cihaz kullanılmadan önce ölçüm yapılacak bölgenin nemli olması gerektiğinden bir aplikatör yardımı ile jel formunda lokal anestezik (Vision-Gel, Almanya) bölgeye uygulandı. Cihazın 5 mm çapında olan uç kısmı dişeti kenarında olacak şekilde yerleştirilerek hafifçe gezdirildi. Yaklaşık 2-3 saniye içerisinde ölçülen dişeti kalınlığı cihazın dijital ekranında görüldü. Bu cihaz ile elde edilen ölçümler, uç kısmın tam ortasındaki noktaya ait kalınlığı yansıttığı için dijital ekranda okunan değer dişeti kenarının 2,5 mm apikalindeki kalınlığı göstermektedir (Resim 9).



Resim 9: Ultrasonik kalınlık ölçüm cihazı ile dişeti kalınlığı ölçümü

2.8. Biyokimyasal Değerlendirmeler

2.8.1. Dişeti Oluğu Sıvısı Örnekleri

DOS örnekleri cerrahi işlemten önce dişeti çekilmesi olan dişin vestibül, mezyal ve distal yüzlerinden alındı. DOS örneği alınacak bölge pamuk rulo ile izole edildikten sonra diş üzerindeki supragingival plak steril küretlerle dikkatlice uzaklaştırıldı. Bölge nazıkçe hava spreyi ile kurutulduktan sonra özel filtre kâğıtları (Periopaper™) serbest dişeti kenarının yaklaşık 1 mm altında kalacak şekilde yerleştirildi ve 30 saniye bölgede tutuldu. Alınan DOS örneklerinin hacmi önceden kalibre edilmiş olan özel bir cihaz (Periotron 8000®, Oraflow Inc., Plainview, NY, ABD) ile ölçülüp kaydedildikten sonra vestibül, mezyal ve distal yüzlerden alınan örnekler aynı tüp içerisine konularak derhal -40°C’de donduruldu ve laboratuvar işlemlerine kadar derin dondurucuda saklandı. DOS örneklerinde bFGF, VEGF-A, IL-8, IL-10, IL-12, TNF- α , MMP-8, MMP-9, PAI-1 seviyeleri uygun kitler (Procarta Cytokine Assay Kits from Affymetrix, Santa Clara, CA, ABD) kullanılarak belirlendi. Sonuçlar pg/ml olarak ifade edildi. Kitin saptayabildiği en düşük değer 10 pg/ml olarak belirtilmişti.

2.8.2. Tükürük Örnekleri

Hastalardan, cerrahi işlem öncesinde kendilerine verilen plastik kap içine yaklaşık 2 ml olacak şekilde tükürmeleri istendi. Alınan tam tükürük örnekleri derhal -40°C’de donduruldu ve laboratuvar işlemlerine kadar derin dondurucuda saklandı. Hastaların sigara içen ya da içmeyen gruba ayrılmaları kendi beyanlarına göre yapılmakla birlikte bu beyanların doğruluğu tükürük örneklerindeki kotinin konsantrasyonu belirlenerek kontrol edildi. Tükürük kotinin düzeyi enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) tekniği ile ve uygun kit (High Sensitivity Salivary Cotinine Quantitative Enzyme Immunoassay Kit from Salimetrics, State College, PA, ABD) kullanılarak hesaplandı. Kullanılan kitin saptayabildiği en düşük kotinin konsantrasyonu 0,15 ng/ml olarak belirtilmişti. Tükürük örneklerindeki bFGF, VEGF-A, PDGF-BB, IL-8, IL-10, IL-12, TNF- α , MMP-8, MMP-9, PAI-1 seviyeleri uygun kitler (Procarta Cytokine Assay Kits from Affymetrix, Santa Clara, CA, ABD) ve ELISA tekniği kullanılarak belirlendi. Sonuçlar pg/ml olarak ifade edildi. Kitin saptayabildiği en düşük değer 10 pg/ml olarak belirtilmişti.

Elde edilen DOS ve tükürük örneklerindeki tüm biyokimyasal analizler ABD, Louisville Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Sağlığı ve Sistemik Hastalıklar Araştırma Bölümü laboratuvarında gerçekleştirildi. İlgili laboratuvara transfer için örnekler Ege Üniversitesi, Fen Fakültesi, Biyoloji laboratuvarında dondurulup vakum altında kurutularak (liyofilizasyon) sıvı içerik uzaklaştırıldı. Böylece protein ve enzimlerin oda sıcaklığında denature olması engellendi.

2.8.3. Laboratuvar Analizleri

2.8.3.1. Kotinin Analizi

Liyofilize tükürük örnekleri 500 µl Milli-Q su ile ıslatıldı, vortekslendi ve santrifüj edildi. ELISA protokolü üretici firma (High Sensitivity Salivary Cotinine Quantitative Enzyme Immunoassay Kit from Salimetrics, State College, PA, ABD) tarafından belirtildiği şekilde uygulandı. Kısaca, 96 kuyucuk bulunan plakanın kuyucuklarına 20 µl standart, kontrol veya örnek kondu. Üzerine 100 µl bağlayıcı enzim ve daha sonra 100 µl tavşan kaynaklı kotinin antikoru eklendi. Plakanın üzeri kapanarak 37°C’de 1,5 saat inkübe edildi. Dört kez yıkandıktan sonra her kuyucuğa 200 µl TMB solüsyonu eklendi. Plaka 5 dk süreyle çalkalandı ve oda sıcaklığında, karanlıkta 25 dk daha inkübe edildi. Reaksiyonun durdurulması için sülfirik asit eklenerek okuyucuda 450 nm dalga boyunda optik yoğunluk okundu.

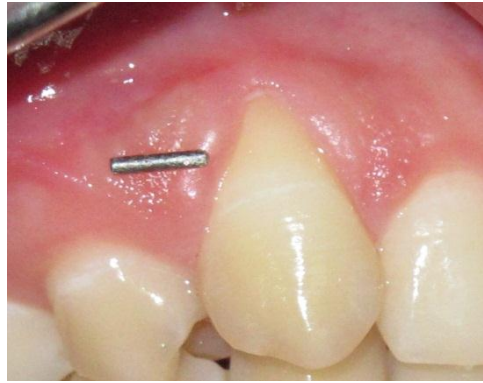
2.8.3.2. Luminex Analizi

Liyofilize durumdaki DOS örneklerine üretici firmanın (Procarta Cytokine Assay Kits from Affymetrix, Santa Clara, CA, ABD) belirttiği şekilde 300 µl tampon solüsyon eklenerek örnekler ıslatıldı, 30 sn süreyle vortekslendi. Tükürük örnekleri ise 500 µl Milli-Q su ile ıslatılarak vortekslendi. Tüm örnekler üçer kuyucuk ile çalışıldı. Plaka önceden okuma tampon solüsyonu ile ıslatıldıktan sonra her kuyucuğa 50 µl yakalama antikoru eklendi. Daha sonra kuyucuklara 50 µl örnek veya standart solüsyonu eklendi. Oda sıcaklığında devamlı çalkalanarak 1 saat süreyle inkübe edildi. Üç kere yıkandıktan sonra biyotinli antikor ile 30 dk süreyle inkübe edildi. Tekrar 3 kez yıkandı ve kuyucuklara 50 µl streptavidin-phycoerythrin eklendi, 30 dk daha inkübe edildi. Tekrar 3 kez yıkanan kuyucuklara 125 µl okuma

tampon solüsyonu eklenerek Luminex 100TM platformda (Luminex Corp, TX, ABD) sonuçlar okundu.

2.9. Klinik Fotoğrafların Çekilmesi

Açık kök yüzeyi alanı, çekilme derinliği ve çekilme genişliği ölçümelerini yapmak üzere bölgeye ait klinik fotoğraflar elde edildi. Fotoğraf çekimi sırasında fotoğraf makinesinin objektifi bölgeye dik olacak şekilde ayarlandı. Ölçümlerin mm cinsinden belirlenebilmesi ve fotoğraflar üzerindeki ölçümlerin standart şekilde gerçekleştirilebilmesi için daha önce tarif edildiği gibi (99) 1 mm kalınlığında tam yuvarlak telden 4 mm uzunluğunda çubuklar hazırlandı. Operasyon bölgesine yakın olacak şekilde yumuşak doku üzerine konuldu ve fotoğraflar bu şekilde çekildi (Resim 10).



Resim 10: Operasyon öncesi metal çubukla fotoğraf çekilmesi

Operasyon yapılacak bölgenin operasyondan önce, operasyondan sonra, dikişlerin alındığı 7. günde, operasyondan sonraki 1, 3 ve 6. aylarda fotoğrafları çekildi.

Çalışmamızda çekilme derinliği, çekilme genişliği ve açık kök yüzeyi alanı ölçümleri aynı yönden çekilen dijital fotoğraflar üzerinde analiz programı kullanılarak yapıldı.

2.10. Kuraline Çekilen Flebin Uygulanması

Cerrahi işlemler her iki grupta da mikrocerrahi tekniği ile gerçekleştirildi. Operasyon X 2,5 büyütme lup (Seiler Instrument, St. Louis, ABD) ve mikro cerrahi aletleri kullanılarak yapıldı.

Öncelikle cerrahi işlem yapılacak olan bölgenin sınırları belirlenerek, kanlanmanın bozulmaması için, flep tabanının 2-3 mm mezyal ve distalinden lokal anestezi (Lidocaine 20 mg/ml, 0,0125 mg/ml epinefrin) uygulandı. Flebin tabanını oluşturan bölgeye anestezi madde uygulanmadı.

2.10.1. Ensizyonların Yapılması

Yatay ensizyonların başlayacağı noktayı belirlemek için öncelikle çekilme derinliği ölçüldü ve flebin mine-sement birleşiminin daha kuraline çekilebilmesi için bu mesafeye 1 mm eklenerek papil tepesinin bu mesafe kadar apikalinden ensizyonun başlayacağı nokta belirlendi. Bu noktadan başlayarak yatay yönde komşu dişin dişeti kenarına ulaşmayan, en az 2 mm uzunluğunda, interdental kemiğe dik ve papilin konturunu takip edecek şekilde #15c bistüri (Swann-Morton Ltd., Sheffield, İngiltere) kullanılarak, çekilme olan dişin hem mezyal hem de distalinde ensizyon yapıldı.

Dişin mezyal ve distalindeki yatay ensizyonlar bistüri ucunun yan yüzeyinin 1-2 mm derinliği aşmayacak şekilde kök yüzeyi ile temasta ve paralel olmasına dikkat edilerek sulkuler ensizyon ile birleştirildi.

Yatay ensizyonların bitiş noktalarından başlayan serbestleştirici dikey ensizyonlar, apikal yönde genişleyecek şekilde açlandırıldı. Bu ensizyonlar yapılırken, mukogingival birleşimi geçtikten sonra, periostu kesmemek ve lateralden gelen kan akımını bozmamak için kemik teması alınmadan, bistürinin keskin kenarı yukarı bakacak şekilde ters tutuldu ve sadece uç kısmı ile kesi yapıldı. Dikey ensizyonların mukogingival birleşimi ne kadar geçeceği yapışık dişeti genişliğine bağlı olarak belirlendi (Resim 11).



Resim 11: Ensizyonların yapılması

Ensizyonların tek seferde yapılmasına özen gösterilerek tekrarlayan ensizyonlardan kaçınıldı. Flebin içerisindeki kanlanmanın bozulmaması amacıyla, cerrahi işlemler sırasında flebin manipasyonu için kullanılan doku penssi ile en az kuvvet uygulanmasına ve dokunun ezilmemesine dikkat edildi.

2.10.2. Flebin Kaldırılması

Apikal yönde genişleyen yamuğa benzeyecek (trapezoid) şekilde hazırlanan flep, dişeti kan damarlarının flebin içinde kalması ve zedelenmemesi için mukogingival birleşime kadar bistüri ile tama yakın kalınlıkta kaldırıldı (Resim 12). Flebin mine-sement birleşiminin 2 mm kuraline çekilebilmesi için mukogingival birleşimden sonra bu işleme yarı kalınlıklı olarak devam edilerek kas ve doku bağlantıları kesildi. Gerilimsiz olarak flebin istenilen konuma getirilemediği durumlarda dikey serbestleştirici ensizyonlar uzatıldı.



Resim 12: Flebin tama yakın kalınlıklı olarak kaldırılması

Flebin dudak hareketleri ile hareket edip etmediği kontrol edilerek hareket etmemesi sağlandı (Resim 13). Yatay ensizyonların kuralinde kalan papilin epiteli bistüri ile uzaklaştırıldı.



Resim 13: Flebin gerilimsiz olarak hazırlanması

2.10.3. Kök Yüzeyinin Hazırlanması

Kök yüzeyi alveol kemiğinin 1 mm kuronalinden başlanarak periodontal küret ile (Gracey Curette, Hu-Friedy, Chicago, IL, ABD) düzleştirildikten sonra sement artıklarının bölgeden uzaklaştırılması için %0,9'luk serum fizyolojik ile yıkandı. Daha sonra flebin altında ince bir pıhtı tabakası oluşabilmesi için flebe nemli gazlı bez ile 5 dakika süre ile hafif basınç uygulandı.

2.10.4. Flebin Dikilmesi

Flebin sabitlenmesinde dikiş materyali olarak 8 mm, 3/8, yuvarlak, 7-0 propilen dikiş materyali (Doğsan, Trabzon, Türkiye) kullanıldı. Papil bölgesine gelecek flebin uç kısmında iğnenin geçeceği yer, dikiş alveol kemiğinin hemen kuronalinde olacak şekilde belirlendi. Flebin vestibülünden geçilip kesikli dikiş atılarak flep dikilmeye başlandı. Mezyal ve distal papil sabitlendikten sonra dikey ensizyonun dikişleri atılırken iğne giriş noktalarının apiko-kuronal yönde 45° açı ile kesi hattının 2-3 mm uzağında olmasına dikkat edildi. Daha sonra flebin altında ince bir pıhtı tabakası oluşabilmesi için flebe nemli gazlı bez ile 5 dakika süresince hafif

basınç uygulandı. Operasyon bölgesine periodontal pat uygulaması yapılmadı. (Resim 14).



Resim 14: Flebin dikilmesi

2.11. Operasyon Sonrası Hastaların Bilgilendirilmesi

Operasyon sonrasında ödem oluşmasını önlemek için hastaların ilk iki gün ağız dışından soğuk kompres yapmaları önerildi. Hastalar operasyon sonrası oluşabilecek kanama konusunda bilgilendirilerek asetilsalisilik asit içeren ağrı kesici ilaç kullanmamaları ve su ile ağız çalkalaması yapmamaları söylendi. Aşırı sıcak, soğuk, tuzlu, ekşi ve baharatlı olmayan ılık ve yumuşak diyet ile beslenmeleri önerildi.

Eğer operasyon bölgesinde kanama olursa verdiğimiz gazlı bezi nemlendirerek bölgeye koyarak 10 dakika süreyle basınç uygulamaları gerektiği anlatıldı. Ağrı hissetmeleri halinde 500 mg parasetamol içeren ağrı kesici ilaçları alabilecekleri söylendi.

Dikişlerin alınmasına kadar geçen sürede aşırı dudak ve yanak hareketlerinden kaçınmaları ve operasyon bölgesine dokunmamaları, bölgeyi fonksiyon dışında

bırakmaları tavsiye edildi. Operasyon bölgesindeki dişler hariç, başlangıç periodontal tedavisinde öğretildiği gibi, tüm ağız plak kontrolü yapmaları istendi.

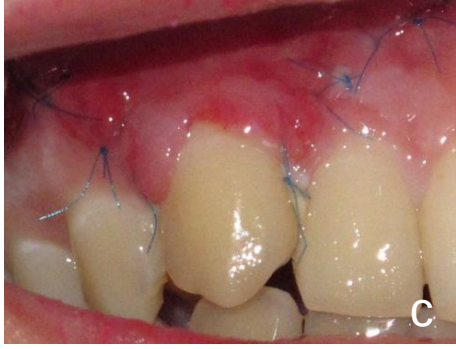
2.12.Geri Bildirim Formu İle İlgili Bilgilendirme

Çalışmamızda kuronale çekilen flep ile kök örtme operasyonu sonrası ilk haftada oluşan ağrı bulgusunu değerlendirmek amacı ile geri bildirim formları hazırlandı. Hastalara operasyon sonrası bu formlar verilerek 0 ile 10 arasında eşit aralıkları olan “Görsel Eşleştirme Skalası” (VAS) (Visual Analogue Scale) üzerinde her günün sonunda duydukları ağrı şiddetini işaretlemeleri istendi.

2.13. Dikişlerin Alınması Ve Operasyon Bölgesinin Bakımı

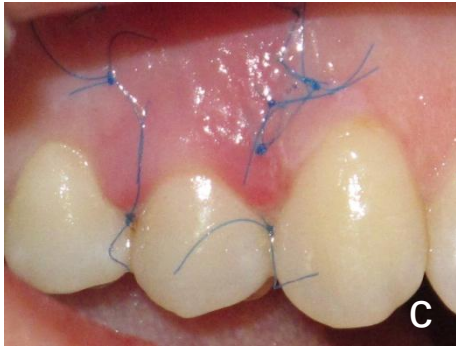
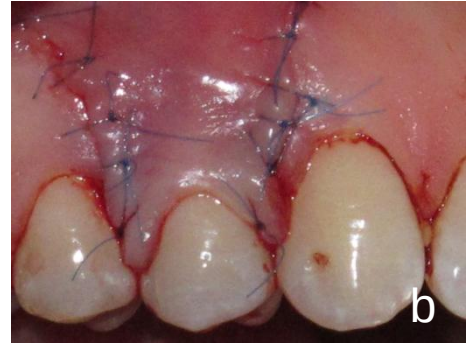
Hastalar operasyon sonrası 7. gün kliniğe çağırıldı ve operasyon sonrası dönemde kanama, ağrı, şişlik gibi yakınmalarının olup olmadığı soruldu. Dikişler alınarak steril gazlı bez ile eklentiler uzaklaştırılıp bölge steril serum fizyolojik ile yıkandı. Hastaların başlangıç periodontal tedavisinde öğretildiği gibi tüm ağız plak kontrolü yapması istendi ve 1, 3 ve 6. ay kontrollere çağrılarak takip edildi.

Resim 15’de sigara içmeyen gruba, Resim 16’da sigara içen gruba ait birer olgunun başlangıçtan 6. ay kontrolüne kadar farklı aşamaları izlenmektedir.



Resim 15: Sigara içmeyen grupta yer alan bir hastaya ait fotoğraflar

a) başlangıç **b)** operasyon sonrası **c)** 1. hafta **d)** 1. ay **e)** 3. ay **f)** 6. ay



Resim 16: Sigara içen grupta yer alan bir hastaya ait fotoğraflar

a) başlangıç **b)** operasyon sonrası **c)** 1. hafta **d)** 1. ay **e)** 3. ay **f)** 6. ay

2.14. İstatistiksel Değerlendirmeler

Başlangıçta ve cerrahi işlem sonrası kontrollerde yapılan tüm klinik ölçümler ve fotoğraf analizleri sonrasında elde edilen veriler istatistiksel analizlerde kullanıldı. İstatistiksel analizler SPSS 15.0 (SPSS for Windows, SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) istatistik paket programı kullanılarak yapıldı. Eş zamanlarda gruplar arası karşılaştırmalar için Mann-Whitney U testi kullanıldı. Grup içi analizlerde ise çeşitli zamanlara ait veriler arasındaki farkın saptanması amacıyla Friedman testi, zamanların ikili karşılaştırılması içinse Wilcoxon testi kullanıldı. Gruplar arasında tam kök yüzeyi örtülme oranlarını kıyaslamak için Fisher Exact testi yapıldı. Yapılan istatistiklerde $\alpha = 0.05$ seviyesi anlamlılık için esas alındı. Tam kök örtülmesi için gereken dişeti kalınlığının eşik değerinin belirlenmesi için de ROC eğrisi kullanıldı.

BÖLÜM III

BULGULAR

3.1. Demografik Veriler

Dahil olma kriterlerine uyan toplam 32 hastaya, çalışmanın amaç ve yöntemi hakkında bilgi verilerek bilgilendirilmiş gönüllü olur alındı. Ancak bu hastalardan iki tanesi 1. aydan sonraki kontrollere gelmediği için çalışma kapsamından çıkarıldı. Tüm hastalardan başlangıçta alınan tükürük örneklerinde kotinin seviyesi belirlendi ve bu seviyeye göre hastalar sigara içen ya da sigara içmeyen gruba dahil edildi. Sigara içmediğini beyaneden bir hasta kotinin seviyesinin yüksek bulunması nedeniyle sigara içen gruba eklendi. Sonuç olarak, her iki grupta 15'er hasta yer aldı ve 18'er bölgeye kuronale çekilen flep uygulandı.

Tablo 1: Çalışma gruplarında tükürük kotinin seviyesi

	Sigara içen grup	Sigara içmeyen grup
Kotinin seviyesi (ng/ml)	390,12 ± 287,04	6,43 ± 8,65

Veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.

Araştırma gruplarına ait demografik veriler Tablo 2’de verilmiştir. Cinsiyet dağılımı çalışma gruplarında farklı değilken, yaş ortalaması yönünden sigara içmeyen grubun daha genç olduğu görüldü ($p<0,05$).

Tablo 2: Çalışma gruplarına ait demografik veriler

	Sigara içen grup	Sigara içmeyen grup
n	15	15
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	7/8	3/12
Yaş aralığı (en az-en çok)	24 - 50	18 - 52
Yaş (yıl) (ortalama±standart sapma)	33,93 ± 7,33*	29,00 ± 9,19

* Sigara içmeyen gruba göre anlamlı yüksek ($p< 0,05$).

Çalışmamızda yer alan dişeti çekilmesi olan bölgelerin, Miller Sınıflamasına ve bulunduğu çeneye göre dağılımı Tablo 3'te gösterilmiştir. Sigara içen grupta, defektlerin %83'ü üst çenede, %17'si alt çenede; sigara içmeyen grupta ise, defektlerin %89'u üst çenede, %11'i alt çenede bulunuyordu. Çalışma gruplarında yer alan defektlerin Miller Sınıflamasına göre ve alt-üst çeneye dağılımı benzer bulundu ($p>0,05$).

Tablo 3: Defektlerin Miller Sınıflamasına ve alt-üst çeneye göre dağılımı

	Sigara içen grup	Sigara içmeyen grup	Toplam
Üst çene	15 (%83,3)	16 (%88,9)	31 (%86,1)
Alt çene	3 (%16,7)	2 (%11,1)	5 (%13,9)
Miller Sınıf I	15 (%83,3)	11 (%61,1)	26 (%72,2)
Miller Sınıf II	3 (%16,7)	7 (%38,9)	10 (%27,8)

3.2. Klinik Veriler

Plak ve papil kanama indeksinin grup içi değerlendirmesinde, her iki grupta da kuronale çekilen flep uygulandıktan 1 ay sonra başlangıca göre anlamlı artış olduğu görüldü (p<0,05). nc ve 6. ayda ise, 1. aya göre plak ve papil kanama indeksi değerleri anlamlı şekilde azaldı (p<0,05). Gruplar arası karşılaştırma yapıldığında, plak indeksi ve papil kanama indeksinin kaydedildiği tüm zamanlarda grupların benzer olduğu belirlendi (p>0,05) (Tablo 4).

Sondalama derinliğinin grup içinde farklı zamanlarda değerlendirilmesinde, başlangıç ve 6.ay ölçümlerinin benzer olduğu görüldü (p>0,05). Klinik ataşman seviyesinin grup içi değerlendirilmesinde ise, 6.ayda başlangıca göre anlamlı azalma saptandı (p<0,05). Gruplar arası karşılaştırmada, sondalama derinliği ve klinik ataşman seviyesi ölçümleri hem çalışmanın başlangıcında hem de kuronale çekilen flep uygulandıktan 6 ay sonra benzer bulundu (p>0,05) (Tablo 4).

Tablo 4: Çalışma gruplarında klinik periodontal ölçümler

		Sigara içen grup	Sigara içmeyen grup
Plak indeksi	Başlangıç	0,17 ± 0,38	0,17 ± 0,38
	1. ay	0,78 ± 0,94*	1,00 ± 0,90*
	3. ay	0,33 ± 0,68†	0,28 ± 0,57†
	6. ay	0,22 ± 0,54†	0,28 ± 0,54†
Papil kanama indeksi	Başlangıç	0,06 ± 0,23	0,00 ± 0,00
	1. ay	0,94 ± 1,21*	1,17 ± 0,92*
	3. ay	0,33 ± 0,76†	0,17 ± 0,38†
	6. ay	0,33 ± 0,84†	0,33 ± 0,68†
Sondalama derinliği (mm)	Başlangıç	1,22 ± 0,42	1,06 ± 0,23
	1. ay	-	-
	3. ay	-	-
	6. ay	1,11 ± 0,32	1,00 ± 0,00
Klinik ataşman seviyesi (mm)	Başlangıç	3,67 ± 0,48	4,11 ± 0,96
	1. ay	-	-
	3. ay	-	-
	6. ay	1,36 ± 0,66‡	1,28 ± 0,57‡
	Başlangıç - 6. ay farkı	-2,30 ± 0,68	-2,83 ± 1,04

Tüm veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.

* Grubun kendi içinde başlangıç değerlerine göre anlamlı artış (p< 0,05).

† Grubun kendi içinde 1. aya göre anlamlı azalma (p<0,05).

‡ Grubun kendi içinde başlangıca göre anlamlı azalma (p<0,05).

3.3. Dişeti Çekilmesi İle İlgili Klinik Ölçümler

Çekilme derinliği ve çekilme genişliği klinikte doğrudan dişeti çekilmesi olan bölgede ölçülerek kaydedildi. Ayrıca, fotoğraflar çekilerek fotoğraf üzerinde de ölçümler yapıldı. Yapılan istatistiksel inceleme, iki yöntemin benzer ölçüm sonuçları ortaya koyduğunu gösterdi ($p>0,05$).

Çekilme derinliği ve çekilme genişliği ölçümleri, her iki çalışma grubunda da 1. ayın sonunda başlangıca göre anlamlı olarak azaldı ($p<0,05$). Kuronale çekilen flep uygulandıktan 1, 3 ve 6 ay sonra kaydedilen ölçümler benzer bulundu ($p>0,05$). Gruplar arası karşılaştırmalar, çekilme derinliği ve çekilme genişliği ölçümlerinin hem başlangıçta hem de kuronale çekilen flep uygulandıktan 1, 3 ve 6 ay sonra benzer olduğunu ortaya koydu ($p>0,05$) (Tablo 5).

Açık kök yüzeyi alanı, her iki grupta da kuronale çekilen flep uygulandıktan 1 ay sonra başlangıca göre anlamlı şekilde küçüldü ($p<0,05$). Cerrahi işlemten 3 ve 6 ay sonra ölçülen açık kök yüzeyi alanı 1.ayda elde edilen değerler ile benzer bulundu ($p>0,05$). Gruplar arası karşılaştırmada, her iki grubun başlangıç, 1, 3 ve 6. ay açık kök yüzeyi alanı ölçümlerinin benzer olduğu belirlendi ($p>0,05$) (Tablo 5).

Sigara içen ve içmeyen hasta gruplarında başlangıç keratinize dişeti genişliği benzer bulundu ($p>0,05$). Kuronale çekilen flep uygulandıktan 6 ay sonra keratinize dişeti genişliği, iki çalışma grubunda da başlangıca göre anlamlı şekilde arttı ($p<0,05$) (Tablo 5).

Tablo 5: Çalışma gruplarında dişeti çekilmesi defektine ait klinik ölçümler

		Sigara içen grup	Sigara içmeyen grup
Çekilme derinliği (mm)	Başlangıç	2,49 ± 0,53	2,99 ± 0,91
	1. ay	0,15 ± 0,35*	0,03 ± 0,15*
	3. ay	0,19 ± 0,48*	0,18 ± 0,50*
	6. ay	0,24 ± 0,46*	0,24 ± 0,49*
Çekilme genişliği (mm)	Başlangıç	3,43 ± 0,46	3,18 ± 0,65
	1. ay	0,70 ± 1,34*	0,12 ± 0,52*
	3. ay	0,72 ± 1,42*	0,33 ± 0,78*
	6. ay	0,82 ± 1,35*	0,46 ± 0,91*
Açık kök yüzeyi alanı (mm²)	Başlangıç	7,37 ± 2,41	7,44 ± 3,24
	1. ay	0,66 ± 1,35*	0,07 ± 0,30*
	3. ay	0,70 ± 1,56*	0,23 ± 0,66*
	6. ay	0,83 ± 1,56*	0,35 ± 0,72*
Keratinize dişeti genişliği (mm)	Başlangıç	3,22 ± 1,80	2,28 ± 0,82
	1. ay	-	-
	3. ay	-	-
	6. ay	3,67 ± 1,49†	2,94 ± 0,72†

Tüm veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.

* Grubun kendi içinde başlangıç değerlerine göre anlamlı azalma (p< 0,05).

† Grubun kendi içinde başlangıç değerlerine göre anlamlı artış (p< 0,05).

Örtülen kök yüzeyi alanı, her iki grupta da cerrahi sonrası 1, 3 ve 6. aylarda benzer bulundu ($p>0,05$). Çalışma grupları arasında, örtülen kök yüzeyi alanı fark göstermedi ($p>0,05$) (Tablo 6).

Sigara içen grupta kuronale çekilen flep sonrası kök yüzeyi örtülmesi oranı, 1, 3 ve 6. aylarda sırasıyla %92,31, %92,31 ve %90,33; sigara içmeyen grupta ise sırasıyla %99,09, %96,97 ve %94,11 olarak belirlendi. Örtülen kök yüzeyi oranı farklı ölçüm zamanları arasında fark göstermedi ($p>0,05$). Çalışma grupları karşılaştırıldığında, sigara içmeyen grupta kök yüzeyi örtülme oranı sigara içen gruba göre yüksek olmakla beraber aralarındaki fark anlamlı bulunmadı (Tablo 6), (Grafik 1).

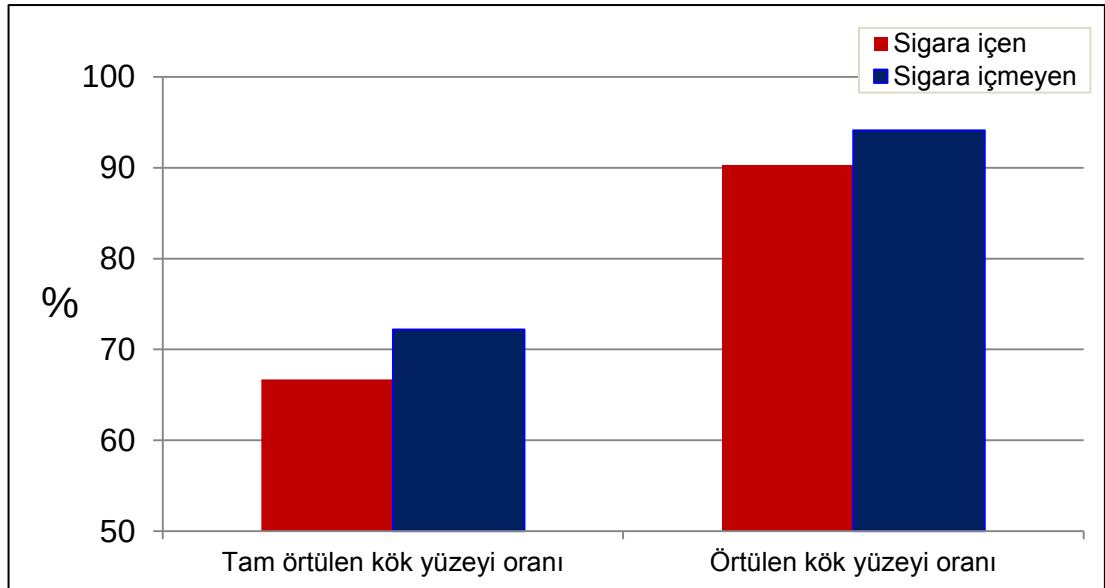
Tam kök yüzeyi örtülmesi oranı sigara içen grupta 1, 3 ve 6. aylarda sırasıyla %72,20, %72,20 ve %66,70; sigara içmeyen grupta ise %83,30, %77,80 ve %72,20 olarak bulundu. Grup içinde farklı zamanlarda ölçülen tam kök örtülme oranı benzer bulundu ($p>0,05$). Gruplar arası karşılaştırmada ise, tam kök yüzeyi örtülmesi oranı sigara içmeyen grupta içen gruba göre yüksek olmakla birlikte fark anlamlı bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 6) (Grafik 1).

Tablo 6: Çalışma gruplarında dişeti çekilmesi defektine ait iyileşme sonrası klinik ölçümler

		Sigara içen grup	Sigara içmeyen grup
Örtülen kök yüzeyi alanı (mm ²)	1. ay	6,70 ± 2,26	7,37 ± 3,24
	3. ay	6,67 ± 2,19	7,20 ± 3,26
	6. ay	6,54 ± 2,25	7,08 ± 3,40
Örtülen kök yüzeyi oranı (%)	1. ay	92,31 ± 15,54	99,09 ± 3,87
	3. ay	92,31 ± 16,23	96,97 ± 8,02
	6. ay	90,33 ± 17,84	94,11 ± 12,00
Tam kök yüzeyi örtülmesi (%)	1. ay	72,20	83,30
	3. ay	72,20	77,80
	6. ay	66,70	72,20

Tüm veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.

Grafik 1: Örtülen kök yüzeyi oranı ve tam örtülen kök yüzeyi oranı



3.4. Dişeti Kalınlığına Ait Veriler

Defekt bölgelerinde dişeti kalınlığı Tablo 7’de gösterilmektedir. Ortalama dişeti kalınlığı sigara içen grupta $1,11 \pm 0,25$ mm, sigara içmeyen grupta ise $1,15 \pm 0,22$ mm olarak ölçüldü. Her iki grubun başlangıç dişeti kalınlıkları benzer bulundu ($p>0,05$).

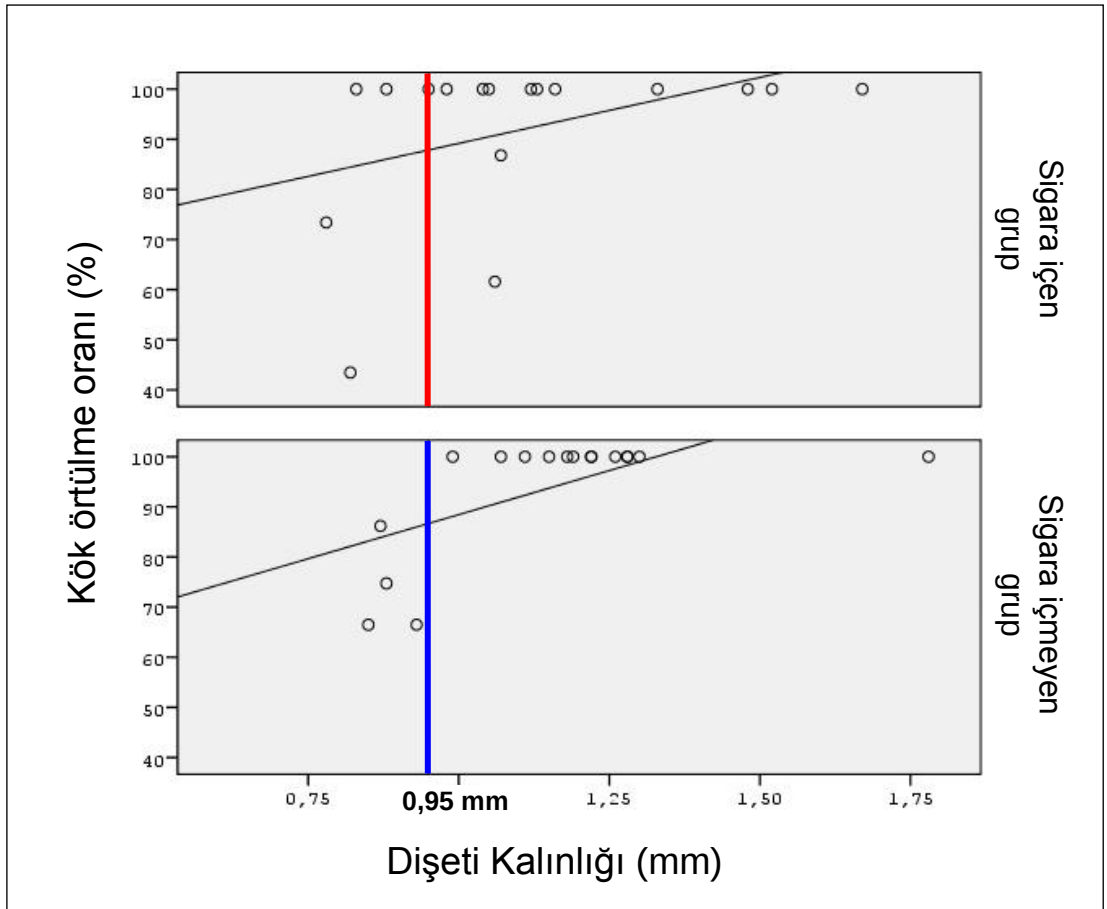
Tablo 7: Çalışma gruplarında dişeti kalınlığı ölçümü

	Sigara içen grup	Sigara içmeyen grup
Dişeti kalınlığı (mm) ortalama $\pm$ standart sapma	$1,11 \pm 0,25$	$1,15 \pm 0,22$
Dişeti kalınlığı (mm) medyan (en az - en çok)	1,06 (0,80 - 1,67)	1,18 (0,85 - 1,78)

Dişeti kalınlığı ve kuronale çekilen flep sonrası 1, 3 ve 6. ay kök örtülme oranları arasında her iki grupta da anlamlı pozitif ilişki bulundu ($p<0,05$) (Grafik 2). Operasyon öncesi dişeti kalınlığına bakarak 6. ayda tam kök örtülme başarısını tahmin etme gücümüz sigara içmeyen grupta %89 iken sigara içen grupta %81 olarak hesaplandı. Sigara içme durumuna göre hastaları ayırmadan yapılan değerlendirmede ise dişeti kalınlığına bakarak 6. ay sonunda tam kök örtülme başarısını tahmin etme gücümüz %86 olarak belirlendi.

Araştırmamızın verilerine dayanarak kuronale çekilen flep ile tam kök örtülmesi elde edilebilmesi için gerekli olan dişeti kalınlığı eşik değeri 0,95 mm olarak belirlendi. Sigara içmeyen grupta, en az 0,95 mm dişeti kalınlığına sahip olan defektlerde tam kök örtülmesi sağlanırken, sigara içen grupta dişeti 0,95 mm'den kalın olmasına rağmen tam kök örtülmesi sağlanamayan defektler oldu (Grafik 2).

Yapılan istatistiksel hesaplamalarda, 0,95 mm dişeti kalınlığı varlığında kuronale çekilen flep sonrası 6. ayda tam kök örtülme başarısını öngörebilirliğimiz sigara içmeyen grupta %100, sigara içen grupta ise %91 olarak belirlendi.



Grafik 2: Çalışma gruplarında dişeti kalınlığına göre 6.ayda kök örtülme oranı

3.5. Biyokimyasal Veriler

Sigara içen ve sigara içmeyen hastalardan operasyon öncesinde alınan DOS örneklerinde elde edilen biyokimyasal veriler karşılaştırıldığında, bFGF, VEGF-A, IL-8, IL-10, IL-12, TNF- α , MMP-8, MMP-9, PAI-1, seviyelerinin her iki grupta benzer olduğu belirlendi ($p>0,05$) (Tablo 8).

Tablo 8: DOS örneklerinde elde edilen biyokimyasal veriler

	Sigara içen grup	Sigara içmeyen grup
bFGF	1,46 $\pm$ 0,57	1,62 $\pm$ 0,72
VEGF-A	4,77 $\pm$ 3,33	4,77 $\pm$ 3,25
IL-8	14,78 $\pm$ 11,89	17,38 $\pm$ 9,49
IL-10	0,21 $\pm$ 0,06	0,21 $\pm$ 0,05
IL-12	2,96 $\pm$ 1,93	3,44 $\pm$ 2,12
TNF-α	0,71 $\pm$ 0,22	0,90 $\pm$ 0,36
MMP-8	3020,63 $\pm$ 2685,47	2384,73 $\pm$ 1590,02
MMP-9	10053,29 $\pm$ 8152,97	7171,34 $\pm$ 6484,76
PAI-1	135,05 $\pm$ 85,99	152,50 $\pm$ 83,94

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (pg/ml) olarak verilmiştir.

Sigara içen ve sigara içmeyen hastalardan operasyon öncesinde alınan tükürük örneklerinde elde edilen biyokimyasal veriler karşılaştırıldığında, bFGF, VEGF-A, PDGF-BB, IL-8, IL-10, IL-12, TNF- α , MMP-8, MMP-9, PAI-1, seviyelerinin her iki grupta benzer olduğu belirlendi ($p>0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9: Tükürük örneklerinde elde edilen biyokimyasal veriler

	Sigara içen grup	Sigara içmeyen grup
bFGF	13,97 $\pm$ 15,41	13,61 $\pm$ 10,61
VEGF-A	218,34 $\pm$ 144,45	215,54 $\pm$ 202,10
PDGF-BB	3,87 $\pm$ 5,36	7,96 $\pm$ 17,33
IL-8	147,09 $\pm$ 72,86	173,60 $\pm$ 148,83
IL-10	2,23 $\pm$ 2,43	1,18 $\pm$ 1,46
IL-12	21,37 $\pm$ 17,55	16,77 $\pm$ 6,78
TNF-α	13,49 $\pm$ 10,66	10,07 $\pm$ 10,08
MMP-8	12539,63 $\pm$ 6715,28	12762,59 $\pm$ 13228,17
MMP-9	12860,09 $\pm$ 9969,42	22692,93 $\pm$ 21524,92
PAI-1	515,97 $\pm$ 311,49	624,33 $\pm$ 556,07

Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma (pg/ml) olarak verilmiştir.

3.6. Geri Bildirim Formlarındaki Veriler

Operasyon bölgesinde hissedilen ağrı seviyesi Görsel Eşleştirme Skalası ile değerlendirildiğinde, sigara içen grupta, operasyon sırasında hissedilen ağrı seviyesi ile cerrahi işlemten 1 gün sonra hissedilen ağrı seviyesi arasında anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). Sigara içmeyen grupta ise, operasyon sırasında hissedilen ağrı seviyesi ile 1, 2, 3 ve 4. gün ağrı seviyeleri arasında anlamlı farklar saptandı ($p<0,05$). Gruplar karşılaştırıldığında ise algılanan ağrı seviyelerinin tüm değerlendirme zamanlarında benzer olduğu görüldü ($P>0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10: Çalışma gruplarında operasyon bölgesinde algılanan ağrı seviyesi

	Sigara içen grup	Sigara içmeyen grup
Operasyon sırasında	0,22 ± 0,54	0,00 ± 0,00
1. gün	1,78 ± 2,60*	2,06 ± 3,22*
2. gün	0,72 ± 1,36†	1,50 ± 2,25*
3. gün	0,44 ± 0,98†	1,06 ± 1,98*
4. gün	0,44 ± 1,04†	0,67 ± 1,68*
5. gün	0,28 ± 0,66†	0,28 ± 1,17†
6. gün	0,22 ± 0,64†	0,17 ± 0,70†
7. gün	0,11 ± 0,32†	0,17 ± 0,70†

Tüm veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.

* Grubun kendi içinde başlangıç değerlerine göre anlamlı artış ($p<0,05$).

† Grubun kendi içinde 1. güne göre anlamlı azalma ($p<0,05$).

BÖLÜM IV

TARTIŞMA

Kuronale çekilen flep, kök yüzeyi örtülmesinde güvenilir ve sonuçları öngörülebilir bir yöntem olarak kabul edilmektedir (41). Kuronale çekilen flebin tek başına uygulanması ikinci bir cerrahi alana ihtiyaç duyulmaması, hem hasta hem de hekim için operasyon süresinin kısılması ve hasta konforunun artması nedeniyle günümüzde sıklıkla tercih edilen bir tedavi yöntemidir. Özellikle estetiğin önemli olduğu bölgelerde, örtülen kök yüzeyinde çevre dişeti dokusu ile renk ve doku özellikleri açısından uyumlu ve orijinal doku ile benzer kalınlıkta dişeti elde edilmesi nedeniyle kuronale çekilen flebin ilk seçenek olarak düşünülebileceği belirtilmektedir (262,265,266).

Kuronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülmesinin %70 ile %99 arasında olduğu (ortalama %83) bildirilmektedir (255). Kuronale çekilen flep başarı yüzdesinin bu kadar geniş bir aralıkta yer alması, dişeti kalınlığı ve dişeti kenarının sabitlendiği seviyenin mine-sement birleşimi ile ilişkisi gibi çeşitli faktörlerin sonucu etkilemesi ile açıklanabilir (112,167).

Kuronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülmesine sigaranın etkisini değerlendiren son derece az sayıda çalışma bulunmaktadır (216,218). Sigara içen ve içmeyen 10'ar hastanın dahil edildiği bir çalışmada, sigara içen bireylerde cerrahi

işlemden 6 ay sonra %70 oranında kök örtülmesi elde edilirken tam kök örtülmesinin hiç gerçekleşmediği belirtilmiştir. Sigara içmeyenlerde ise %91 oranında kök örtülmesi sağlanmış ve hastaların %50'sinde tam kök örtülmesi elde edilmiştir (218). Aynı çalışmanın iki yıllık sonuçları başka bir yayında sunulmuş ve yine kök örtülmesinde kuronale çekilen flep başarısının sigara içenlerde sigara içmeyenlere göre daha düşük olduğu (sigara içenlerde %54, içmeyenlerde %79) bildirilmiştir (216). Bu konuda yapılmış çalışmaların çok az sayıda olması ve bildirilen sonuçların az sayıda hastadan elde edilen verilere dayanması nedeniyle kesin bir sonuca varılamamaktadır. Bu sebeple, çalışmamızda sigara içen ve içmeyen toplam 30 hastada, 36 adet dişeti çekilmesini kuronale çekilen flep ile örtterek, sigara kullanımının klinik sonuçlara etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Sigara içme durumunun değerlendirilmesi için kanda, idrarda veya tükürükte nikotin veya nikotinin bir metaboliti olan kotinin düzeyi incelenir (61,76,80,84,91,116,208,246). Nikotinin yarılanma ömrünün kısa olması (yaklaşık 2 saat), konsantrasyonunun günün belli saatlerinde ve son sigara içme zamanına göre değişmesi nedeniyle yarılanma ömrü ortalama 17 saat olan kotinin düzeyinin değerlendirilmesi daha çok tercih edilmektedir (19,208,61).

Etter ve arkadaşları (75) sigara içen ve içmeyen hastaların tükürük örneklerinde kotinin düzeylerini karşılaştırmış ve günde ortalama 10,7 adet sigara içen kişilerde kotinin seviyesinin 113 ng/ml, hiç sigara içmeyen kişilerde ise 2,4 ng/ml olduğunu bildirmiştir. Araştırmacılar, kendisi sigara içmemesine rağmen yoğun olarak sigara içilen ortamlarda bulunan kişilerin kotinin seviyesinin belirgin derecede artabileceğini de belirtmiştir (75).

Araştırmamıza dahil edilen hastaların sigara içen ya da içmeyen gruba ayrılmaları kendi beyanlarına göre yapılmakla birlikte bu beyanların doğruluğu tükürük örneklerinde kotinin düzeyi belirlenerek kontrol edilmiştir. Sigara içmediğini bildiren bir hasta, tükürükte yüksek kotinin seviyesine dayanarak sigara içen gruba aktarılmıştır. Bu durum, sigaranın olası etkilerini araştıran klinik çalışmalarda kotinin analizi gibi bir biyokimyasal analiz ile bireylerin sigara içme durumunu kontrol etme gerekliliğini vurgulamaktadır.

Günümüzde dişeti çekilmesinin tedavisinde en sık kullanılan yöntemlerden biri de kurala çekilen flep ile birlikte bağ dokusu grefti uygulanmasıdır. Dişetinin kalın olduğu durumlarda, bağ dokusu grefti konulmadan tek başına kurala çekilen flebin bağ dokusu grefti uygulanan defektlerle benzer kök örtülmesi sağlayabileceği belirtilmektedir (8,17,112,262,263). Ancak, kurala çekilen flebi tek başına ya da bağ dokusu grefti ile birlikte uygulama kararının alınmasında dişeti kalınlığı büyük önem taşır.

Dişeti kalınlığının kurala çekilen flep ile kök örtülmesine etkisini araştıran çalışmaların sayısı oldukça azdır. Allen ve Miller (8), kurala çekilen flep ile kök örtmede dişeti kalınlığının en az 1 mm olmasının önemli olduğunu bildirmiştir. Baldi ve arkadaşları (17), kökün tam örtülmesi için gerekli olan dişeti kalınlığını 0,8 mm olarak belirtirken, Huang ve arkadaşları (112), başlangıç dişeti kalınlığının en az 1,2 mm olması gerektiğini ileri sürmüştür.

Dişeti kalınlığının kurala çekilen flep ile kök örtülmesine etkisini araştıran çalışmaların az sayıda hasta ile yapılmış olması, dişeti kalınlığını ölçerken kullanılan yöntemlerin ve ölçüm yerlerinin birbirinden oldukça farklı olması nedeniyle dişeti kalınlığının ne kadar olması gerektiği ile ilgili bir milimetrik değer üzerinde görüş

birliğine varılamamıştır. Ancak, kuronale çekilen flebin tek başına uygulanmasında ikinci operasyon bölgesine ihtiyaç olmaması, hem hasta hem de hekim için süreyi kısaltması günümüzde sıklıkla tercih edilmesine neden olmaktadır.

Çalışmamıza sigara içen ve içmeyen hastaların yer aldığı iki grupta toplam 30 hasta dahil edildi. Çalışma grupları arasında cinsiyet dağılımı bakımından fark gözlenmezken, sigara içmeyen grubun daha genç olduğu belirlendi. Periodontal cerrahi sonrası iyileşme sürecine hasta yaşının etkisini değerlendiren Lindhe ve arkadaşları (133), hastaları 40 yaş altı, 40-49 yaş ve 49 yaş üzeri olarak gruplandırmıştır. Toplam 73 hastanın değerlendirildiği bu çalışmada yaş, flep operasyonu sonrası iyileşme sürecine etkili bulunmamıştır. Kuronale çekilen flep başarısı ile dişeti kalınlığı arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada da, yaşın kök örtülmesi üzerine etkisinin olmadığı bildirilmiştir (112). Çalışmamızda, sigara içen grubun yaş ortalaması 34 yıl, sigara içmeyen grubun ise 29 yıl olarak bulunmuştur. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunsa da, yapılmış çalışmaların sonuçları doğrultusunda bu yaş farkının klinik olarak anlam taşımadığını düşünüyoruz.

Çalışmamıza, 26 adet Miller Sınıf I ve 10 adet Miller Sınıf II dişeti çekilmesi dahil edildi. Dişeti çekilmesinin örtülmesinde başarı şansı ve öngörülebilirlik Miller'in sınıflamasına göre değerlendirilmektedir. Miller'e göre, interproksimal kemik kaybının bulunmadığı Sınıf I ve Sınıf II dişeti çekilmelerinde tam kök yüzeyi örtülmesi beklenebilirken, interproksimal kemik kaybının olduğu Sınıf III ve IV dişeti çekilmelerinde sadece kısmi örtülme beklenmektedir. Prognozun benzer olması ve dişeti çekilmesinin standardize edilebilmesi açısından çalışmamıza sadece Miller Sınıf I ve Sınıf II dişeti çekilmesi olan dişler dahil edilmiştir.

Çalışmamıza dahil edilen dişlerin başlangıç dişeti kalınlığı ultrasonik kalınlık ölçüm cihazı ile ölçülmüştür. Kalınlıkları en az 0,80 mm, en çok 1,78 mm ve dişeti kalınlığı ortalaması 1,13 mm olan 36 adet dişeti çekilmesi kuronale çekilen flep yöntemi ile tedavi edilmiştir. Çalışmaya dahil edilecek dişlerin seçiminde başlangıç dişeti kalınlığı göz önünde bulundurulmuştur. Baldi ve arkadaşları (17), tam kök örtülmesi elde edilebilmesi için en az 0,8 mm dişeti kalınlığının gerekli olduğunu ileri sürmüştür. Biz de sigara içen veya içmeyen gruplarda dişeti kalınlığı 0,8 mm'den fazla olan dişleri çalışmamıza dahil ettik.

Literatüre bakıldığında kuronale çekilen flebin farklı şekillerde uygulandığı görülmektedir. Norberg (169), çekilmenin apikalindeki yapışık dişetini tam kalınlıklı olarak kaldırmış ve kuronale çekerek, açığa çıkmış olan kök yüzeyini örtmüştür. Bernimoulin ve arkadaşları (27) ise kuronale çekilen flebi iki aşamada gerçekleştirmiştir. Önce keratinize dişeti miktarını arttırmak amacıyla serbest dişeti grefti uygulamış, iki ay bekledikten sonra ikinci bir cerrahi operasyon ile dişetini kuronale çekmiştir. Allen ve Miller (8) dikey iki kesi ile flebi yarı kalınlıklı olarak kaldırıp tek aşamalı olarak kuronale çekmiştir. Daha yakın zamanda Zuchelli ve De Santics (263) ise kuronale çekilen flep için yeni bir yöntem önermişlerdir. Bu yöntemde flep yarı-tam-yarı kalınlıklı olarak kaldırılmaktadır. Bu teknik ile kök yüzeyinde mümkün olan en fazla kalınlığa sahip dişeti elde edilmesi amaçlanmıştır. İnterdental papil bölgesinde dişetinin yarı kalınlıklı kaldırılması, flebe mezyal ve distal papilden kan desteği sağlamanın yanı sıra flebin dikilmesi sırasında papillerden destek alınmasına da olanak tanır. Tam kalınlıklı kaldırılan kısım periost da içerdiğinden daha kalındır ve bu kısım örtülecek kökün üzerine getirilir. Araştırmacılar, açık kök yüzeyine periost da içeren kalın dişetinin getirilmesi ile dişetinin daha iyi

beslendiğini belirtmiştir. Bu tekniğin uygulandığı defektlerin %88'inde tam kök örtülmesi, %97'sinde ise kısmi kök örtülmesi elde edilmiştir (263).

Çalışmamızda, dişeti kanlanması bozulmaması ve gelen kuvvetler karşısında flebin yırtılmadan yerinde kalabilmesi için kaldırılan flebin olabilecek en fazla kalınlıkta olması amaçlanmış ve flep mukogingival birleşime kadar bistüri yardımı ile tam kalınlığa yakın olacak şekilde kaldırılmıştır (168). Flebin çıplak gözle tama yakın kalınlıkta hazırlanması oldukça zordur. Bu sebeple cerrahi işlemler boyunca büyütme lupu ve daha küçük uçlara sahip mikrocerrahi aletleri kullanılmıştır.

Kuronale çekilen flebin istenilen konumda gerilimsiz olarak kalabilmesi, kök örtülme başarısı açısından büyük önem taşımaktadır (183). Flebin dikilmesinden önce bir dinamometre yardımı ile flep geriliminin ölçüldüğü bir çalışmada, gerilimli olarak hazırlanan bölgelerde %78, gerilimsiz olarak hazırlanan bölgelerde ise %87 kök yüzeyi örtülmesi elde edilmiştir. Biz de bu sebeple çalışmamızda flebin, mine-sement birleşiminin 2 mm kuronalinde gerilimsiz olarak kalabilmesine dikkat ettik. Tüm kas bağlantılarını elimine ederek, dudak hareketlerini kontrol ettik. Gerilim olduğu fark edilen durumlarda, dikey serbestleyici ensizyonları derinleştirerek flebin istenilen noktada gerilimsiz kalmasını sağladık.

Kuronale çekilen flep uygulanırken kaldırılan flep yeni pozisyonunda sabitlenmeden önce açık kök yüzeyinin küretlerle düzleştirilmesi, sitrik asit, tetrasiklin, sodyum hipoklorit uygulanması, polisaj yapılması gibi çeşitli işlemler yapılabilir. Bu işlemlerin amacı, kök yüzeyindeki smear tabakasını kaldırmak, dentin matriksinde bulunan kolagen lifleri uyarak yeni bağ dokusu oluşumunu uyarmak

ve yeni bağ dokusu oluşumunu engelleyecek sitotoksik maddeleri kök yüzeyinden uzaklaştırmaktır (173,189,211).

Sitrik asit ve tetrasiklinin, kök yüzeyi örtülmesine herhangi bir etkisinin olmadığını bildiren çalışmalar (34,40,89) olduğu gibi, kök yüzeyinde yumuşak doku ataşmanını hızlandırdığı (193) ve bağ dokusu ataşmanı sağladığı (52,259) yönünde sonuçlar bildiren çalışmalar da vardır. Tetrasiklin uygulaması ile sitrik asit uygulaması karşılaştırıldığında ise her ikisinin de benzer sonuçlar gösterdiği (34) ve klinik olarak ek bir fayda sağlamadığı bildirilmiştir (73). Oles ve arkadaşları (172) yana kaydırılan flep uyguladıkları dişlerin bir grubunda açık kök yüzeylerine polisaj, kök yüzeyi düzleştirmesi ve sodyum hipoklorit uygulamıştır. Cerrahi işleminden sonra 3 ay süreyle yapılan takip, çalışma grupları arasında klinik olarak anlamlı bir fark ortaya koymamıştır.

Zuchelli ve arkadaşları (266) çift taraflı dişeti çekilmesi olan 11 hastayı dahil ettikleri araştırmada, bir tarafa kuronale çekilen flep ile birlikte el aletleri ile kök yüzeyi düzleştirmesi yapmış, diğer tarafta ise kuronale çekilen flep ile birlikte ultrasonik aletleri kullanmıştır. Cerrahi işleminden 6 ay sonra, iki grup arasında klinik olarak anlamlı bir fark gözlenmediği belirtilmiştir. Pini Prato ve arkadaşları (181), travmatik fırçalama nedeniyle açığa çıkmış kök yüzeylerine bir grupta keskin bir küret yardımı ile kök yüzeyi düzleştirmesi işlemi, diğer grupta ise polisaj uygulamışlardır. Üç ay sonunda, polisaj uygulanan grupta %89, kök yüzeyi düzleştirmesi uygulanan grupta ise %83 oranında kök yüzeyi örtülmesi elde edilmiştir. Araştırmacılar, kuronale çekilen flep öncesinde açığındaki kök yüzeyine kök yüzeyi düzleştirmesi veya polisaj işlemi yapılması arasında klinik sonuçlar açısından fark olmadığını belirtmiştir. Bu hastaların takibine devam edilmiş ve 14 yıllık takip

sonunda da kök yüzeyi düzleştirmesi ile polisaj yapılması arasında klinik sonuçlar bakımından fark bulunmadığı bildirilmiştir (184).

Kök yüzeyi modifikasyonlarının kök yüzeyi örtülmesine olumlu etkisinin açık bir şekilde ortaya konamaması ve kontrol grupları ile karşılaştırıldığında sonuçların benzer bulunması nedeniyle, çalışmamızda açığı kök yüzeylerine herhangi bir kimyasal madde ile yüzey modifikasyonu yapmadık. Ancak, cerrahi işlemden önce açık kök yüzeylerini Gracey küretleri ile düzleştirdik.

Pini Prato ve arkadaşları (186), dişeti kenarı ile mine-sement birleşimi arasındaki ilişkinin kök örtülmesine etkisini araştırdıkları çalışmada, 60 adet Miller Sınıf I dişeti çekilmesine kuronale çekilen flep uygulamıştır. Araştırmacılar, bu defektlerin 13'ünde dişeti kenarını mine-sement birleşiminde, 10'unda 0,5 mm, 17'sinde 1 mm, 8'inde 1,5 mm, 6'sında 2 mm, 3'ünde 2,5 mm mine-sement birleşiminin kuronalinde sabitlemiştir. Dişeti kenarının daha kuronalde sabitlenmesi ile kök örtülme miktarı artmıştır. Dişeti kenarının mine-sement birleşiminde bırakılması durumunda %15 oranında kök örtülmesi elde edilirken, 1 mm kuronale çekilmesi durumunda %71 oranında, 2 mm kuronale çekilmesi durumunda ise %100 oranında kök örtülmesi elde edilmiştir. Biz de çalışmamızda kök örtülme olasılığını arttırmak amacıyla, flebi sabitlerken dişeti kenarının mine-sement birleşiminden 2 mm kuronalde olmasına dikkat ettik. Flebin bu konumda gerilimsiz olması için özellikle çaba harcadık.

Mikrocerrahi, büyütme sistemleri kullanılarak yapılan cerrahi işlemleri ifade etmektedir. Büyütme sistemleri ile birlikte, mikrocerrahi işlemler için daha küçük uçları olan ve daha hassas özellikteki cerrahi aletler tasarlanmış ve özel dikiş malzemeleri üretilmiştir. Bu sayede çıplak gözle zor görülebilen çok küçük yapıların

bile görülebilmesi ve maniplasyonu mümkün olmaktadır. Kullanılan mikrocerrahi aletlerin bir özelliği de düzgün ensizyon hattı oluşturarak primer yara iyileşmesini sağlamasıdır. Yara kenarlarının hassas bir şekilde birleştirilmesi için de 6-0 ile 9-0 arası dikiş malzemeleri kullanılmaktadır (70,214).

Büyütme luplarının cerrahi operasyonlarda kullanılması ile dokular ameliyat sırasında daha net ve ayrıntılı görülebilmekte, çok daha küçük ameliyat kesileri yapmak ve küçük alanlarda çalışmak mümkün olmaktadır. Örneğin flebin doku pensi ile tutulması ile flepte oluşan zedelenme büyütme lupu kullanıldığı zaman rahatlıkla görülebilir ve dolayısıyla travma oluşturmayacak kuvvetin uygulanması zaman içinde alışkanlık haline gelir. Benzer şekilde dikişler atılırken de dikilecek olan bölge büyütme altında rahatlıkla görülebilir ve iğne dokudan en az travma uygulanarak geçirilir. Bu nedenlerle her iki grupta da ameliyatın başarısını artırmak amacıyla cerrahi sırasında büyütme lupu ve mikrocerrahi aletleri kullanarak dokulara en az zarar vermeyi ve operasyon bölgesinde kanlanmanın en az şekilde etkilenmesini sağlamaya çalıştık.

Dişeti kalınlığı ultrasonik kalınlık ölçüm cihazı ile atravmatik olarak ve yüksek hassasiyet ile ölçülebilmektedir. Üstelik ölçüm işlemi kısa sürede ve kolay bir şekilde yapılabilir. Bu nedenlerle çalışmamızda dişeti kalınlığı ultrasonik kalınlık ölçüm cihazı kullanarak ölçüldü.

Dişeti kalınlığının ölçülmesi amacıyla ultrasonik kalınlık ölçüm cihazı ilk kez Eger ve arkadaşları (72) tarafından kullanılmıştır. Araştırmacılar, ultrasonik kalınlık ölçüm cihazı ile ölçülen değerleri endodontik alet ve dijital kumpas yöntemi ile elde edilen değerler ile karşılaştırmış ve bu iki yöntemin birbiri ile tutarlı olduğunu, tekrarlanabilirliğinin de yüksek bulunduğunu bildirmiştir (163). Ancak, arka

bölgelerde dişeti kalınlığının fazla olması sebebiyle farklı ölçüm değerleri elde edildiği belirtilmiştir (163).

Çalışmamızda dişeti kalınlığı ölçümleri cerrahi işlem öncesinde ve ultrasonik kalınlık ölçüm cihazı ile yapılmıştır. Cihazın 5 mm çapında olan uç kısmı dişeti kenarında olacak şekilde yerleştirilmiş ve böylece dişeti kenarının 2,5 mm apikaline ait dişeti kalınlığı ölçülmüştür. Bulgularımız kuronale çekilen flep ile kök örtülmesinde, tam kök örtülmesi elde edilebilmesi için gerekli olan dişeti kalınlığının en az 0,95 mm olması gerektiğini göstermektedir. Çalışma gruplarımız için bu değer ayrı ayrı hesaplanmıştır. Buna göre; 0,95 mm dişeti kalınlığı varlığında tam kök örtülme başarısını öngörebilirliğimiz sigara içmeyen grupta %100, sigara içen grupta ise %91 olarak belirlenmiştir. Ancak sigara içen grupta tam kök örtülmesini %100 güvenle bekleyebilmek için dişeti kalınlığının 0,95 mm'den daha fazla olması gerektiği görülmektedir. Yapılan istatistiksel değerlendirmelerde, operasyon öncesi dişeti kalınlığına bakarak 6. ay sonunda tam kök örtülme başarısını tahmin etme gücümüz sigara içmeyen grupta %89 iken sigara içen grupta %81 olarak hesaplanmıştır. Sigara içme durumuna göre hastaları ayırmadan yapılan değerlendirmede ise dişeti kalınlığına bakarak 6. ay sonunda tam kök örtülme başarısını tahmin etme gücümüz %86 olarak bulunmuştur.

Sigara içen ve içmeyen hastalarda dişeti kalınlığının kuronale çekilen flep ile kök örtülmesi üzerine etkisini değerlendiren bir araştırmaya rastlamadık. Bu sebeple sigara içen ve içmeyen hastalarda hesapladığımız dişeti kalınlığı eşik değerlerini başka çalışmalar ile karşılaştırmak mümkün olmadı. Literatürde hastaları sigara içme durumuna göre ayırmaksızın dişeti kalınlığını değerlendiren çalışmalar vardır. Bizim çalışmamıza benzer şekilde dişeti kalınlığının, kuronale çekilen flep ile kök

örtülmesine etkisini araştıran Baldi ve arkadaşları (17), kökün tam örtülmesi için gerekli olan dişeti kalınlığını 0,8 mm olarak belirtmiştir. Bu çalışmada, kalınlığı 0,4 mm ile 1,1 mm arasında değişen ve ortalama kalınlığı 0,7 mm olan 19 defektin operasyon sonrası 3. ayda kök örtülme oranı %50 ile %100 arasında bulunmuştur. Ondokuz hastaya ait 3 aylık sonuçların sunulduğu bu olgu serisinde, dişeti kalınlığı ölçümleri flep kaldırıldıktan sonra bir kumpas ile yapılmıştır. Ancak flep kaldırıldıktan sonra kumpas ile dişeti kalınlığı ölçülürken dokunun sıkıştırılması sonucu doku kalınlığı olduğundan daha az olarak ölçülebilmektedir.

Huang ve arkadaşları (112) ise dişetinin 1,2 mm'den kalın olduğu durumlarda kuronale çekilen flep ile kökün tamamen örtülebileceğini, ancak daha ince olduğu durumlarda başarının düştüğünü ileri sürmüştür. Bu çalışmada dişeti kalınlığı ölçümleri UNC (University of North Carolina) periodontal sondası ile yapılmıştır. Ancak bu sondanın ölçüm çizgilerinin 1'er mm aralıkla olması ve okunan değerlerin en yakın 0,5 mm'ye yuvarlanması ölçümlerin hassasiyetini düşürmektedir. Kök yüzeyi örtülmesi işlemlerinde dişeti kalınlığı değerlendirilirken, 0,1 mm'lik bir farkın bile başarıyı öngörmeye önemli bir etken olduğu unutulmamalıdır. Bu sebeple, araştırmamızda daha hassas bir kalınlık ölçüm yöntemi olan ultrasonik kalınlık ölçüm cihazı kullanılmıştır.

Allen ve Miller (8), en az 1 mm dişeti kalınlığına sahip 37 adet Miller Sınıf I dişeti çekilmesine kuronale çekilen flep uygulamıştır. Operasyondan 6 ay sonra yapılan değerlendirmede dişlerin %84'ünde kökün tamamen örtüldüğü görülmüştür. Tam kök örtülmesi elde edilemeyen 6 olgudan 5'inde 0,5 mm'lik çekilme tespit edilmiş ve 0,5 mm'lik bu çekilmenin klinik olarak anlam ifade etmediği

bildirilmiştir. Araştırmacılar, bu çalışmanın sonucunda kuronale çekilen flep ile kök örtülmesi için dişeti kalınlığının en az 1 mm olmasının önemini vurgulamıştır.

Dişeti kalınlığının kuronale çekilen flep ile kök örtülmesine etkisini değerlendiren çalışmalarda kullanılan ölçüm yöntemlerinin ve ölçüm noktalarının bizim kullandığımız yöntemden ve ölçüm noktamızdan farklı olması nedeniyle dişetinin olması gereken kalınlığına ait milimetrik değeri yayınlanmış diğer çalışmalar ile karşılaştıramadık. Ancak araştırmamızın bulguları da diğer çalışmalara benzer olarak, kök örtülme oranının dişeti kalınlığı ile doğrudan ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Ayrıca, özellikle sigara içen bireylerde kök örtülme başarısı başlangıç dişeti kalınlığı ile yakından ilişkili gibi görünmektedir. Daha fazla hasta ile gerçekleştirilecek karşılaştırmalı çalışmaların konuyu aydınlığa kavuşturacağını düşünüyoruz.

Çalışmamızda başlangıç, 1, 3 ve 6. ayda plak indeksi değerleri kaydedilmiştir. Başlangıç plak indeksi sigara içen ve içmeyen gruplarda 0,17 gibi oldukça düşük bir değer olarak bulunmuştur. Cerrahi işlem öncesinde cerrahisiz periodontal tedavinin tamamlanmış olması ve hastaların ağız bakımını uygun şekilde yapabiliyor olmaları çalışmamızın başlangıcında kaydedilen plak ve papil kanama indeksi değerlerinin düşük olmasını sağlamıştır. Ancak 1. ay plak indeksi değerleri her iki grupta da artış göstermiştir. Erken iyileşme döneminde görülen bu artışın hastaların operasyon bölgesine zarar verme korkusundan kaynaklandığını düşünüyoruz. Üçüncü ve 6. aylarda ise plak indeksi değerleri 1. aya göre anlamlı seviyede düşerek başlangıç değerlerine ulaşmıştır. Bu durum, hastaların ilk ayda operasyon bölgesine zarar vermemek için plak kontrolünü tam olarak yapmadığı görüşünü desteklemektedir. Benzer şekilde papil kanama indeksi değerleri de başlangıçta düşük seviyede iken

1. ayda her iki grupta da anlamlı bir artış göstermiştir. Papil kanama indeksi değerlerinin başlangıçta düşükken 1. ayda anlamlı artış göstermesi, 3 ve 6. aylarda ise başlangıç seviyelerine düşmesi plak indeksi değerlerindeki değişiklik ile uyumludur.

Kök yüzeyi örtülmesini hedef alan çalışmalarda, ilk periodontal sondalama genellikle 3. ayda (9,102), 6. ayda (134) veya birinci yılda (177) yapılmaktadır. Periodontal sonda mekanik olarak bölgede travma yaratabilir ve bu travma klinik sonuçları olumsuz etkileyebilir. Bu tür bir risk yaratmamak için de erken dönemde sondalama yapılmaması tercih edilir. Çalışmamızda da 6. aydan önce sondalama yapılmamıştır. Hem grupların kendi içinde hem de gruplar arasında başlangıç ve 6. ay sondalama derinliği ölçümleri benzer bulunmuştur. Kök örtülmesinden sonra, sondalama derinliğinin normal sınırlar içinde olması klinik başarı açısından önemlidir. Kök yüzeyi tam olarak örtülen bir dişte normal sınırlar üzerinde sondalama derinliği bulunması işlemin başarısız olarak kabul edilmesine yol açar (9,102,134,177).

Klinik ataşman seviyesi, sigara içen ve sigara içmeyen gruplarda 6. ayda başlangıca göre anlamlı derecede azalmış, ancak gruplar arasında fark bulunamamıştır. Sigara içmeyen grupta klinik ataşman kazancı sigara içen gruptan yüksek olmakla birlikte fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir.

Başlangıçta ölçülen çekilme derinliği, sigara içen ve sigara içmeyen gruplarda benzer bulunmuştur. Aynı şekilde 1, 3 ve 6. ay takiplerinde de gruplar arasında bir fark saptanmamıştır. Birinci, 3 ve 6. aylarda yapılan ölçümler çekilme derinliğinin her iki grubun kendi içinde başlangıca göre anlamlı azaldığını göstermiştir.

Bulgularımız, dişeti kenarının operasyon sonrasında aldığı yeni konumun 6 aylık izlem süresince korunduğunu göstermektedir.

Silva ve arkadaşları (216,218), sigara içen ve içmeyen hastalarda, benzer çekilme derinliğine sahip dişeti çekilmelerini kurala çekilen flep ile örtmüştür. Sigara içen ve içmeyen gruplarda başlangıç çekilme derinliği sırasıyla 2,74 mm ve 2,54 mm, 6. ay çekilme derinliği ise 0,84 mm ve 0,22 mm olarak bildirilmiştir. Araştırmacılar, çekilme derinliğindeki azalmanın sigara içmeyen grupta daha fazla olduğunu belirtmiştir.

Kök yüzeyinin örtüldüğü çalışmalarda, çoğunlukla örtülecek kök yüzeyi, çekilme derinliğinin ölçülmesi ile değerlendirilir. Bu tür çalışmalarda, çekilme derinliği en sık kullanılan ölçüm olsa da çekilme genişliği de pek çok çalışmada değerlendirmeye alınmıştır (7,104,105,115,117). Bu çalışmaların bazılarında çekilme genişliği sadece başlangıç aşamasında verilmiş ve takip süresince meydana gelen değişimler hakkında bilgi verilmemiştir (115,117). Takip süresince çekilme genişliğindeki değişimleri ortaya koyan araştırmalar da mevcuttur (7,104,105).

Sigara içen ve sigara içmeyen gruplarda 1. ayda elde edilen çekilme derinliği ve çekilme genişliği değerlerinin 3 ve 6. aylarda korunmuş olması, 1. ay sonunda oluşan dişeti kenarı ile mine-sement birleşimi ilişkisinin takip süresince korunduğunu düşündürmektedir.

Huang ve arkadaşları (112) sigara içmeyen hastalarda kurala çekilen flep ile kök örtülmesini değerlendirmiştir. Çekilme derinliği ile ilgili bulgularımız bu araştırmanın bulguları ile benzerdir. Sigara içmeyen hastaların yanı sıra sigara içen hastaların da dahil edildiği kurala çekilen flep ile kök örtülmesini değerlendiren

tek çalışmada ise (216,218) çekilme genişliği ölçülmemiştir. Bu nedenle sonuçlarımızı bu çalışma ile karşılaştıramamaktayız.

Zuchelli ve arkadaşları (264) kuronale çekilen flep sonrası keratinize dişeti miktarında artış olduğunu bildirmiştir. Araştırmacılar, keratinize dokudaki artışın başlangıç keratinize doku genişliğinin fazla, çekilme derinliğinin az olduğu durumlarda daha fazla olduğunu ileri sürmüştür. Benzer şekilde, çalışmamızda da keratinize dişeti genişliği yönünden gruplar arasında fark gözlenmezken, grup içi değerlendirmede 6. ayda keratinize dişeti genişliğinin başlangıca göre anlamlı olarak artış gösterdiği saptanmıştır.

Gürkan ve arkadaşları (100) ise 5 yıl boyunca takip ettikleri hastalarda, kuronale çekilen flep sonrası keratinize dişeti genişliğinin ilk 1 yıl içinde artmadığını belirtmiştir. Başlangıçta 3,68 mm olarak ölçülen keratinize dişeti genişliği, 6. ayda 2,96 mm'ye düşmüş 5 yılın sonunda ise başlangıca göre artmıştır. Araştırmacılar kuronale çekilen flep sonrası mukogingival hattın ilk konumuna dönme eğiliminde olduğunu, buna bağlı olarak da keratinize dişeti genişliğinin artacağını ileri sürmektedir.

Apikale veya kuronale konumlandırılan mukogingival hattın yeniden ilk konumuna dönme eğiliminde olduğu kabul edilmektedir (5,100,257,264). Ainamo ve arkadaşları (5), cep derinliğini azaltmak ve keratinize dişeti genişliğini korumak amacıyla apikale yerleştirilen flep ile mukogingival hattı komşu bölgelere göre 2-3 mm apikale çekmişlerdir. Bu hastaların 18 yıl sonra yapılan kontrollerinde, mukogingival hattın ilk konumuna geri döndüğü görülmüştür. Benzer şekilde, Wennström (257) ve Zuchelli (264) de, kök örtülmesi amacıyla kuronale çekilen flep

uyguladıkları bölgelerde, daha kuralda konumlandırılan mukogingival hattın ilk konumuna geri dönme eğiliminde olduğunu söylemiştir.

Kök yüzeyi örtülmesinde kullanılan çeşitli yöntemlerin klinik başarısı çekilme derinliği, çekilme genişliği, keratinize doku genişliği, klinik ataşman seviyesi gibi veriler ile değerlendirilmektedir. Bu veriler, üzerinde milimetrik aralıklarla çizgiler bulunan periodontal sondalar ile doğrudan ölçülebileceği gibi (40,233), dolaylı olarak hastadan çekilen standart olan (200) veya standart olmayan fotoğraflar (124) üzerinde de ölçülebilmektedir. Yapılan klinik ölçümler ya en yakın milimetreye (4,40,55) ya da en yakın 0,5 mm'ye (233) yuvarlanmaktadır. Bu ölçümlerde yapılan yuvarlamalar çekilme derinliği gibi son derece küçük ölçümlerde yüksek hataların oluşmasına neden olabilmektedir.

Doğrudan ölçüm yapılırken oldukça küçük sayılabilecek bu bölgede var olan anatomik sınırlamalar, çevresel faktörler ve hasta ile ilgili faktörler ölçümü zorlaştırabilmektedir. Hastadan çekilen fotoğrafların kullanıldığı dolaylı ölçümlerde ise anatomik, çevresel ve hasta faktörleri etkili olmadığı için hareketsiz duran ve görüntüyü büyütme imkanı da olan bir fotoğraf üzerinde uygun analiz programları kullanılarak çok daha hassas ölçümler yapılabilmektedir. Üstelik fotoğraflar üzerinde doğrudan klinikte ölçemeyeceğimiz açık kök yüzeyi alanını hesaplamak da mümkündür (124,200).

Kök yüzeyi örtülmesinde amaç; açık kök yüzeyini örtmektir. Bu amaçla yapılan operasyonların klinik başarıları, örtülen kök yüzeyi alanı hesaplanarak değil, çekilme derinliği ölçümleri esas alınarak yapılmaktadır (32,107,239). Buna göre; örtülen kök yüzeyi yüzdesi şu şekilde hesaplanır:

$$\text{Kök örtülme yüzdesi} = \frac{\text{Tedavi öncesi çekilme derinliği} - \text{Tedavi sonrası çekilme derinliği}}{\text{Tedavi öncesi çekilme derinliği}} \times 100$$

Kök yüzeyinin tam olarak örtüldüğü durumlarda doğrusal hesap yapılmasında sakınca yoktur. Çünkü başlangıç çekilme derinliği kadar bir kapanma sağlandığından kapanma oranı %100 olarak hesaplanmaktadır. Ancak tam örtülme sağlanamadığı durumlarda doğrusal ölçümlerden yola çıkarak kök örtülme oranını hesaplamak gerçek sonuçları yansıtmamaktadır.

Örneğin başlangıçta 6 mm çekilme derinliği olan bir dişin tedavi sonrası çekilme derinliğinin 3 mm olması %50 oranında kök yüzeyi örtülmesi sağlandığı şeklinde yorumlanmaktadır. Oysa dişeti çekilmeleri “U” şeklindedir ve en geniş yeri en kural kısmında olduğundan çekilmenin kural yarısının alanı apikal yarısından daha geniştir. Dolayısıyla çekilme derinliğindeki 3 mm'lik azalma ile açığı kök yüzeyinin %50'sinden daha az bir kısmı kapatılmıştır. Sadece çekilme derinliğini değerlendirerek örtülen alanın yüzdesini hesaplamamanın tutarlı bir yöntem olmayabileceği çeşitli çalışmalarda tartışılmıştır (35,168,200).

Doğrusal ölçümlerin bu eksikliklerinden dolayı çalışmamızda java tabanlı analiz programı (ImageJ for Windows, National Institutes of Health, Bethesda, MD, ABD) kullanılarak açık kök yüzeyi alanı hesaplanmıştır. Dolaylı ölçümlerin avantajlarından faydalanabilmek için çekilme derinliği ve çekilme genişliği ölçümleri de bu program ile hesaplanmıştır.

Her iki grupta da açık kök yüzeyi alanı başlangıç, 1, 3 ve 6. aylar arasında anlamlı azalma göstermiş ancak gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Bu bulgular açık kök yüzeyi alanının örtülmesinde kuronale çekilen flebin sigara içen ve içmeyenlerde benzer sonuçlar gösterdiğini düşündürmektedir. Bir, 3 ve 6. aylar arasında açık kök yüzeyi alanının ve kök yüzeyi örtülme miktarının grup içinde ve gruplar arasında benzer olması sağlanan kök örtülmesinin her iki grupta da stabil olduğunu ve takip süresince korunduğunu göstermektedir.

Kuronale çekilen flebin başarısını değerlendiren çalışmalar arasında bizim çalışmamıza benzer şekilde açık kök yüzeyini mm^2 olarak hesaplayan bir çalışmaya rastlayamadık. Bu sebeple bulgularımızı karşılaştırmak mümkün olamamıştır.

Çalışmamızda kök yüzeyi örtülme oranları başlangıç, 1, 3 ve 6. aylarda yapılan alan ölçümlerinden hesaplanmıştır. Çalışma gruplarının kendi içinde farklı zamanlarda yapılan değerlendirmeler arasında fark bulunmamıştır. Sigara içmeyen grupta kök yüzeyi örtülme oranı sigara içen gruba göre yüksek olmasına rağmen gruplar arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bulgularımız, sigara içen bireylerde de kuronale çekilen flep yönteminin açığa çıkmış kök yüzeyini örtmede etkili olabileceğini göstermektedir.

Cerrahi bir işlem sonrasında klinik iyileşmenin takip edildiği, sigara içen ve içmeyen hastaların karşılaştırıldığı çalışmamızda, DOS ve tükürük örneklerinde biyokimyasal inceleme de yaparak olası klinik farkları açıklayabilmeyi amaçlamıştık. Bu amaçla, enflamasyonda önemli rol oynayan sitokinler, özellikle yara iyileşmesinde belirleyici olabilen büyüme faktörleri ve her iki açıdan da önemli olan bazı enzim ve inhibitörlerinin başlangıç seviyeleri gruplar arasında karşılaştırıldı. Hastalardan operasyon öncesinde alınan tükürük ve DOS örneklerinde incelenen

bütün biyokimyasal veriler iki grupta benzer seviyelerde bulunmuştur. Her iki grupta da yer alan hastaların periodontal dokularının sağlıklı olması, hiçbir klinik enflamasyon belirtisinin bulunmaması biyokimyasal verilerin de iki grupta benzer olmasını açıklayabilir.

Hastalarımızda başlangıç periodontal tedavi tamamlanmış, ağız bakımı eğitimi verilmiş ve sonrasında da kontrol edilmiş olduğu için DOS ve tükürük örneklerinin alındığı zaman periodontal dokular klinik olarak son derece sağlıklı durumdaydı. Bir cerrahi tedavi sonrasında klinik iyileşme yönünden grupların karşılaştırıldığı çalışmalarda, farklı gruplarda yer alan hastaların başlangıç klinik verilerinin benzer olması sonuçların sağlıklı bir şekilde karşılaştırılması için çok önemlidir. Çalışmamızda, hem klinik hem biyokimyasal verilerin başlangıç değerlerinin iki grupta benzer olması, kronale çekilen flep sonrası iyileşme takibinde gruplarımızın başlangıç noktalarının eşit olduğunu göstermektedir.

Biyokimyasal analiz sonuçlarının çalışma grupları arasında fark ortaya koymaması, periodontal dokularda enflamasyon olmadığı durumlarda tek başına sigaranın incelediğimiz büyüme faktörü, sitokin ya da enzim ve inhibitörlerini etkilemediğini düşündürmektedir. Diğer taraftan, sigara içen ve içmeyen hastalarda başlangıçta kaydedilen klinik verilerin yanı sıra DOS ve tükürük örneklerinde incelenen biyokimyasal verilerin de benzer olması kronale çekilen flep ile kök örtülmesi sonuçlarının fark göstermemesini de açıklamaktadır.

Sigaranın periodontal hastalıktaki rolünü inceleyen çalışmalarda periodontal dokuları sağlıklı olan kişilerde sigaranın tükürükte ve DOS'ta biyokimyasal verileri etkilemediği yönünde bulgular ortaya konmuştur (37,175). Giannopoulou ve arkadaşları (83), sigara içen ve içmeyen hastalarda deneysel gingivitis

oluşturmuşlardır. Deneysel gingivitis oluşturulmadan önce klinik olarak sağlıklı periodontal dokulara sahip bu bireylerden DOS örnekleri alınmış ve IL-1 β , IL-4 ve IL-8 seviyeleri sigara içen ve içmeyen gruplarda benzer bulunmuştur. Gürsoy ve arkadaşları da (101), sigara içen ve içmeyen periodontal olarak sağlıklı kişilerin tükürük örneklerinde MMP-8, MMP-14 ve TIMP-1 seviyelerinin benzer olduğunu bildirmiştir.

Silva ve arkadaşları (218), sigara içen ve içmeyen 10'ar hastanın dahil edildiği çalışmada, kronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülmesini değerlendirmiş ve 6. ayda sigara içen bireylerde %70, sigara içmeyenlerde ise %91 oranında kök örtülmesi elde etmiştir. Bu çalışmanın iki yıllık sonuçlarına bakıldığında da kronale çekilen flebin başarısının sigara içenlerde sigara içmeyenlere göre daha düşük olduğu görülmektedir (216). İki yıl takip sonunda sigara içenlerde kök örtülmesi %54, sigara içmeyenlerde ise %79 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda 6 aylık takip dönemi sonunda elde edilen kök örtülme oranı bu çalışmadakinden daha yüksektir. İki çalışma arasındaki fark kronale çekilen flebin uygulanmasındaki farklılara bağlı olabilir. Silva ve arkadaşlarının (216,218) çalışmasında flep tam kalınlıklı olarak hazırlanmıştır. Çalışmamızda kronale çekeceğimiz flebi tama yakın kalınlıkta hazırlayarak, kemik üzerinde kalan periostun kanlanmayı sürdürmesini ve gelen kuvvetler karşısında flebin yırtılmadan yerinde kalabilmesini sağlamak istedik. İki çalışmanın bulguları arasındaki farkı açıklayan diğer bir faktör de bizim çalışmamızda mikrocerrahi tekniğinin kullanılması ve böylece doku travmasının en az düzeye indirilmesi olabilir. Burkhardt ve arkadaşları (38) mikrocerrahi tekniği uyguladıkları grupta bağ dokusu grefti ile kök örtülmesinin makrocerrahi uygulanan gruba göre daha yüksek oranda gerçekleştiğini bildirmiştir.

De Santics ve Zuchelli (65) modifiye kuronale çekilen flep uyguladıkları, tek dişi ilgilendiren dişeti çekilmelerinde 3. yılın sonunda kök örtülmesinin %97 oranında gerçekleştiğini ve keratinize dişeti miktarının arttığını belirtmiştir. Aynı araştırmacılar zarf şeklinde kuronale çekilen flep uyguladıkları çoklu çekilmelerde ise 1. yılda %88, 5. yılda %85 kök örtülmesi elde etmiştir (264). Pini Prato ve arkadaşları (184) kuronale çekilen flep uyguladıkları 20 dişi 14 yıl boyunca takip etmiştir. Üçüncü ayın sonunda %83-89 kök yüzeyi örtülmesi elde edilmişken 14 yılın sonunda 18 dişin 8'inde kök yüzeyinin tamamen örtülü olduğu, 10 dişte ise 0,9 mm dişeti çekilmesinin tekrar olduğu saptanmıştır. Ondört yıllık takibin sonunda tüm dişlerin %39'unda tekrar dişeti çekilmesi görüldüğü belirtilmiştir (184). Çalışmamızın, kuronale çekilen flebin uygulanış şekli bakımından bu çalışmalardan farklı olmasının yanı sıra bu çalışmalarda sigara içen ve içmeyen hastaların birlikte değerlendirilmiş olması nedeniyle bulgularımızı karşılaştıramamaktayız.

Tam kök yüzeyi örtülmesi hem aşırı dentin duyarlılığının giderilmesi hem de estetiğin sağlanması açısından önemli bir hedeftir. Tam kök yüzeyi örtülme oranı yönünden grupların kendi içinde ya da gruplar arasında 1, 3 ve 6. aylarda fark bulunmamıştır. Sigara içen ve içmeyen gruplar arasındaki farklar istatistiksel analizde anlamlı fark ortaya koymasa da bu farklar klinik olarak anlamlı olabilir. Silva ve arkadaşlarının (216,218) çalışmasında sigara içen grupta tam kök örtülmesi elde edilememiş, sigara içmeyen grupta ise bu oran %50 olarak bulunmuştur. Sigaranın, kuronale çekilen flep ile kök örtülme başarısına etkisini değerlendiren başka çalışmaya rastlamadığımız için bulgularımızı sadece bu çalışma ile karşılaştırabildik. Çalışmamızda elde edilen tam kök örtülme oranları Silva ve arkadaşlarının (216,218) çalışmasına göre daha yüksektir. Bu durum, kök örtülme

oranlarının karşılaştırılmasında da tartışıldığı gibi çalışmamızda kullanılan operasyon tekniği ve mikrocerrahi yöntem ile açıklanabilir.

Huang ve arkadaşları (112) sigara içmeyen hastalarda kuronale çekilen flep ile %60 oranında tam kök örtülmesi bildirirken, çoklu dişeti çekilmelerini kuronale çekilen flep ile örten Zuchelli ve arkadaşları (264) birinci yılda tam kök örtülmesini %85 olarak saptamıştır. Bulgularımız Zuchelli ve arkadaşlarının (264) çalışmasıyla benzerlik göstermektedir. Her iki çalışmaya da dahil edilen defektlerin çekilme derinliği ortalamasının 3 mm'den az olması ve kullanılan flep tekniğinin benzer olması bulguların da benzer olmasına yol açmış olabilir. Bir başka çalışmada ise 5.yılda kökün tam örtülme oranı %35 olarak bildirilmiştir (187). Çalışmamızda elde edilen tam kök örtülme oranları Pini Prato'nun (187) bulgularından daha yüksek bulunmuştur. Dişeti çekilmesinin tedavisinden sonra dişeti kenarının kuronale veya apikale doğru yer değiştirmesi ilk yıl içerisinde sıklıkla karşılaşılan bir durumdur (144,181,196,216,218,264). Takip süresi uzadıkça ilk 6 ay içinde elde edilen sonuçlarda değişiklik olabilir. Bu nedenle bulgularımızın Pini Prato'nun (187) bulgularından farklı olması takip süresindeki farka bağlanabilir.

Çalışmamıza dahil edilen tüm hastaların operasyon sonrası iyileşme dönemleri sorunsuz geçmiştir. Bu durum, uyguladığımız cerrahi yöntemin doku kanlanmasını en az bozacak şekilde planlanmış olması ve operasyon sırasında doku travmasını en aza indirmek amacıyla mikrocerrahi yöntemin kullanılması ile açıklanabilir.

Çalışmamızda operasyon bölgesinde oluşan ağrı seviyesi bir hafta boyunca takip edilerek günler arasında karşılaştırılmıştır. Operasyon sırasında hissedilen ağrı seviyeleri, hastaların Görsel Eşleştirme Skalası üzerinde işaretledikleri değerlere göre hesaplanmış ve başlangıçta sigara içen grupta ortalama değer 0,22 olarak

bulunmuştur. Sigara içmeyen grupta ise hastaların tamamı operasyon sırasında ağrı duymadığını belirtmiştir. Operasyon sonrası 1. gün ağrı seviyeleri her iki grupta da ilk güne göre anlamlı şekilde artarak sigara içen grupta ortalama 1,78, sigara içmeyen grupta ise 2,06 olarak bulunmuştur. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Sigara içen grupta operasyon sonrası 2. gün duyulan ağrı seviyesi başlangıç seviyesine dönmüş ve sonraki günlerde aynı şekilde devam etmiştir. Sigara içmeyen grupta ise ağrı düzeyi 1. günden sonra giderek azalmakla birlikte 2, 3 ve 4. günlerdeki ağrı düzeyi başlangıca göre yüksek bulunmuştur. Gruplar arasındaki bu fark operasyon sırasında veya sonraki günlerde anlamlı bulunmamıştır. Kuronale çekilen flep sonrası ağrı düzeyini değerlendiren yayınlanmış başka bir çalışmaya rastlanmadığı için bulgularımızı başka çalışmalarla karşılaştıramamaktayız.

Çalışmamızda değerlendirilen çekilme derinliği, çekilme genişliği, sondalama derinliği, klinik ataşman seviyesi, keratinize dişeti miktarı, açık kök yüzeyi alanı, kök yüzeyi örtülme miktarı ve oranı gibi klinik değişkenler yönünden gruplar karşılaştırıldığında, ortalama değerler sigara içmeyen grupta daha iyi olmakla birlikte istatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Bu değişkenler arasında fark saptanamamış olması; operasyon sırasında dikey ensizyon yapılırken periostun kesilmemesine özen gösterilmesi, flebin mümkün olduğunca gerilimsiz olmasının sağlanması ve tüm işlemler sırasında doku travmasının en az olmasına dikkat edilmesi ile açıklanabilir. Tüm bu faktörlerin iki çalışma grubunda da başarıyı arttırarak gruplar arasında istatistiksel fark saptanmasını engellemiş olması da mümkündür.

Çalışmamızın her iki grubunda da, cerrahi işlemler büyütme lupu ile özel mikrocerrahi aletler kullanılarak yapılmıştır. Mikrocerrahi yöntemin her iki grupta da uygulanmış olması gruplar arasında fark bulunmamasını açıklayan diğer bir etken olabilir. Kök yüzeyi örtülmesi ile ilgili bulgular sigara içen grupta, sigara içmeyen gruba göre daha düşük olmakla birlikte sonucun başarılı bulunması bu düşüncemizi desteklemektedir.

Çalışmamızın takip süresi 6 ay ile sınırlı kalmıştır. Oysa kök örtülmesi sonrası dişeti kenarının krunale veya apikale doğru yer değiştirmesi ilk yıl içerisinde sıklıkla gözlenen bir durumdur (144,181,196,216,218,264). Daha uzun takip, ilk 6 ay içinde elde edilen sonuçlarda değişiklik ortaya koyabilir ve bu durum gruplar arasında fark yaratabilir. Çalışmamızda gruplar arasında farkın saptanamamış olmasında takip süresi de bir etken olabilir.

Operasyon sonrası dönemde ağız bakımının etkin şekilde yapılması ve üst seviyede tutulması oldukça önemlidir (152). Kök örtülmesini inceleyen çalışmalarda, operasyon sonrası dönemde plak kontrolünün en iyi seviyede tutulmasının önemi vurgulanmaktadır (39,257,264). Çalışmamızın her iki grubunda da hastaların plak seviyesinin oldukça düşük olması, kök örtülme başarısını artıran ve gruplar arasında fark bulunmamasına yol açan diğer bir faktör olabilir.

BÖLÜM V

SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışmada elde ettiğimiz sonuçlar şöyle özetlenebilir;

- Sistemik olarak sağlıklı ve ağız bakımı iyi olan, periodontal dokularında enflamasyon bulunmayan bireylerde sigara, klinik periodontal ölçümleri etkilememektedir.
- Periodontal dokuları klinik olarak sağlıklı olan ve ağız bakımını iyi yapan bireylerde tek başına sigara DOS ve tükürükteki biyokimyasal verileri etkilememektedir.
- Sigara içen veya içmeyen hastalarda mikrocerrahi yöntemi kullanılarak kuronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülmesi sonucu iyileşme sorunsuz olarak tamamlanmaktadır.
- Standart fotoğraflar üzerinde uygun görüntü analiz programlarının kullanılması ile dişeti çekilmesinin derinliği, genişliği ve açık kök yüzeyi alan ölçümleri oldukça hassas bir şekilde hesaplanabilmektedir.

- Kuronale çekilen flep ile kök örtülmesi sigara içen ve sigara içmeyen hastalarda çekilme derinliği, çekilme genişliği ve açık kök yüzeyi alanında benzer miktarda azalma sağlamaktadır. Bu azalmalar 6 aylık takip süresince korunmaktadır.
- Kuronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülmesi sigara içen ve içmeyen hastalarda keratinize dişeti genişliğinde benzer miktarda artış sağlamaktadır.
- Altıncı ayın sonunda, örtülen kök yüzeyi oranı ve tam örtülen kök yüzeyi oranı sigara içen ve sigara içmeyen gruplarda benzerdir.
- Kuronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülmesinde dişeti kalınlığının 0,95 mm'den fazla olması durumunda sigara içen ve sigara içmeyen grupta tam kök yüzeyi örtülmesi elde edilebilmektedir.
- Kuronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülmesi sigara içen ya da içmeyen hastalarda önemli derecede ağrıya neden olmamaktadır.

Bu sonuçlara dayanarak sistemik ve periodontal olarak sağlıklı olan, ağız bakımını iyi yapan kişilerde sigaranın kuronale çekilen flep sonrası klinik sonuçları etkilemediği ve bu tür cerrahi operasyonlar açısından sigara kullanımının bir kontrendikasyon oluşturmayacağı söylenebilir.

BÖLÜM VI

ÖZET

**Kuronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülmesinde
sigara ve doku kalınlığının klinik ve biyokimyasal etkilerinin
değerlendirilmesi**

Kuronale çekilen flep, kök yüzeyi örtülmesi açısından güvenilir ve sonuçları öngörülebilir bir yöntem olarak kabul edilmekte ve açık kök yüzeyinin kapatılması için en sık kullanılan tekniklerden birini oluşturmaktadır. Sigara genel olarak mukogingival cerrahi işlemlerin başarısında etkili olduğu düşünülen bir faktördür. Ancak, sigaranın kuronale çekilen flep ile kök örtülme başarısı üzerine etkisini değerlendiren çok az çalışma bulunmaktadır. Kuronale çekilen flebin başarısına etki eden diğer bir faktör ise dişeti kalınlığıdır. Tam kök örtülmesinin dişeti kalınlığı ile doğrudan ilişkili olduğu ileri sürülmüştür. Çalışmamızın amaçları; sigaranın tükürük ve dişeti çekilmesi olan bölgelerden elde edilen dişeti oluğu sıvısı örneklerindeki biyokimyasal bulgulara etkisini değerlendirmek, kuronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülmesinde sigara kullanımının klinik sonuçlara etkisini değerlendirmek ve

başlangıç dişeti kalınlığının en az 0,8 mm olmasının kuronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülmesinde klinik başarıya etkisini değerlendirmektir.

Toplam 30 hastada 18'i sigara içen grupta ve 18'i sigara içmeyen grupta olmak üzere 36 defekt çalışmaya dahil edildi. Her iki gruba da mikrocerrahi yöntemi ile kuronale çekilen flep uygulandı. Plak ve papil kanama indeksi, çekilme derinliği ve genişliği, açık kök yüzeyi alanı ölçümleri başlangıç, 1, 3 ve 6. aylarda, sondalama derinliği, klinik ataşman seviyesi ve keratinize dişeti genişliği ölçümleri başlangıç ve 6. aylarda yapıldı. Örtülen kök yüzeyi oranı ve tam örtülen kök yüzeyi oranı 1, 3 ve 6. aylar için hesaplandı. Algılanan ağrı seviyeleri operasyon sonrası ilk hafta içerisinde değerlendirildi.

Her iki grupta da çekilme derinliği ve genişliği, klinik ataşman seviyesi ve açık kök yüzeyi alanı başlangıca göre anlamlı olarak azaldı, keratinize dişeti genişliği arttı. Klinik ataşman kazancı, örtülen kök yüzeyi oranı ve tam örtülen kök yüzeyi oranı açısından gruplar arasında fark saptanamadı. Operasyon bölgesinde oluşan ağrı düzeyleri her iki grupta da benzer ve düşük seviyede bulundu.

Çalışmamızın bulgularına göre, kuronale çekilen flep ile kök yüzeyi örtülme başarısının sigara içen ve sigara içmeyen hastalarda yüksek olduğu söylenebilir. Bu sonuçlar, sistemik ve periodontal olarak sağlıklı, ağız bakımını iyi yapan kişilerde sigaranın kuronale çekilen flep sonrası klinik sonuçları olumsuz etkilemediğini düşündürmektedir.

ABSTRACT

Evaluation of the effect of smoking and tissue thickness on root coverage with coronally advanced flap

The coronally advanced flap procedure is a safe and predictable approach that is commonly used for root coverage. Smoking is regarded as an important factor affecting the outcome of mucogingival surgeries. However, there are only few studies evaluating possible effects of smoking on the outcomes of coronally advanced flap in root closure procedures. Gingival tissue thickness is another factor affecting the outcome of coronally advanced flap. Complete root coverage has been suggested to be related with gingival tissue thickness. The aims of the present study were as follows; to evaluate effects of smoking on biochemical content in saliva and gingival crevicular fluid samples collected from sites that have gingival recession, effects of smoking on the clinical outcomes of coronally advanced flap for root coverage, effects of initial gingival thickness of at least 0.8 mm on the clinical outcomes of root coverage with coronally advanced flap.

A total of 36 defects in 30 patients, 18 defects in the smoker group and 18 in the non-smoker group, were included in the present study. Coronally advanced flap

with microsurgery technique was applied to both smoker and non-smoker groups. Plaque index and papilla bleeding index, recession depth and width, root surface area were evaluated at baseline and at 1, 3 and 6 months postoperatively, probing depth, clinical attachment level and keratinized tissue width were evaluated at baseline and 6 months postoperatively. The percentage of root coverage and complete root coverage were calculated at 1, 3 and 6 months. Pain level was assessed postoperatively during the first week.

In both groups, recession depth and width, clinical attachment level and root surface area were decreased and keratinized tissue width was increased compared to the baseline values. Clinical attachment gain, the percentage of root coverage and complete root coverage did not reveal any differences between the smoker and non-smoker groups. The pain levels in operation area were low and similar between the study groups.

According to the present findings, it can be concluded that root coverage with coronally advanced flap has high success rate in both smoker and non-smoker patients. These results suggest that in systemically healthy patients with clinically healthy periodontal tissues and with good oral hygiene, smoking does not have an adverse effect on the clinical results after coronally advanced flap.

BÖLÜM VII

KAYNAKLAR

1. Addy M. (2002). Dentinal hypersensitivity: new perspectives on an old problem. *Int Dent J*, 52:367-375.
2. Addy M, Griffiths G, Dummer P, Kingdom A, Shaw WC. (1987). The distribution of plaque and gingivitis and the influence of toothbrushing hand in a group of South Wales 11-12 year-old children. *J Clin Periodontol*, 14:564-572.
3. Adibrad M, Shahabuei M, Sahabi M. (2009). Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures. *J oral implantol*, 5:232-237.
4. Aichelmann-Reidy ME, Yukna RA, Evans GH, Nasr HF, Mayer ET. (2001). Clinical evaluation of acellular allograft dermis for the treatment of human gingival recession, *J Periodontol*, 72:998-1005.
5. Ainamo A, Bergenholtz A, Hugoson A, Ainamo J. (1992). Location of the mucogingival junction 18 years after apically repositioned flap surgery. *J Clin Periodontol*, 19:49-52.
6. Albandar JM, Kingman A. (1999). Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol*, 70:30-43.

7. Allen AL. (1994). Use of the suprapariosteal envelope in soft tissue grafting for root coverage. II. Clinical results. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 14:302-315.
8. Allen EP, Miller PD. (1989). Coronal positioning of existing gingiva: short term results in the treatment of shallow marginal tissue recession. *J Periodontol*, 60:316-319.
9. Amarante ES, Leknes KN, Skavland J, Lie T. (2000). Coronally positioned flap procedures with or without a bioabsorbable membrane in the treatment of human gingival recession. *J Periodontol*, 71:989-998.
10. American Academy of Periodontology. (2001). Glossary of Periodontal terms. 4. basım. Chicago: *American Academy of Periodontology*, 44.
11. Anderegg CR, Metzler DG, Nicoll BK. (1995). Gingiva thickness in guided tissue regeneration and associated recession at facial furcation defects. *J Periodontol*, 5:397-402.
12. Andia DC, Martins AG, Casati MZ, Sallum EA, Nociti FH. (2008). Root coverage outcome may be affected by heavy smoking: a 2-year follow-up study. *J Periodontol*, 79:647-653.
13. Andrade PF, Grisi MF, Marcaccini AM, Fernandes PG, Reino DM, Souza SL, Taba M, Palioto DB, Novaes AB. (2010). Comparison between micro and macrosurgical techniques for the treatment of localized gingival recessions using coronally positioned flaps and enamel matrix derivative. *J Periodontol*, 81:1572-1579.
14. Arai T, Hiromatsu K, Kobayashi N. (1995). IL-10 is involved in the protective effect of dibutyl cyclic adenosine monophosphate on endotoxin-induced inflammatory liver injury. *J Immunol*, 155:5743-5749.
15. Attar N, Korkmaz Y. (2006). Dentin aşırı hassasiyeti. *Hacettepe Diş Hek Fak Derg*, 30:83-91.

16. Baker P. (2002). The management of gingival recession. *Dent Update*, 29:114-126.
17. Baldi C, Giovanpaolo P, Pagliaro U, Nieri M, Saletta D, Muzzi L, Cortellini P. (1999). Coronally advanced flap procedure for root coverage. Is flap thickness a relevant predictor to achieve root coverage? A 19 case series. *J Periodontol*, 70:1077-1084.
18. Banihashemrad SA, Kazem F, Mohammad HN. (2008). Effect of smoking on gingival recession. *Dent Res J*, 5:1-4.
19. Benowitz NL. (1996). Cotinine as a biomarker of environmental tobacco smoke exposure. *Epidemiol Rev*, 18:188-204.
20. Berglundh T, Lindhe J. (1996). Dimension of the periimplant mucosa. *J Clin Periodontol*, 23:971-973.
21. Bergström J. (1990). Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. *Scand J Dent Res*, 98:497-503.
22. Bergström J, Eliasson S. (1988). Cervical abrasion in relation to toothbrushing and periodontal health. *Scand J Dent Res*, 96:405-411.
23. Bergström J, Floderus-Myrhed B. (1983). Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. *Community Dent Oral Epidemiol*, 11:113-116.
24. Bergström J, Persson L, Preber H. (1988). Influence of cigarette smoking on vascular reaction during experimental gingivitis. *Scand J Dent Res*, 96:34-39.
25. Bergström J, Preber H. (1986). The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodontal Res*, 21:668-676.
26. Bergström J, Preber H. (1994). Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol*, 65:545-550.
27. Bernimoulin JP, Lüscher B, Mühlemann HR. (1975). Coronally repositioned periodontal flap. Clinical evaluation after one year. *J Clin Periodontol*, 2:1-13.

28. Bertolini D, Nedvin G, Bringman T, Smith D, Mundy G. (1986). Stimulation of bone resorption and bone formation in vitro by human TNF. *Nature*, 319:516-518.
29. Biagini G, Checchi L, Miccoli MC, Vasi V, Castaldini C. (1988). Root curettage and gingival repair in periodontitis. *J Periodontol*, 59:124-129.
30. Birkedal-Hansen H. (1993). Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction. *J Periodontal Res*, 28:500-510.
31. Bizzarro S, Van der Velden U, ten Heggeler JM, Leivadaros E, Hoek FJ, Gerdes VE, Bakker SJ, Gans RO, ten Cate H, Loos BG. (2007). Periodontitis is characterized by elevated PAI-1 activity. *J Clin Periodontol*, 34:574-580.
32. Borghetti A, Glise J, Monnet-Corti V, Dejou J. (1999). Comparative clinical study of a bioabsorbable membrane and subepithelial connective tissue graft in the treatment of human gingival recession. *J Periodontol*, 70:123-130.
33. Boström L, Linder LE, Bergström J (1998). Influence of smoking on the outcome of periodontal surgery. A 5-year follow-up. *J Clin Periodontol*, 25:194-201.
34. Bouchard P, Etienne D, Ouhayoun JP, Nilveus R. (1994). Subepithelial connective tissue grafts in the treatment of gingival recessions. A comparative study of 2 procedures, *J Periodontol*, 65:929-936.
35. Bouchard P, Nilveus R, Etienne D. (1997). Clinical evaluation of tetracycline HCl conditioning in the treatment of gingival recession. A comparative study, *J Periodontol*, 68:262-269.
36. Bowers G. (1963). A study of the width of attached gingiva. *J Periodontol*, 34:201-205.
37. Buduneli N, Kardeşler L, Işık H, Willis CS, Hawkins SI, Kinane DF, Scott DA. (2006). Effects of smoking and gingival inflammation on salivary antioxidant capacity. *J Clin Periodontol*, 33:159-164.

38. Burkhardt R, Lang NP. (2005). Coverage of localized gingival recessions: comparison of micro and macrosurgical techniques. *J Clin Periodontol*, 32:287-293.
39. Caffesse RG, Alspach SR, Morrison EC, Burgett FG. (1987). Lateral sliding flaps with and without citric acid. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 7:42-57.
40. Caffesse RG, De LaRosa M, Garza M, Munne-Travers A, Mondragon JG, Weltman R. (2000). Citric acid demineralization and subepithelial connective tissue grafts, *J Periodontol*, 71:568-572.
41. Cairo F, Pagliaro U, Nieri M. (2008). Treatment of gingival recession with coronally advanced flap procedures: a systematic review. *J Clin Periodontol*, 35:136-162.
42. Campbell A, Moore A, Williams E, Stephens J, Tatakis DN. (2002). Tongue piercing: Impact of time and barell stem lenght on lingual gingival recession and tooth chipping. *J Periodontol*, 73:289-297.
43. Carmeliet P, Stassen JM, Schoonjans L, Ream B, van den Oord JJ, De Mol M, Mulligan RC, Collen D. (1993). Plasminogen activator inhibitor-1 gene-deficient mice. II. Effects on hemostasis, thrombosis, and thrombolysis. *J Clin Invest*, 92: 2756-2760.
44. Carveth HJ, Bohnsack JF, McIntyre TM, Baggiolini M, Prescott SM, Zimmerman GA. (1989). Neutrophil activating factor (NAF) induces polymorphonuclear leukocyte adherence to endothelial cells and to subendothelial matrix proteins. *Biochem Biophys Res Commun*, 162:387-393.
45. Caton J. (1979). Establishing and maintaining clinically healthy gingivae in Rhesus monkeys. *J Periodontol*, 6:260-263.
46. Centrella M, McCarthy TL, Kusmik WF, Canalis E. (1991). Relative binding and biochemical effects of heterodimeric and honodimeric isoforms of platelet-derived growth factor in osteoblast enriched cultures from fetal rat bone. *J Cell Physiol*, 147:420-426.

47. Chong CH, Carnes DL, Moritz AJ, Oates T, Ryu OH, Simmer J, Cochran DL. (2006). Human periodontal fibroblast response to enamel matrix derivative, amelogenin, and platelet-derived growth factor-BB. *J Periodontol*, 77:1242-1252.
48. Chrysanthakopoulos NA. (2010). Gingival recession and smoking in young adults: A cross-sectional survey. *J Periodontol & Imp Dent*, 2:77-82.
49. Chung RM, Grbic JT, Lamster IB. (1997). Interleukin-8 and β -glucuronidase in gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol*, 24:146-152.
50. Claffey N, Shanley D. (1986). Relationship of gingival thickness and bleeding to loss of probing attachment in shallow sites following nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, 13:654-657.
51. Clauser C, Nieri M, Franceschi D, Pagliaro U, Pini Prato G. (2003). Evidence-based mucogingival therapy. Part 2: Ordinary and individual patient data meta-analyses of surgical treatment of recession using complete root coverage as the outcome variable. *J Periodontol*, 74:741-756.
52. Common J, McFall WT Jr. (1983). The effects of citric acid on attachment of laterally positioned flaps. *J Periodontol*, 54:9-18.
53. Cook DR, Mealey BL, Verrett RG, Mills MP, Noujeim ME, Lasho DJ, Cronin RJ. (2011). Relationship between clinical periodontal biotype and labial plate thickness: an in vitro study. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 31:345-354.
54. Cooke JW, Sarment DP, Whitesman LA, Miller SE, Jin Q, Lynch SE, Giannobile WV. (2006). Effect of rhPDGF-BB delivery on mediators of periodontal wound repair. *Tissue Eng*, 12:1441-1450.
55. Cordioli G, Mortarino C, Chierico A, Grusovin MG, Majzoub Z. (2001). Comparison of 2 techniques of subepithelial connective tissue graft in the treatment of gingival recessions, *J Periodontol*, 72:1470-1476.

56. Cornelius TB, Adeyemi OO, Adeleke O. (2008). An analysis of the etiological and predisposing factors related to dentin hypersensitivity. *J Contemp Dent Pract*, 9:52-59.
57. Cortes Ade Q, Martins AG, Nociti FH Jr, Sallum AW, Casati MZ, Sallum EA. (2004). Coronally positioned flap with or without acellular dermal matrix graft in the treatment of Class I gingival recessions: a randomized controlled clinical study. *J Periodontol*, 75:1137-1144.
58. Çetinkaya BO, Keles GC, Ayas B, Sakallioğlu EE, Acikgoz G. (2007). The expression of vascular endothelial growth factor in a rat model at destruction and healing stages of periodontal disease. *J Periodontol*, 78:1129-1135.
59. Da Silva RC, Joly JC, De Lima AF, Tatakis DN. (2004). Root coverage using the coronally positioned flap with or without a subepithelial connective tissue graft. *J Periodontol*, 75:413-419.
60. Dababnah RH, Khouri AT, Addy M. (1999) Dentin hypersensitivity an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management. *Brit Dent J*, 187:606-611.
61. Dabbs JM. (1991). Salivary testosterone measurements: collecting, storing, and mailing saliva samples. *Physiol Behav*, 49:815-817.
62. Daniels RH, Finnen MJ, Hill ME, Lackie JM. (1992). Recombinant human IL-8 primes NADPHoxidase and phospholipase A2 activation in human neutrophils. *Immunology*, 75:157-163.
63. Danielsen B, Manji F, Nagelkerke N, Fejerskov O, Baelum V. (1990). Effect of cigarette smoking on the transition dynamics in experimental gingivitis. *J Clin Periodontol*, 17:159-164.
64. Davidson D, Blanc A, Filion D, Wang H, Plut P, Pfeffer G, Buschmann MD, Henderson JE. (2005). Fibroblast growth factor (FGF) 18 signals through FGF receptor 3 to promote chondrogenesis. *J Biol Chem*, 280:20509-20515.

65. De Sanctis M, Zucchelli G. (2007). Coronally advanced flap: a modified surgical approach for isolated recession type defects. Three-year results. *J Clin Periodontol*, 34:262-268.
66. De Taeye B, Smith LH, Vaughan DE. (2005). Plasminogen activator inhibitor-1: a common denominator in obesity, diabetes and cardiovascular disease. *Current Opinion in Pharmacology*, 5:149-154.
67. Dibart S, De Fao P, Surabian G, Hart A, Capri D, Su MF. (2002). Oral piercing and gingival recession: Review of the literature and a case report. *Quintessence Int*, 33:110-112.
68. Do LG, Spencer AJ, Roberts-Thomson K, Ha HD. (2003). Smoking as a risk indicator for periodontal disease among Vietnamese middle-aged population. *Community Dent Oral Epidemiol*, 31:437-446.
69. Dodge JR, Henderson R, Greenwell H. (1998). Root coverage without a palatal donor site using an acellular dermal graft. *Periodontal Insights*, 5:5-8.
70. Edward S. Cohen. Atlas of cosmetic and reconstructive periodontal surgery, (2007). 3. Basim. BC Decker Inc, Hamilton, 433-437.
71. Egelberg J. (1966). Permeability of the dentogingival blood vessels. I. Application of the vascular labeling method and gingival fluid measurements. *J Periodontal Res*, 1:180-191.
72. Eger T, Müller HP, Heinecke A. (1996). Ultrasonic determination of gingival thickness. Subject variation and influence of tooth type and clinical features. *J Clin Periodontol*, 23:839-845.
73. Erdiñç M, Efeoglu A, Demirel K. (1995). Clinical evaluation of the effect of tetracycline hydrochloride root conditioning during flap surgery. *Periodontal Clin Investig*, 17:6-9.
74. Erley KJJ, Swiec GD, Herold R, Bisch FC, Peacock ME. (2006). Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers. *J Periodontol*, 77:1148-1155.

75. Etter JF, Due TV, Perneger TV. (2000). Saliva cotinine levels in smokers and nonsmokers. *Am J Epidemiol*, 151:251-258.
76. Etter JF, Perneger TV, Ronchi A. (1998). Collecting saliva by mail. *Am J Epidemiol*, 147:141-146.
77. Fiorentino DF, Bond MW, Mosmann TR. (1989). Two types of mouse helper T cell. IV. Th2 clones secrete a factor that inhibits cytokine production by Th1 clones. *J Exp Med*, 170:2081-2095.
78. Fiorentino DF, Zlotnik A, Mosmann TR, Howard M, O'Garra A. (1991). IL-10 inhibits cytokine production by activated macrophages. *J Immunol*, 147:3815-3822.
79. Fitzgerald JE, Kreutzer DL. (1995). Localization of interleukin-8 in human gingival tissues. *Oral Microbiol Immunol*, 10:297-303.
80. Foulds J, Bryant A, Stapleton J. (1994). The stability of cotinine in unfrozen saliva mailed to the laboratory. *Am J Public Health*, 84:1182-1183.
81. Gao J, Jordan TW, Cutress TW. (1996). Immunolocalization of basic fibroblast growth factor (bFGF) in human periodontal ligament (PDL) tissue. *J Periodontal Res*, 31:260-264.
82. Geiger AM. (1980). Mucogingival problems and the movement of mandibular incisors: a clinical review. *Am J Orthod*, 78:511-527.
83. Giannopoulou C, Cappuyns I, Mombelli A (2003). Effect of smoking on gingival crevicular fluid cytokine profile during experimental gingivitis. *J Clin Periodontol*, 30:996-1002.
84. Glasgow RE, Mullooly JP, Vogt TM. (1993). Biochemical validation of smoking status: pros, cons, and data from four lowintensity intervention trials. *Addict Behav*, 18:511-527.
85. Glover M. Peridontal plastic and reconstructive surgery. (2004). 2. basım. Missouri: Elsevier Mosby: 407-408.

86. Goaslind GD, Robertason PB, Mahan CJ, Morrison WW, Olson JV. (1977). Thickness of facial gingiva. *J Periodontol*, 48:768-771.
87. Golds EE, Mason P, Nyirkos P. (1989). Inflammatory cytokines induce synthesis and secretion of gro protein and a chemotactic factor but not β 2-microglobulin in human synovial cells and fibroblasts. *Biochemical Journal*, 259:585-588.
88. Gorman WJ. (1967). Prevalence and etiology of gingival recession. *J Periodontol*, 38:316-322.
89. Gottlow J, Nyman S, Karring T, Lindhe J. (1986). Treatment of localized gingival recessions with coronally displaced flaps and citric acid. An experimental study in the dog, *J Clin Periodontol*, 13:57-63.
90. Goutoudi P, Diza E, Arvanitidou M. (2012). Effect of periodontal therapy on crevicular fluid IL-6 and IL-8 in chronic periodontitis. *Int J Dent*, 2012:1-8.
91. Greeley DA, Valois RF, Bernstein DA. (1992). Stability of salivary cotinine sent through the U.S. mail for verification of smoking status. *Addict Behav*, 17:291-296.
92. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E. (1995). Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol*, 66:23-29.
93. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ. (1994). Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol*, 65:260-267.
94. Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, Schifferle R, Andreana S, Genco RJ, Cummins D, Harrap G. (1997). Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc*, 128:599-607.
95. Grotendorst GR, Martin GR, Pencev D, Sodek J, Harvey AK. (1985). Stimulation of granulation tissue formation by platelet-derived growth factor in normal and diabetic rats. *J Clin Invest*, 76:2323-2329.

96. Grupe HE, Warren RF. (1956). Repair of gingival defects by sliding flap operation. *J.Periodontol*, 27:92-95.
97. Gunsolley JC, Quinn SM, Tew J Gooss CM, Brooks CN, Schenkein HA. (1998). The effect of smoking on individuals with minimal periodontal destruction. *J Periodontol*, 69:165-170.
98. Gupta B, Marya CM, Juneja V, Dahiya V. (2007). Root caries: an aging problem. *The Internet Journal of Dental Science*. ISSN: 1937-8238.
99. Gümüş P. (2011). Yapışık dişeti genişliğini arttırmaya yönelik serbest dişeti grefti uygulamalarında farklı yöntemlerin boyutsal değişikliğe etkisinin değerlendirilmesi. *Doktora tezi*, İzmir.
100. Gürgan CA, Oruç AM, Akkaya M. (2004). Alterations in location of the mucogingival junction 5 years after coronally repositioned flap surgery. *J Periodontol*, 75:893-901.
101. Gürsoy UK, Könönen E, Pradhan-Palikhe P, Tervahartiala T, Pussinen PJ, Suominen-Taipale L, Sorsa T. (2010). Salivary MMP-8, TIMP-1, and ICTP as markers of advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*, 37:487-493.
102. Hagewald S, Spahr A, Rimpola E, Haller B, Heijl L, Bernimoulin JP. (2002). Comparative study of Emdogain and coronally advanced flap technique in the treatment of human gingival recessions. a prospective controlled clinical study. *J Clin Periodontol*, 29:35-41.
103. Harper DS, Robinson PJ. (1987). Correlation of histometric, microbial, and clinical indicators of periodontal disease status before and after root planing. *J Clin Periodontol*, 14:190-196.
104. Harris RJ. (1992). The connective tissue and partial thickness double pedicle graft: A predictable method of obtaining root coverage. *J Periodontol*, 63:477-486.

105. Harris RJ. (1994). The connective tissue with partial thickness double pedicle graft: the results of 100 consecutively-treated defects. *J Periodontol*, 65:448-461.
106. Harris RJ. (1997). A comparative study of root coverage obtained with guided tissue regeneration utilizing bioabsorbable membrane versus the connective tissue with gingival thickness double pedicle graft. *J Periodontol*, 68:779-790.
107. Harris RJ. (1998). Root coverage with a connective tissue with partial thickness double pedicle graft and an acellular dermal matrix graft: a clinical and histological evaluation of a case report. *J Periodontol*, 69:1305-1311.
108. Harris RJ. (2002). Acellular dermal matrix used for root coverage: 18 month follow-up observation. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 22:156-163.
109. Harris RJ, Harris AW. (1994). The coronally positioned pedicle graft with inlaid margins: A predictable method of obtaining root coverage of shallow defects. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 14:228-241.
110. Henderson RD, Greenwell H, Drisko C, Regennitter FJ, Lamb JW, Mehlbauer MJ, Goldsmith LJ, Rebitski G. (2001). Predictable multiple site root coverage using an acellular dermal matrix allograft. *J Periodontol*, 72:571-582.
111. Hidalgo FR. (2003). Smoking and periodontal disease. *Periodontol 2000*, 32:50-58.
112. Huang LH, Rodrigo E, Neiva F, Wang HL. (2005). Factors affecting the outcomes of coronally advanced flap root coverage procedure. *J Periodontol*, 76:1729-1734.
113. Hwang D, Wang HL. (2006). Flap thickness as a predictor of root coverage: a systematic review. *J Periodontol*, 77:1625-1634.
114. Jacobsen PL, Bruce G. (2001). Clinical dentin hypersensitivity: understanding the causes and prescribing a treatment. *J Contemp Dent Pract*, 2:1-7.

115. Jahnke PV, Sandifer JB, Gher ME, Gray JL, Richardson AC. (1993). Thick free gingival and connective tissue autografts for root coverage, *J Periodontol*, 64:315-322.
116. Jarvis MJ, Tunstall-Pedoe H, Feyerabend C. (1987). Comparison of tests used to distinguish smokers from nonsmokers. *Am J Public Health*, 77:1435-1438.
117. Jepsen K, Heinz B, Halben JH, Jepsen S. (1998). Treatment of gingival recession with titanium reinforced barrier membranes versus connective tissue grafts. *J Periodontol*, 69:383-391.
118. Johnson GK, Todd GL, Johnson WT, Fung YK, Dubois LM. (1991) Effects of topical and systemic nicotine on gingival blood flow in dogs. *J Dent Res*, 70:906-909.
119. Johnson NW, Bain CA. (2000). Tobacco and oral disease. EU-Working Group on Tobacco and Oral Health. *Br Dent J*, 189:200-206.
120. Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. (1996). Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol*, 67:675-681.
121. Kao RT, Fagan MC, Conte GJ. (2008). Thick vs. thin gingival biotypes: a key determinant in treatment planning for dental implants. *CDA J*, 36:193-198.
122. Kassab MM, Cohen RE. (2003). The etiology and prevalence of gingival recession. *J Am Dent Assoc*, 134:220-225.
123. Keçeli HG, Sengun D, Berberoğlu A, Karabulut E. (2008). Use of platelet gel with connective tissue grafts for root coverage: a randomized-controlled trial. *J Clin Periodontol*, 35:255-262.
124. Kerner S, Borghetti A, Katsahian S, Katsahian S, Etienne D, Malet J, Mora F, Monnet-Corti V, Glise JM, Bouchard P. (2008). A retrospective study of root coverage procedures using an image analysis system. *J Clin Periodontol*, 35:346-355.

125. Khocht A, Simon G, Person P, Denepitiya JL. (1993). Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use. *J Periodontol*, 64:900-905.
126. Kiritsy CP, Lynch AB, Lynch SE. (1993). Role of growth factors in cutaneous wound healing: a review. *Crit Rev Oral Biol Med*, 4:729-760.
127. Lang NP, Löe H. (1972). The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol*, 43:623-627.
128. Langer B, Langer L. (1985). Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage. *J Periodontol*, 56:715-720.
129. Larsen CG, Anderson AO, Appella E, Oppenheim JJ, Matsushima K. (1989). The neutrophil-activating protein (NAP-1) is also chemotactic for T lymphocytes. *Science*, 243:1464-1465.
130. Lawlor E, Camp R, Greaves M. (1992). Epidermal interleukin 1 α functional activity and interleukin 8 immunoreactivity are increased in patients with cutaneous T-cell lymphoma. *Journal of Investigative Dermatology*, 99:514-515.
131. Lerner UH, Ohlin A. (1993). Tumor necrosis factors α and β can stimulate bone resorption in cultered mouse calvaria by a prostaglandin-independent mechanism. *J Bone Miner Res*, 8:147-155.
132. Lindhe J, Karring T, Aroujo M. The anatomy of periodontal tissues. Lindhe J, Lang NP, Karring T. Textbook of clinical periodontology (2008). 5. basım. Copenhagen, Munksgaard, 5-8.
133. Lindhe J, Socransky S, Nyman S, Westfelt E, Haffajee A. (1985). Effect of age on healing following periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, 12:774-787.
134. Lins, LH, de Lima AF, Sallum AW. (2003). Root coverage: Comparison of coronally positioned flap with and without titanium-reinforced barrier membrane. *J Periodontol*, 74:168-174.

135. Lynch SE, de Castilla GR, Williams RC, Kiritsy CP, Howell TH, Reddy MS, Antoniades HN. (1991). The effects of short-term application of a combination of platelet-derived and insulin-like growth factors on periodontal wound healing. *J Periodontol*, 62:458-467.
136. Lynch SE, Nixon JC, Colvin RB, Antoniades HN. (1987). Role of platelet-derived growth factor in wound healing: synergistic effects with other growth factors. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 84:7696-7700.
137. Lynch SE, Williams RC, Polson AM, Howell TH, Reddy MS, Zappa UE, Antoniades HN. (1989). A combination of platelet-derived and insulin-like growth factors enhances periodontal regeneration. *J Clin Periodontol*, 16:545-558.
138. Marcaccini AM, Meschiari CA, Zuardi LR, de Sousa TS, Taba M Jr, Teofilo JM, Jacob-Ferreira AL, Tanus-Santos JE, Novaes AB Jr, Gerlach RF. (2010). Gingival crevicular fluid levels of MMP-8, MMP-9, TIMP-2, and MPO decrease after periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, 37:180-190.
139. Markowitz K, Pashley DH. (2008). Discovering new treatments for sensitive teeth: the long path from biology to therapy. *J Oral Rehabil*, 35:300-315.
140. Martinez-Canut P, Lorca A, Magan R. (1995). Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol*, 22: 743-749.
141. Martins AG, Andia DC, Sallum AW, Sallum EA, Casati MZ, Nocti FH Jr. (2004). Smoking may affect root coverage outcome: A prospective clinical study in humans. *J Periodontol*, 75: 586-591.
142. Mathur A, Yang C, Wolff L. (1996). Cytokines in gingival crevicular fluid of periodontally diseased and healthy sites. *J Periodont Res*, 31:489-495.
143. Matsushima K, Baldwin ET, Mukaida N. (1992). Interleukin-8 and MCAF: novel leukocyte recruitment and activating cytokines. *Chemical Immunology*, 51:236-265.

144. Matter J. (1980). Creeping attachment of free gingival grafts. A five-year follow-up study. *J Periodontol*, 51:681-685.
145. Matter J. (1982). Free gingival grafts for the treatment of gingival recession. A review of some techniques. *J Clin Periodontol*, 9:103-114.
146. McFarlane CG, Reynolds JJ, Meikle MC. (1990). The release of interleukine-1 β , tumor necrosis factor- α and interferon- γ by cultered peripheral blood mononuclear cells from patient with periodontitis. *J Periodontal Res*, 25:207-214.
147. McGee GS, Davidson JM, Buckley A, Sommer A, Woodward SC, Aquino AM, Barbour R, Demetriou AA. (1988). Recombinant basic fibroblast growth factor accelerates wound healing. *J Surg Res*, 45:145-153.
148. McGee JM, Tucci MA, Edmundson TP, Serio CL, Johnson RB. (1998). The relationship between concentrations of proinflammatory cytokines within gingiva and the adjacent sulcular depth. *J Periodontol*, 69:865-871.
149. McGuire MK, Nunn M. (2003). Evaluation of human recession defects treated with coronally advanced flaps and either enamel matrix derivative or connective tissue. Part 1: Comparison of clinical parameters. *J Periodontol*, 74:1110-1125.
150. McGuire MK, Scheyer ET. (2006). Comparison of recombinant human platelet-derived growth factor-BB plus beta tricalcium phosphate and a collagen membrane to subepithelial connective tissue grafting for the treatment of recession defects: a case series. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 26:127-133.
151. Melsena B, Allaisb D. (2005). Factors of importance for the development of dehiscences during labial movement of mandibular incisors: A retrospective study of adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 127:552-561.
152. Miller PD. (1993). Root coverage grafting for regeneration and aesthetics. *Periodontol 2000*, 1:118-127.

153. Miller PD Jr. (1985). A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Rest Dent*, 5:9-13.
154. Miyasato M, Crigger M, Egelberg J. (1977). Gingival condition in areas of minimal and appreciable width of keratinized gingiva. *J Periodontol*, 4:200-209.
155. Modica F, DelPizzo M, Roccuzzo M, Romagnoli R. (2000). Coronally advanced flap for the treatment of buccal gingival recessions with and without enamel matrix derivative. A split-mouth study. *J Periodontol*, 71:1693-1698.
156. Morozumi T, Kubota T, Sato T, Okuda K, Yoshie H. (2004). Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol*, 31:267-272.
157. Müller HP, Eger T, Schorb A. (1998). Gingival dimensions after root coverage with free connective tissue grafts. *J Clin Periodontol*, 25:424-430.
158. Müller HP, Eger T. (1997). Gingival phenotypes in young male adults. *J Clin Periodontol*, 24:65-71.
159. Müller HP, Eger T. (2002) Masticatory mucosa and periodontal phenotype. *Int J Periodontics Rest Dent*, 22:172-183.
160. Müller HP, Heinecke A. (2002). The influence of gingival dimensions on bleeding upon probing in young adults with plaque induced gingivitis. *Clin Oral Investig*, 6:69-74.
161. Müller HP, Heinecke A, Scaller N, Eger T. (2000). Masticatory mucosa in subjects with different periodontal phenotypes. *J Clin Periodontol*, 27:621-626.
162. Müller HP, Könönen E. (2005). Variance components of gingival thickness. *J Periodont Res*, 40:239-244.
163. Müller HP, Schaller NS, Eger T. (1999). Ultrasonic determination of thickness of masticatory mucosa. A methodologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 88:248-253.

164. Müller HP, Scaller N, Eger T, Heinecke A. (2000). Thickness of masticatory mucosa. *J Clin Periodontol*, 27:431-436.
165. Müller HP, Stadermann S, Heinecke A. (2002). Gingival recession in smokers and non-smokers with minimal periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 29:129-136.
166. Murray JJ. (1973). Gingival recession in tooth types in high fluoride and low fluoride areas. *J Periodont Res*, 8:243-251.
167. Nieri M, Rotundo R, Franceschi D, Cairo F, Cortellini P, Pini Prato G. (2009). Factors affecting the outcome of the coronally advanced flap procedure: a Bayesian network analysis. *J Periodontol*, 80:405-410.
168. Nizam N. (2009). Bağ dokusu grefti ile kök yüzeyi örtülmesinde mikrocerrahi ve konvansiyonel periodontal cerrahinin klinik sonuçlarının değerlendirilmesi. *Doktora tezi*, İzmir.
169. Norberg O. (1926). Är en utlakning utan vävnadsförstötning ersonskbar vid kirurgisk behandling av s. k. alveolarpyorrhoe? *Sven Tandlak Tidskr*, 19:171-177.
170. Oates TW, Rouse CA, Cochran DL. (1993). Mitogenic effects of growth factors on human periodontal ligament cells in vitro. *J Periodont Res*, 64:142-148.
171. Obeid P, Bercy P. (2000). Effects of smoking on periodontal health: a review. *Adv Ther*, 17:230-237.
172. Oles RD, Ibbott CG, Lavery WH. (1988). Effect of root curettage and sodium hypochlorite treatment on pedicle flap coverage of localized recession. *J Can Dent Assoc*, 54:515-517.
173. Olson RH, Adams DF, Layman DL. (1985). Inhibitory effect of periodontally diseased root extracts on the growth of human gingival fibroblasts. *J Periodontol*, 56:592-596.
174. O'Leary TJ, Drake RB, Crump PP, Allen MF. (1971). The incidence of recession in young males: a further study. *J Periodontol*, 42:264-267.

175. Özçaka Ö, Bıçakcı N, Pussinen P, Sorsa T, Köse T, N Buduneli. (2011). Smoking and matrix metalloproteinases, neutrophil elastase and myeloperoxidase in chronic periodontitis. *Oral Diseases*, 17:68-76.
176. Palmer RM, Scott DA, Meekin TN, Poston RN, Odell EW, Wilson RF. (1999). Potential mechanisms of susceptibility to periodontitis in tobacco smokers. *J Periodont Res*, 34:363-369.
177. Paolantonio M, Dolci M, Esposito P, D'Archivio D, Lisanti L, Di Luccio A, Perinetti G. (2002). Subpedicle acellular dermal matrix graft and autogenous connective tissue graft in the treatment of gingival recessions: A comparative 1-year clinical study. *J Periodontol*, 73:1299-1307.
178. Parfitt GJ, Mjör IA. (1964). A clinical evaluation of localized gingival recession in children. *J Dent Child*, 31:257-262.
179. Payne JB, Reinhart RA, Masada MP, DuBois LM, Allison AC. (1993). Gingival crevicular fluid IL-8: correlation with local IL-1 β levels and patient estrogenous status. *J Periodont Res*, 28:451-453.
180. Peacock ME, Sutherland DE, Schuster GS. (1993). The effect of nicotine on reproduction and attachment of human gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol*, 64:658-665.
181. Pini Prato G, Baldi C, Pagliaro U, Nieri M, Saletta D, Rotundo R, Cortellini P. (1999). Coronally advanced flap procedure for root coverage. Treatment of root surface: root planning versus polishing. *J Periodontol*, 70:1064-1076.
182. Pini Prato G, Clauser C, Cortellini P. (1996). Guided tissue regeneration versus mucogingival surgery in the treatment of human buccal recessions. A 4-year follow-up study. *J Periodontol*, 67:1216-1223.
183. Pini Prato G, Pagliaro U, Baldi C, Nieri M, Saletta D, Cairo F, Cortellini P. (2000). Coronally advanced flap procedure for root coverage. Flap with tension versus flap without tension: a randomized controlled clinical study. *J Periodontol*, 71:188-201.

184. Pini Prato G, Rotundo R, Franceschi D, Cairo F, Cortellini P, Nieri M. (2011). Fourteen-year outcomes of coronally advanced flap for root coverage: follow-up from a randomized trial. *J Clin Periodontol*, 38:715-720.
185. Pini Prato G, Tinti C, Vincenzi G, Magnani C, Cortellini P, Clauser C. (1992). Guided tissue regeneration versus mucogingival surgery in the treatment of human buccal gingival recession. *J Periodontol*, 63:919-928.
186. Pini Prato GP, Baldi C, Nieri M, Franceschi D, Cortellini P, Clauser C, Rotundo R, Muzzi L. (2005). Coronally Advanced Flap: The Post-Surgical Position of the Gingival Margin Is an Important Factor for Achieving Complete Root Coverage. *J Periodontol*, 76:713-722.
187. Pini Prato GP, Cairo F, Nieri M, Franceschi D, Rotundo R, Cortellini P. (2010). Coronally advanced flap versus connective tissue graft in the treatment of multiple gingival recessions: a split-mouth study with a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol*, 37:644-650.
188. Pizzo MD, Zucchelli G, Modica F, Villa R, Debernardi C. (2005). Coronally advanced flap with or without enamel matrix derivative for root coverage: A 2-year study. *J Clin Periodontol*, 32:1181-1187.
189. Polson AM, Proye MP. (1982). Effect of root surface alterations on periodontal healing. II. Citric acid treatment of the denuded root. *J Clin Periodontol*, 9:441-454.
190. Powell RN, McEniery TM. (1981). Disparities in gingival height in the mandibular central incisor region of children aged 6-12 years. *Community Dent Oral Epidemiol*, 9:32-36.
191. Rasperini G, Silvestri M, Schenk RK, Nevins ML. (2000) Clinical and histologic evaluation of human gingival recession treated with a subepithelial connective tissue graft and enamel matrix derivative (Emdogain): A case report. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 20:269-275.

192. Rauten AM, Surlin P, Oprea B, Siloși I, Moisa M, Caramizaru D, Vătu M. (2011). Matrix metalloproteinase 9 levels in gingival crevicular fluid in patients after periodontal microsurgery for orthodontic induced gingival hypertrophy. *Rom J Morphol Embryol*, 52:431-433.
193. Register AA, Burdick FA. (1976). Accelerated reattachment with cementogenesis to dentin, demineralized in situ. II. Defect repair. *J Periodontol*, 47:497-505.
194. Ricarte SM, Matoses VF, Lacer VJF, Fernandez AJF, Moreno BM. (2008). Dentinal sensitivity: concept and methodology for its objective evaluation. *Med Oral Patol Cir Bucal*, 13:201-216.
195. Robson MC, Phillips LG, Lawrence WT, Bishop JB, Youngerman JS, Hayward PG, Broemeling LD, Hegggers JP. (1992). The safety and effect of topically applied recombinant basic fibroblast growth factor on the healing of chronic pressure sores. *Ann Surg*, 216:401-406.
196. Roccuzzo M, Bunino M, Needleman I, Sanza M. (2002). Periodontal plastic surgery for treatment of localized gingival recessions: A systematic review. *J Clin Periodontol*, 29:178-194.
197. Roccuzzo M, Buser D. (1996). Treatment of buccal gingival recessions with e-PTFE membranes and miniscrews: surgical procedure and results of 12 cases. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 16:356-365.
198. Roccuzzo M, Lungo M, Corrente G, Gandolfo S. (1996). Comparative study of a bioresorbable and a non-resorbable membrane in the treatment of human buccal gingival recessions. *J Periodontol*, 67:7-14.
199. Rosenbaum JT, Angell E. (1995). Paradoxical effects of IL-10 in endotoxin-induced uveitis. *J Immunol*, 155:4090-4094.
200. Rosetti EP, Marcantonio RA, Rossa C Jr, Chaves ES, Goissis G, Marcantonio E Jr. (2000). Treatment of gingival recession: Comparative study between subepithelial connective tissue graft and guided tissue regeneration, *J Periodontol*, 71:1441-1447.

201. Rossa CJr. (2000). Regeneration of Class III Furcation Defects With Basic Fibroblast Growth Factor (b-FGF) Associated With GTR. A Descriptive and Histometric Study in Dogs. *J Periodontol*, 71:775-784.
202. Saletta D, Pini Prato G, Pagliaro U, Baldi C, Mauri M, Nieri M. (2001). Coronally Advanced Flap Procedure: Is the Interdental Papilla a Prognostic Factor for Root Coverage? *J Periodontol*, 72:760-766.
203. Sanchez-Hernandez PE, Zamora-Perez AL, Fuentes-Lerma M, Robles-Gómez C, Mariaud-Schmidt RP, Guerrero-Velázquez C. (2011). IL-12 and IL-18 levels in serum and gingival tissue in aggressive and chronic periodontitis. *Oral Dis*, 17:522-529.
204. Sandholm L, Niemi ML, Ainamo J. (1982). Identification of soft tissue brushing lesions: a clinical and scanning electronmicroscopic study. *J Clin Periodontol*, 9:397-401.
205. Santana RB, Furtado MB, Mattos CM, de Mello Fonseca E, Dibart S. (2010). Clinical evaluation of single-stage advanced versus rotated flaps in the treatment of gingival recessions. *J Periodontol*, 81:485-492.
206. Sardella A, Pedrinazzi M, Bez C, Lodi G. (2002). Labial piercing resulting in gingival recession. A case series. *J Clin Periodontol*, 29:961-963.
207. Saxer UP, Mühlemann HR. (1975). Motivation and education. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd*, 85:905-919.
208. Schneider S J, Singer H. (1983). Validating reports of nonsmoking with breath and saliva samples: your checkup is in the mail. *Addict Behav*, 8:187-191.
209. Schroder J. (1989). The monocyte-derived neutrophil activating peptide (NAP/interleukin 8) stimulates human neutrophil arachidonate-5-lipoxygenase, but not the release of cellular arachidonate. *Int J Clin Exp Med*, 170:847-863.

210. Sculean A, Schwarz F, Berakdar M, Romanos GE, Brex M, Willershausen B, Becker J. (2004). Non-surgical periodontal treatment with a new ultrasonic device (Vector-ultrasonic system) or hand instruments. *J Clin Periodontol*, 31:428-433.
211. Selvig KA, Ririe CM, Nilvéus R, Egelberg J. (1981). Fine structure of new connective tissue attachment following acid treatment of experimental furcation pockets in dogs. *J Periodontal Res*, 16:123-129.
212. Serino G, Wennstrom JL, Lindhe J, Eneroth L. (1994). The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol*, 21:57-63.
213. Sham AS, Cheung LK, Jin LJ, Corbet EF. (2003). The effects of tobacco use on oral health. *Hong Kong Med J*, 9:271-277.
214. Shanellec DA. (2003). Periodontal microsurgery. *J Esthet Restor Dent*, 15:402-407.
215. Silness J, Loe H. (1964). Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand*, 22:121-135.
216. Silva CO, de Lima AF, Sallum AW, Tatakis DN. (2007). Coronally positioned flap for root coverage in smokers and non-smokers: stability of outcomes between 6 months and 2 years. *J Periodontol*, 78:1702-1707.
217. Silva CO, Ribeiro EDP, Sallum AW, Tatakis DN. (2010). Free gingival grafts: graft shrinkage and donor site healing in smokers and non-smokers. *J Periodontol*, 81:692-701.
218. Silva CO, Sallum AW, de Lima AF, Tatakis DN. (2006). Coronally positioned flap for root coverage: poorer outcomes in smokers. *J Periodontol*, 77:81-87.
219. Slutzkey S, Levin L. (2008). Gingival recession in young adults: occurrence, severity, and relationship to past orthodontic treatment and oral piercing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 134:652-656.

220. Smith WB, Gamble JR, Clark-Lewis I, Vadas MA. (1993). Chemotactic desensitization of neutrophils demonstrates interleukin-8 (IL-8)-dependent and IL-8-independent mechanisms of transmigration through cytokine-activated endothelium. *Immunology*, 78:491-497.
221. Solnit A, Stambaugh R. (1983). Treatment of gingival clefts by occlusal therapy. *Int J Periodontics Rest Dent*, 3:38-55.
222. Sonick BM, Hwang D. (2011). The Dependability of Connective Tissue Grafting for the Resolution of Full-Mouth Recession. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 32:48-53.
223. Sorsa T, Tjäderhane L, Konttinen Y, Lauhio A, Salo T, Lee H-S, Golub LM, Brown DL, Mäntylä P (2006). Matrix metalloproteinases: Contribution to pathogenesis, diagnosis and treatment of periodontal inflammation. *Ann Med*, 38:306-321.
224. Souza SL, Macedo GO, Tunes RS, Silveira Souza AM, Novaes AB Jr, Grisi MF, Taba M Jr, Palioto DB, Correa VM. (2008). Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers: a clinical and histologic controlled study in humans. *J Periodontol*, 79:1014-1021.
225. Sporn MB, Roberts AB. Polypeptide Growth Factors and their Receptors. (1991). New York: Springer-Verlag.
226. Stashenko P, Fukiyoshi P, Obernesser MS, Probst L, Haffajee AD, Socransky SS. (1991). Levels of interleukin-1 β in tissue from sites of active periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 18:548-554.
227. Stashenko P, Jandinski JJ, Fujiyoshi P, Rynar J, Socransky SS. (1991). Tissue levels of bone resorptive cytokines in periodontal disease. *J Periodontol*, 62: 504-509.
228. Stoner JE, Mazdyasna S. (1980). Gingival recession in the lower incisor region of 15- year-old subjects. *J Periodontol*, 51:67-74.

229. Sullivan HC, Atkins JH. (1968). Free autogenous gingival grafts. I. Principles of successful grafting. *Periodontics* 6:121-129.
230. Susin C, Haas AN, Oppermann RV, Haugejorde O, Albandar JM. (2004). Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population. *J Periodontol*, 75:1377-1386.
231. Tagge DL, O'Leary TJ, El-Kafrawy AH. (1975). The clinical and histological response of periodontal pockets to root planing and oral hygiene. *J Periodontol*, 46:527-533.
232. Takahashi S. (2011). Vascular endothelial growth factor (VEGF), VEGF receptors and their inhibitors for antiangiogenic tumor therapy. *Biol Pharm Bull*, 34:1785-1788.
233. Tatakis DN, Trombelli L. (2000). Gingival recession treatment: Guided tissue regeneration with bioabsorbable membrane versus a connective tissue graft, *J Periodontol*, 71:299-307.
234. Terranova VP, Odziemiec C, Tweden KS, Spadone DP. (1989). Repopulation of dentin surfaces by periodontal ligament cells and endothelial cells. Effect of basic fibroblast growth factor. *J Periodontol*, 60:293-301.
235. Toker H, Özdemir H. (2009). Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a university dental hospital in Turkey. *Int J Dent Hyg*, 7:115-120.
236. Tolmie PN, Rubins RP, Buck GS, Vagianos V, Lanz JC. (1991). The predictability of root coverage by way of free gingival autografts and citric acid application: an evaluation by multiple clinicians. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 11:261-271.
237. Tonetti MS. (1998). Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol*, 3:88-101.

238. Tonetti MS, Imboden MA, Gerber L, Lang NP, Laissue J, Mueller C. (1994). Localized expression of mRNA for phagocyte-specific chemotactic cytokines in human periodontal infections. *Infect Immun*, 62:4005-4014.
239. Trombelli L, Scabbia A, Tatakis DN, Checchi L, Calura G. (1998). Resorbable barrier and envelope flap surgery in the treatment of human gingival recession defects. *J Clin Periodontol*, 25:24-29.
240. Trott JR, Love B. (1966). An analysis of localized gingival recession in 766 Winnipeg High School students. *Dent Pract Dent Rec*, 16:209-213.
241. Tsai C, Ho Y, Chen C. (1995). Levels of interleukin-1 β and interleukin-8 in gingival crevicular fluids in adult periodontitis. *J Periodontol*, 66:852-859.
242. Tsai IS, Tsai CC, Ho YP, Ho KY, Wu YM, Hung CC. (2005). Interleukin-12 and interleukin-16 in periodontal disease. *Cytokine*, 31:31-40.
243. Tugnait A, Clerehugh V. (2001). Gingival recession-its significance and management. *J Dent*, 29:381-394.
244. Tumpey TM, Elner VM, Chen SH, Oakes JE, Lausch RN. (1994). Interleukin-10 treatment can suppress stromal keratitis induced by herpes simplex virus type 1. *J Immunol*, 153:2258-2265.
245. Tweden KS, Spadone DP, Terranova VP. (1989). Neovascularization of surface demineralized dentin. *J Periodontol*, 60:460-466.
246. Valois RF, Adams KG, Kammermann SK. (1996) One-year evaluation results from CableQuit: a community cable television smoking cessation pilot program. *J Behav Med*, 19:479-499.
247. Van der Weijden GA, de Slegte C, Timmerman MF, van der Velden U. (2001). Periodontitis in smokers and non-smokers: intra-oral distribution of pockets. *J Clin Periodontol*, 28:955-960.
248. Vandana KL, Savitha B. (2005). Thickness of gingiva in association with age, gender and dental arch location. *J Clin Periodontol*, 32:828-830.

249. Waerhaug J. (1978). Healing of the dento-epithelial junction following subgingival plaque control. I. As observed in human biopsy material. *J Periodontol*, 49:1-8.
250. Wang HL, Bunyaratavej P, Labadie M, Shyr Y, MacNeil RL. (2001). Comparison of 2 clinical techniques for treatment of gingival recession. *J Periodontol*, 72:1301-1311.
251. Ward VJ. (1976). The depth of the vestibular fornix in the mandibular anterior region in health. *J Periodontol*, 47:651-655.
252. Watson PJ. (1984). Gingival recession. *J Dent*, 12:29-35.
253. Weisgold AS. (1977). Contours of the full crown restoration. *Alpha Omegan*, 70:77-89.
254. Wendell KJ, Stein SH. (2001) Regulation of cytokine production in human gingival fibroblasts following treatment with nicotine and lipopolysaccharide. *J Periodontol*, 72:1038-1044.
255. Wennström JL. (1996). Mukogingival therapy. *Ann Periodontol*, 1:671-701.
256. Wennström JL, Pini Prato GP. Mucogingival therapy - periodontal plastic surgery. Lindhe J, Karring T, Lang NP. Clinical periodontology and implant dentistry. (2003). 4. basım. Copenhagen, Munksgaard, 576-649.
257. Wennström JL, Zucchelli (1996) Increased gingival dimensions. A significant factor for successful outcome of root coverage procedures?: A 2-year prospective clinical study. *J Clin Periodontol*, 23:770-777.
258. Williams CG, Machperson JV, Unwin PR, Parkinson C. (2008). Laser scanning confocal microscopy coupled with hydraulic permeability measurements for elucidating fluid flow accross porous materials: application to human dentine. *Analytic Sci*, 24:437-442.
259. Woodyard SG, Snyder AJ, Henley G. (1984). A histometric evaluation of the effect of citric acid preparation upon healing of coronally positioned flaps in nonhuman primates. *J Periodontol*, 55:203-212.

260. Yazır Y, Gonca S, Filiz S, Dalçık H. (2004). An important protein family for endothelial cells; vascular endothelial growth factor (VEGF) members of the family, structure and synthesis. *Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 26:181-184.
261. Zandim DL, Correa FOB, Junior JR, Sampaio JEC. (2008). In vitro evaluation of the effect of natural orange juices on dentin morphology. *Braz Oral Res*, 22:176-183.
262. Zucchelli G, Cesari C, Amore C, Montebugnoli L, De Sanctis M. (2004). Laterally moved, coronally advanced flap: a modified surgical approach for isolated recession-type defects. *J Periodontol*, 75:1734-1741.
263. Zucchelli G, De Sanctis M. (2000). Treatment of multiple recession-type defects in patients with esthetic demands. *J Periodontol*, 71:1506-1514.
264. Zucchelli G, De Sanctis M. (2005). Longterm outcome following treatment of multiple Miller class I and II recession defects in esthetic areas of the mouth. *J Periodontol*, 76:2286-2292.
265. Zucchelli G, Mele M, Mazzotti C, Marzadori M, Montebugnoli L, De Sanctis M. (2009). Coronally advanced flap with and without vertical releasing incisions for the treatment of multiple gingival recessions: a comparative controlled randomized clinical trial. *J Periodontol*, 30:1083-1094.
266. Zucchelli G, Mounssif I, Stefanini M, Mele M, Montebugnoli L, Sforza NM. (2009). Hand and ultrasonic instrumentation in combination with root-coverage surgery: a comparative controlled randomized clinical trial. *J Periodontol*, 80:577-585.

EK 1

Ağrı Değerlendirme Formu

Tarih: ... / ... / 20...

Bu form geçirmiş olduğunuz ameliyat sırasında ve sonrasında duyduğunuz ağrıyı değerlendirmek amacı ile hazırlanmıştır. Ağrı miktarını belirlemek üzere her gün için “0” ile “10” arasında rakamlar bulunan bir cetvel hazırlanmıştır. Cetvel üzerindeki “0” rakamı hiç ağrınızın olmadığını “10” rakamı ise en yüksek seviyede ağrı duyduğunuzu ifade etmektedir. Yani “0” dan “10” rakamına doğru gidildikçe ağrınızın arttığı ifade edilmektedir. Her gün operasyon bölgesinde duyduğunuz ağrıyı bu cetveller üzerinde ayrı ayrı işaretleysiniz.

Operasyon sırasında

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Operasyon sonrasında 1. gün

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Operasyon sonrasında 2. gün

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Operasyon sonrasında 3. gün

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Operasyon sonrasında 4. gün

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Operasyon sonrasında 5. gün

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Operasyon sonrasında 6. gün

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Operasyon sonrasında 7. gün

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----



EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KOMİTESİ

EK 2

Sayı : B.30.2.EGE.0.20.05.00/OY/574-565
Karar No:10-8/5

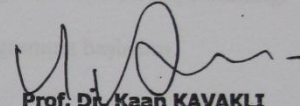
24.11.2010

Sayın
Prof. Dr. Nurcan BUDUNELİ
Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Periodontoloji Anabilim Dalı

Komitemize başvurusunu yaptığınız "**Kuronal Çekilen Flep İle Kök Yüzeyi Örtülmesinde Sigara Ve Doku Kalınlığının Klinik Ve Biyokimyasal Etkilerinin Değerlendirilmesi**" konulu araştırmanıza ilişkin Komitemiz kararı ekte sunulmaktadır.

İlgili yönetmelik gereği araştırmaya başlama bildiriminin, bir yıllık süreyi aşması durumunda Yıllık Bildirimlerin, 7 gün içinde Ciddi Advers Olay Bildirimlerinin, bitirme tarihinin ve Sonuç Raporunun Komitemize sunulması ve her türlü yazışmanın araştırma tam adı/kodu, karar tarih ve sayısı bildirilerek (Etik Komite Bilgilendirme Formu ekinde) yapılması gerekmektedir.

Yazımızın bir örneğinin diğer araştırma merkezlerine ve destekleyiciye iletilmesi hususunda bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.


Prof. Dr. Kaan KAVAKLI
Başkan

EK: İlgili Etik Komite Kararı

ÖZGEÇMİŞ

13.07.1984 tarihinde Antalya’da doğdum. İlköğrenimimi Antalya Barbaros İlkokulu’nda, orta ve lise öğrenimimi Antalya Bileydi Anadolu Lisesi’nde tamamladım. 2002 yılında eğitimime başladığım Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi’nden 2007 yılında mezun oldum ve aynı yıl Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı’nda doktora programına başladım.