

T.C.
İstanbul Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
Bitirme Tezi

CERRAHİ OLMAYAN PERİODONTAL TEDAVİLER

Sena Demir

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Korkud Demirel

İstanbul-2020

TEŞEKKÜR

Eğitim hayatım boyunca üzerimde emeği bulunan **bütün öğretmenlerime**, köklü tarihiyle **İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakóltesi ailesine**, her zaman daha iyiye ulaşma çabası içinde olmamı sağlayıp bana başarıma gücü veren ve destekleriyle bugünlere gelmemi sağlayan **aileme**, varlıkları büyük bir armağan olan motivasyon kaynağım **yeğenlerim Nil ve Ömer Bulut'a**, her koşulda daima yanımda olan **canlarım Emek Bayındır, Gözde Acar, Meriç Ardanancı, Merve Gül, Merve Kaya, Mısra Őencan, Neslihan Demir, Seda Demiral, Seda Türker, Sevcan Altundal, Simay Arı, Tuđçe Taő ve Zeynep Topalođlu'na** çok teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMA LİSTESİ.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
TABLO LİSTESİ.....	vi
FOTOĞRAF LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	vii
SUMMARY.....	viii
1. GİRİŞ.....	1
2. PERİODONTAL HASTALIKLAR.....	1
2.1. Dişeti İltihapları (Gingivitis).....	2
2.2. Periodontitis.....	3
3. PERİODONTAL HASTALIK SINIFLANDIRMASI.....	4
4. PERİODONTAL HASTALIKLARIN MİKROBİYAL NEDENLERİ VE HASTALIK SEYRİNİ ETKİLEYEN UNSURLAR	
4.1. Dental Biyofilm.....	11
4.2. Yerel Hazırlayıcı Faktörler.....	12
4.3. Mikrobiyal Floradaki Değişimler.....	13
4.4. Doku Yanıtı.....	14
4.5. Doku Yanıtını Etkileyen Faktörler.....	17
4.5.1. Sigara Kullanımı.....	17
4.5.2. Sistemik Hastalıklar.....	18
4.5.2.1. <i>Diabetes Mellitus</i>	18
4.5.3. İlaça Bağlı Bozukluklar.....	19
4.5.4. Stres.....	19
4.5.5. Hormonal Değişiklikler.....	19
4.5.6. Genetik Faktörler.....	20
4.5.7. Yaş.....	20
5. PERİODONTAL TANI YÖNTEMLERİ.....	21

5.1. Klinik Değerlendirmeler.....	21
5.1.1. Klinik Değerlendirmede Sık Kullanılan İndeksler.....	26
5.2. Radyografik Değerlendirmeler.....	27
6. SİSTEMATİK PERİODONTAL TEDAVİ.....	28
7. CERRAHİ OLMAYAN PERİODONTAL TEDAVİLER.....	30
7.1. Ağız Bakımı, Eğitimi ve Kişiyeye Uygun Hale Getirilmesi.....	31
7.1.1. Diş Fırçalama.....	33
7.1.2. Diş Macunları.....	36
7.1.3. Ara Yüz Temizliği.....	36
7.1.4. Kimyasal Ağız Bakımı.....	39
7.2. Diş ve Kök Yüzey Temizliği.....	41
7.2.1. Kullanılan Teknikler.....	41
7.2.1.1. Sıralı Tedavi.....	42
7.2.1.2. Tümünden Yaklaşım.....	42
7.2.2. Kullanılan Aletler.....	43
7.2.2.1 El Aletleri.....	44
7.2.2.2 Sonik ve Ultrasonik Cihazlar.....	45
7.2.2.3 Lazerler.....	46
7.3. Plak Birikimini Kolaylaştıran Unsurların Düzeltilmesi	47
7.3.1. Çürük ve Pulpa Hastalıklarının Tedavisi.....	47
7.3.2. İyatrojenik Kusurların Düzeltilmesi.....	47
7.3.3. Küçük Diş Konum Bozukluklarının Düzeltilmesi.....	48
8.CERRAHİ OLMAYAN PERİODONTAL TEDAVİYE DOKUNUN YANITI VE KLİNİK DEĞERLENDİRME	
8.1 Histolojik Sonuçlar.....	48
8.2. Mikrobiyolojik sonuçlar.....	50
8.3. Klinik Sonuçlar.....	50
9. DESTEKLEYİCİ PERİODONTAL TEDAVİ	
9.1. Destekleyici Periodontal Tedavinin Amacı.....	52
9.2. Destekleyici Periodontal Tedavinin Sıklığı	52
9.3. Destekleyici Periodontal Tedavinin Uygulama Tekniği.....	56

10. SONUÇ.....	57
KAYNAKLAR.....	58
ÖZGEÇMİŞ.....	76

KISALTMA LİSTESİ

- Aa.: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*
ADA: Amerikan Dişhekimleri Birliği
AMP: Antimikrobiyal Peptit
COPT: Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi
DB: Dental Biyofilm
DOS: Dişeti Oluğu Sıvısı
Er: YAG: Erbium: Yttrium-Aluminium-Garnet
Er, Cr: YAG: Erbium, Chromium: Yttrium-Scandium-Gallium-Garnet
HNP: *Human Neutrophil Peptide*
IL: İnterlökin
IL-1Ra: IL-1 Reseptör Antagonisti
KAK: Klinik Ataşman Kaybı
KP: Kronik Periodontitis
KVS: Kardiyovasküler Sistem
LPS: Lipopolisakkarit
MDP: Mikrobiyal Dental Plak
MMP: Matriks Metalloproteinaz
MSS: Mine Semet Sınırı
NADPH: Nikotinamid Adenin Dinükleotid Fosfat
Nd: YAG: Neodymium: Yttrium-Aluminium-Garnet
NUG: Nekrotizan Ülseratif Gingivitis
NUP: Nekrotizan Ülseratif Periodontitis
Pg.: *Phorphyromonas gingivalis*
RANKL: NFkB Ligandı
RKK: Radyografik Kemik Kaybı
SCD: Sondalanabilir Cep Derinliği
SD: Sondalama Derinliği
SK: Sondalamada Kanama
TAD: Tüm Ağız Dezenfeksiyonu
Td. : *Treponema denticola*

Tf. : *Tannerella forsythia*

TNF-alfa: Tümör Nekrotizan Faktör Alfa

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil-1: Periodontopatojenik Kompleksler.....	14
Şekil-2: Doğal ve Kazanılmış Bağışıklık Sisteminde Rol Oynayan Doku Elemanları.....	15
Şekil-3: Bass Tekniği.....	35
Şekil-4: Ara Yüz Temizliğinde Kullanılan Farklı Ekipmanlar ve Kullanım Durumları.....	37
Şekil-5: Diş İpi ve Ara Yüz Fırçası ile İçbükey Alanların Temizlenmesi.....	38
Şekil- 6: Periodontal Tedavi Aşamalarının Doğru Sırası.....	56

TABLO LİSTESİ

Tablo-1: Periodontal Hastalıkların Evrelendirmesi.....	6
Tablo-2: Periodontal Hastalık Evrelerinin Derecelendirilmesi.....	9
Tablo-3: Dişetin Sağlıklı Durumu ve Dişeti İltihabı Karşılaştırması.....	23
Tablo-4: Bazı Periodontal Risk Durumları ve Destekleyici Periodontal Tedavi Sıklığı.....	53

FOTOĞRAF LİSTESİ

Fotoğraf-1: Gingivitis.....	3
Fotoğraf-2: Periodontitis.....	3
Fotoğraf-3: Generalize Horizontal Kemik Yıkımı Radyografisi.....	27
Fotoğraf-4 ve 5: Plak Boyama ile DB Birikim Alanlarının Gösterilmesi.....	33
Fotoğraf-6 ve 7: Diş ve Kök Yüzeyi Temizliği Öncesi/Sonrası Lingual Anterior Bölge.....	51

ÖZET

Periodontal hastalık, oral florada simbiyotik olarak yaşamını sürdüren mikroorganizmaların disbiyotik hale geçmesiyle bu mikroorganizmalar ve açığa çıkardıkları ürünlere karşı bağışıklık sistemi elemanlarının verdiği tepkidir. Cerrahi olmayan periodontal tedavinin (COPT) amacı, temel etiyolojik faktör olarak bilinen dental biyofilmin (DB) uzaklaştırılması ve kaybedilmiş periodontal sağlığı yerine getirmektir. COPT, periodontal hastalık tedavisinin ilk aşaması olup, diğer periodontal tedavi seçeneklerinin başarısının devamlılığı için gereken ağız bakımı eğitimi içermesi ile de periodontoloji pratiği içerisinde önemli bir yere sahiptir. Hasta motivasyonu ile ağız hijyeninin iyi bir şekilde sağlanması, periodontal hastalığın tedavisinde uzun süreli başarı için son derece önemlidir. COPT ile diş ve kök yüzeyinde bulunan DB, diş taşı birikimleri uzaklaştırılarak periodontal dokunun iyileşebileceği düzgün bir yüzey sağlanır, ayrıca hastanın ağız hijyenini sağlayabileceği bir ortam da oluşturulmuş olur. Bununla birlikte COPT sadece ağız hijyeni sağlanması, diş ve kök yüzeyi temizliği olarak görülmemelidir. Bu kapsamda periodontal hastalık durumunda doku yanıtını etkileyen risk faktörleri de mümkün oldukça düzeltilmeye çalışılmalıdır. Hekim; sigara kullanımı, diyabetin glisemik kontrolü, ağız içinde DB birikimine neden olan ve periodontal dokuları rahatsız eden iyatrojenik faktörler gibi periodontal hastalık oluşumunda rol oynayan risk faktörlerinin olumlu yönde değiştirilmesini sağlamalıdır. Ancak genetik yapı gibi değiştirilemeyen risk faktörleri de kabul edilmeli ve tedavi planı bu faktörlere göre hazırlanıp, sonuçları değerlendirilmelidir. Uzun vadede başarılı bir tedavi için yeniden değerlendirme aşamasının önemi de göz ardı edilmemelidir.

SUMMARY

Periodontal disease is the response of the immune system elements to the factors that occur as a result of the microbiological organism living in the oral flora to become dysbiotics. The purpose of non-surgical periodontal treatment is to remove the dental biofilm known as the main etiological factor and to restore lost periodontal health. Non-surgical periodontal treatment is the first step in the treatment of periodontal disease and it has an important place in periodontology practice as it includes the oral care training required for the continuity of the success of other periodontal treatment options. Providing patient motivation and good oral hygiene is extremely important for long term success in the treatment of periodontal disease. With non-surgical periodontal treatment, the biofilm and calculus on the root surface are removed and a smooth surface where the periodontal tissue can heal is provided and an environment where the patient can maintain oral hygiene is created. However, non-surgical periodontal treatment should not be seen only as providing oral hygiene, cleaning teeth and root surface. In this context, risk factors affecting tissue response should be corrected as much as possible in case of periodontal disease. Smoking, glycemic control of diabetes, iatrogenic factors that cause dental biofilm accumulation in the mouth and disturb periodontal tissues should ensure that the risk factors play a role in the formation of periodontal disease are changed by clinicians. However, some risk factors that cannot be changed, such as genetic structure, should also be accepted and the treatment plan should be prepared according to these factors. Then the results should be evaluated. The importance of the re-evaluation phase for a successful treatment in the long term should not be overlooked.

1. GİRİŞ

Diş ve diş çevresi dokuların yıkımı ile karakterize olan periodontal hastalıklar, hekim karşısına çıktığı andaki durumu ve şiddeti itibariyle erken ve basit lezyonlardan şiddetli ve ilerlemiş lezyonlara doğru gelişen aşamalara sahiptir. Periodontal hastalık başlangıçta sıklıkla ağızda biyofilm varlığı ile oluşsa da iltihabın şiddeti ve seyri; konağın sistemik durumu ve çeşitli risk faktörleri ile değişebilmektedir. Bu kapsamda var olan hastalığın doğru bir şekilde teşhis ve tedavisinin yanı sıra diğer faktörlerin düzenlenmesini de içeren bir planlama yapılması gerekir.

Periodontal tedavinin birincil amacı, periodontal dokuları sağlığına kavuşturmak ve hastanın bu sağlık durumunu devam ettirmesini sağlayabilecek bir ağız ortamı oluşturmaktır. Uygulamalar, bir tedavi zinciri oluşturur. Bu zincir içerisinde, daha önceden “Faz I tedavi”, “1. basamak periodontal tedavi”, “periodontal başlangıç tedavisi”, “etkene yönelik tedavi” olarak da anılan COPT, kapsamlı periodontal tedavinin her zaman ilk ve temel aşaması olarak yer almıştır. Amacı, periodontal hastalıklarda rol oynayan mikrobiyal etiyolojik faktörlerin yok edilmesi ya da zarar veremeyecek derecede azaltılması, böylece hastalığın durdurularak ağız sağlığının tekrar yerine getirilmesini sağlamaktır. Ancak periodontal dokuların sağlığının devamının sağlanması için profesyonel tedavinin yanında hastanın doğru kişisel ağız bakım rutinini uygulaması da şarttır. Bu sebeple hastanın var olan hastalık ile ilgili bilgi sahibi olması, bireysel mekanik DB kontrolü konusunda motivasyonu ve eğitimi, COPT kapsamında yer almalıdır. Tüm bunlar sayesinde COPT ile periodontal dokularda iltihabi yanıtı sebep olan etkenler azaltılıp ortadan kaldırılarak hem periodontal hem de sistemik sağlık durumu korunmuş olur.

2. PERİODONTAL HASTALIKLAR

Periodontal hastalıklar diş çevresi destek dokuları etkileyen ve tedavi edilmediği takdirde diş kaybı gibi olumsuz sonuçların görülebildiği varlığı ile bazı sistemik durumlarla etkileşime neden olabilen kronik iltihabi hastalıklardır. [1] Diş destek dokularını etkileyen periodontal hastalıklar genel olarak iltihabi reaksiyonun

dişeti ile sınırlı olduğu dişeti iltihabı (*Gingivitis*), kemik ve periodontal dokunun kaybına kadar ilerleyen durum olan periodontitis olmak üzere iki ana kategoriye ayrılır. [2]

2. 1. Dişeti İltihabı (*Gingivitis*)

Dişeti iltihabı, diş çevresi yumuşak dokuları etkileyen önceden periodontitis geçirip başarılı bir şekilde tedavi edilmiş fakat mevcut klinik ataşman kaybı (KAK) bulunan bireylerde yeniden dişeti iltihabı görülen durumlar dışında KAK ve alveol kemiği kaybının görülmediği, periodontal ligament ve sement içerisine uzanmayan iltihabi bir süreçtir. Klinik olarak dokuda kızarıklık, ödem, fırçalama ve sondalama esnasında veya kendiliğinden oluşan kanama, kaşıntı, ısı ve duyarlılık artışı ile karakterizedir. Hastalar bazen ağız kokusu, çiğneme güçlüğü gibi durumlardan da şikayet edebilir. Tanısında radyolojik bulgu gerekmemektedir. [3, 4, 5, 6, 7, 8]

Günümüzde Avrupa Periodontoloji Federasyonu ve Amerikan Periodontoloji Akademisi'nin yaptığı yeni periodontal hastalık sınıflamasına (2017) göre periodontal sağlık ve gingival durumlar; sağlık durumu (Bu noktada sağlık durumu, doku değişikliği olmaksızın sağlık parametrelerin yerinde olması durumunu ve travma gibi periodontal hastalık dışı olan veya geçirilmiş periodontal hastalığın başarılı bir şekilde tedavi edildiği durumları kapsar.), DB bağlı olarak görülen dişeti iltihapları ve DB'ye bağlı olmadan görülebilen dişeti iltihapları şeklinde gruplandırılmıştır. [3, 9]

Dişeti hastalıklarının en sık görülen şekli olan ve DB'ye bağlı olarak ortaya çıkan dişeti iltihabı, bakterilerin diş yüzeyine tutunması ve kolonize olması ile başlar. Bakteriyel biyofilmin direnci ve yoğunluğu dişeti iltihabının artışı üzerinde etkilidir. DB'nin ortamdan uzaklaştırılmasına bağlı olarak sağlık durumuna geri dönüş gösterebilir. Fakat iltihap varlığının periodontitis gelişimi için risk oluşturduğu bilinmelidir. [5, 6, 8]



Fotoğraf-1: *Gingivitis*

Dumitrescu L. Alexandrina, Kobayashi Junya, *Genetic Variants in Periodontal Health and Disease*, Berlin, 2010, s. 2'den alınmıştır.

2. 2. Periodontitis

Periodontitis, dişleri destekleyen alveol kemiği, periodontal ligament ve sement dokusunun yıkımıyla karakterize, iltihabi bağışık yanıtın görüldüğü kronik bir hastalıktır. [10] Periodontitisin başlıca klinik özellikleri klinik ataşman ve alveol kemiği kaybı, dişeti çekilmesi, cep oluşumu, sondalanabilir cep derinliği (SCD) artışıdır. [11, 12, 13, 14] Ataşman kaybına dişeti çekilmesinin de katıldığı durumlarda periodontal cep oluşumu gözden kaçabilir veya SCD'nin az olduğu bölgelerde ataşman ve kemik kaybı devam edebilir. [11]



Fotoğraf -2: Periodontitis

Dumitrescu L. Alexandrina, Kobayashi Junya, *Genetic Variants in Periodontal Health and Disease*, Springer, Berlin, 2010, s. 6'dan alınmıştır.

Periodontitis, aktif yıkım ve duraklama dönemleri içeren bölgeye özgün bir hastalıktır. [15] Hızlı doku yıkımının olduğu kısa süreçleri, tamir safhası takip eder. Sonrasında hastalığın gerilemede olduğu uzun bir süreç mevcuttur. [16] Kaybedilen doku miktarı hastalar arasında veya aynı hasta ağzında homojen dağılım göstermemektedir. Bazı bireyler, bazı dişler veya dişlerin bazı yüzeyleri periodontal hastalıktan daha şiddetli etkilenirken, sağlık ve hastalığın farklı aşamaları aynı hastada ve aynı dişte birlikte bulunabilir. [16, 17] Periodontitisin ilerlemesi uygun bir tedavi ile durdurulabilir veya bazı durumlarda dokuların yenilenmesi sağlanabilir. [7]

3. PERİODONTAL HASTALIK SINIFLANDIRMASI

Periodontal hastalıklar için 1999 yılında yapılan sınıflandırma şöyledir: [18]

1. Dişeti Hastalıkları
 - a. Plağa Bağlı Dişeti Hastalıkları
 - b. Plağa Bağlı Olmayan Dişeti Hastalıkları
2. Kronik Periodontitisler
 - a. Lokalize Kronik Periodontitis
 - b. Generalize Kronik Periodontitis
3. Agresif Periodontitisler
 - a. Lokalize Agresif Periodontitis
 - b. Generalize Agresif Periodontitis
4. Sistemik Hastalıklarla Birlikte Görülen Periodontal Hastalıklar
5. Nekrotizan Periodontal Hastalıklar
 - a. Nekrotizan Ülseratif Gingivitis (NUG)
 - b. Nekrotizan Ülseratif Periodontitis (NUP)
6. Periodonsiyum Apseleri
 - a. Dişeti Apsesi
 - b. Periodontal Apse
 - c. Perikoronar Apse
7. Endodontik Lezyonlarla İlişkili Periodontitisler
8. Gelişimsel veya Kazanılmış Deformiteler

Günümüzde Avrupa Periodontoloji Federasyonu ve Amerikan Periodontoloji Akademisi tarafından düzenlenen güncel (2017) periodontal hastalık sınıflaması kullanılmaktadır. [9] Yeni sınıflama ile hastalık tanısının ayrıntılı bir şekilde konulabilmesi hedeflenmiştir. [3] Bu kapsamda ilk gruplama aşağıda listelenmiştir: [3, 9]

A. Periodontal Hastalık ve Durumlar

1. Periodontal Sağlık, Dişeti Hastalıkları ve Durumları

1.1. Periodontal Sağlık ve Dişeti Sağlığı

1.2. DB'ye Bağlı Dişeti İltihabı

1.3. DB'ye Bağlı Olmaksızın Görülen Dişeti İltihabı

2. Periodontitis (Patofizyolojisine Göre)

2.1. Nekrotizan Peridontal Hastalıklar

2.2. Sistemik Hastalıkların Göstergesi Periodontitis

2.3. Periodontitis (Evre ve Derecelerine Göre Sınıflanmıştır)

3. Sistemik Hastalıkların Periodontal Bulguları, Gelişimsel ve Kazanılmış Durumlar

3.1. Periodonsiyumu Etkileyen Sistemik Hastalıklar ve Durumlar

3.2. Mukogingival Deformite ve Durumlar

3.3. Travmatik Oklüzal Kuvvetler

3.4. Periodontal Apseler ve Endo-Perio Lezyonlar

3.5. Diş ve Protezlerle İlgili Faktörler

B. *Peri-implant* Durumlar ve Hastalıklar

1. *Peri-implant* Sağlık

2. *Peri-implant Mukozitis*

3. *Peri-implantitis*

4. *Peri-implant* Yumuşak ve Sert Doku Eksiklikleri

Sınıflamada, periodontitis özelinde evre ve derecelendirme yapılmıştır. Böylece periodontitis tanısında hem hastalığın yaptığı hasar evrelendirilebilirken hem de hastalığın gelişmesine katkısı olan unsurlar derecelere ayrılmaktadır. [3]

Evre; periodontal hastalığın ve yıkımın şiddetini, ağızdaki dağılım ve yaygınlığını, tedavideki olgu zorluklarını kapsar. Hastalığın evrelemesi, öncelikli olarak periodontal hastalığın ve yıkımın şiddeti kapsamında değerlendirilen en fazla kaybın olduğu dişteki interdental KAK ile alveol kemiği kaybına göre yapılır. Bu durum tedavisi tamamlanmış kişiler için de geçerlidir. Tablo-1’te periodontal hastalık evreleştirmesi detaylı bir şekilde açıklanmıştır: [3]

Periodontitisin Evresi		Evre 1	Evre 2	Evre 3	Evre 4
Şiddeti	En fazla kaybın olduğu dişte interdental KAK	1-2mm	3-4mm	≥5mm	≥5mm
	RKK(Radyografik Kemik Kaybı)	Koronal 1/3 <%15	Koronal 1/3 %15-%33	Kökün yarısından fazla	Kökün yarısından fazla
	Diş Kaybı	Periodontal hastalığa bağlı diş kaybı yok		Periodontitise bağlı diş kaybı ≤4	Periodontitise bağlı diş kaybı ≥5
Olgu zorluk	Bölgesel özellikler	Maksimum SD≤4mm Çoğunlukla yatay kemik kaybı	Maksimum SD≤5mm Çoğunlukla yatay kemik kaybı	2. evre olgu zorluğuna ilaveten SD ≥ 6mm dikey kemik kaybı ≥3mm Tip 2 II veya III furkasyon defekti	3. evre olgu zorluğuna ilaveten çiğneme yetersizliği, Sekonder oklüzal travma (diş mobilitesi ≥2)

				Orta şiddette kret kaybı	İleri kret harabiyeti, Posterior diş kaybına bağlı kapanışın çökmesi, Dişlerde yer değiştirme, ön dişlerde öne doğru açılma, karşılığı olan 10 dişten, toplam 20 dişten az diş varlığı
Ağızda yaygınlığı ve dağılımı	Her evre için	Etkilenmiş diş sayısına göre dişlerin %30'undan azı etkilendiğinde yerel, daha fazlası genel veya kesici-molar tiplmesi olarak evreye ilave edilecek			

Tablo-1: Periodontal Hastalıkların Evrelendirmesi

Demirel Korkud, Çekici Ali, Periodonal Hastalıkların Tanı Kriterleri ve Sınıflaması Çalıştayı, Yayınlanmak Üzere *Quintessence* Türkçe Dergisine Gönderilmiştir, Şubat 2020

Olgunun zorluğunu belirleyen değişkenlerin bulunmadığı durumlarda periodontal hastalık sebebiyle kaybedilen dişlerin sayısı hastalığın evresini değiştirmek için kullanılabilir. Fakat esas olan olgunun zorluğunun evrenin yükseltilmesi için kullanılmalıdır. Bu duruma furkasyon defektlerinin II veya III

grubunda yer alması halinde olgunun KAK'dan bağımsız olarak 3. veya 4. evreye yükseltilmesi örnek gösterilebilir. 3. ve 4. evre arasındaki temel ayırım kriteri de olgunun zorluğudur. Buradan yola çıkarak aşırı diş mobilitesi ve/veya arka bölgede kapanış çökmesi olan bireylere 4. evre tanısı koyulur. Yalnızca tek bir olgu zorluğu değişkeninin varlığı hastalığın evresini yükseltmek için yeterlidir, tüm zorluk unsurlarının varlığı gerekmez. Evrenin yükselmesi, periodontal yıkım boyutunun artması; olgunun zorlaştığının belirtisidir ve bu kavramlar birbiri ile doğrudan ilişkilidir.

Buna karşılık periodontal tedavisi gerçekleştirilmiş kişilerde evreyi değiştirecek bir olgu zorluğu tedavi ile ortadan kaldırılmışsa da olgunun evresi düşürülmemelidir çünkü bu durumda olgunun zorluğunu belirleyen faktör idame tedavisinde dikkate alınacaktır.

Evrelerin dereceleri ise hastalığın seyir hızı ve tedavi üzerinde etkili olabilecek risk faktörleri ile hastalığın olası sistemik etkilerini kapsar. Hastalığın biyolojik özellikleri ve risk unsurları hakkında bilgi verir; hastalığın geleceği hakkında öngöründe bulunmayı sağlar.

Derecelendirme yapılırken esas alınan öncelikli kriter hastalığın ilerlemesinin doğrudan belirleyicileridir, fakat doğrudan belirleyicilerin kullanılmadığı durumlarda yaşın ilerlemesi ile görülen kemik kaybı (kök boyuna yüzdesel olarak oranlanan kemik kaybının yaşa bölünmesi, %RKK /yaş) gibi dolaylı belirteçler kullanılabilir. Aşağıdaki tabloda periodontitis evrelerinin derecelendirilmesi detaylı bir şekilde açıklanmıştır.

[3]

Evrelerin Dereceleri			Derece A	Derece B	Derece C
			Yavaş ilerleyen hastalık	Orta hızla ilerleyen hastalık	Hızlı ilerleyen hastalık
Öncelikli değerlendirilecek değişken	İlerlemenin doğrudan bulgusu	Uzun döneme ait kayıtların üzerinden (KAK veya RKK)	Son 5 yılda kayıp olmaması	Son 5 yılda 2mm den az kayıp olması	Son 5 yılda 2mm veya daha fazla kayıp olması
		% RKK /yaş	<0,25	0,25-1	>1
	İllerleminin dolaylı bulgusu	Olgu özellikleri	Yoğun plak birikimi az hasar	Plak birikimi ile orantılı hasar	Plak birikimi ile orantısız düzeyde fazla hasar. Hastalığın hızlı ilerlediğini veya erken ortaya çıktığını gösterir bulgular (örneğin keser/molar tiplmesi veya

					plak birikintilerinin azaltılmasından beklenen yanıtın alınmaması)
Dereceyi değiştirebilecek özellikler	Risk faktörleri	Sigara	Sigara kullanmıyor	Günde 10 sigaradan az	Günde 10 sigara veya daha fazla
		Diyabet	Diyabetik olmayan bireyde normal kan şekeri	Diyabetik olan bireyde HcA1c < %7	Diyabetik olan bireyde HcA1c <input type="checkbox"/> %7

Tablo-2: Periodontal Hastalık Evrelerinin Derecelendirilmesi

Demirel Korkud, Çekici Ali, Periodonal Hastalıkların Tanı Kriterleri ve Sınıflaması Çalışmayı, Yayınlanmak Üzere *Quintessence* Türkçe Dergisine Gönderilmiştir, Şubat 2020

Periodontitis tanısı konulurken olgunun öncelikle B derecesinde olduğu kabul edilmeli ve A veya C derecelerine dahili için gerekli özellikler değerlendirilmelidir. Evrelemeye karar verildikten sonra dereceyi değiştirebilecek faktörler dikkate alınarak gerekli gruplandırmalar yapılmalıdır. 3. Evre B derecesinden başlayarak hastalığın karmaşıklaştığı, tedavisinin bilgi ve deneyim gerektirdiği bilinmelidir.[3]

4. PERİODONTAL HASTALIKLARIN MİKROBİYAL NEDENLERİ VE HASTALIK SEYRİNİ ETKİLEYEN UNSURLAR

4. 1. Dental Biyofilm

Periodontal hastalıklar, günümüzde eko-genetik bir hastalık olarak kabul edilir ve oluşumundaki temel etiyolojik faktör DB ile içeriğindeki bakterilerdir. [10, 19, 20] DB, dişler ve komşu dokular üzerine yerleşen konak savunma sistemi ile arasında dinamik bir denge olan mikroorganizmalar, lökositler, ölü epitel hücreleri, tükürük glikoproteinleri ve bir miktar yiyecek artığından oluşan organize bir yapıdır. [21, 22] Mikrobiyal biyofilm tabakasının gelişimi, bakterilerin yüzeye yapışma kapasitelerinden ziyade üreme hızları ile ilişkilidir. Bu hız başlangıçta fazla iken biyofilm olgunlaştıkça azalır. Bakteriler dişler ve komşu dokular üzerine kolonize olduklarında bu bölgede yaşamaya devam etmek için adaptasyon geliştirir, konak da dişeti oluşu ve bağlantı epitelinde bulunan savunma hücreleri ile bu çoğalma ve gelişimi sınırlamaya, mikroorganizmaların zararlı etkilerini azaltmaya çalışır. [23]

DB oluşumu üç aşamada gerçekleşir: Diş yüzeyinde pelikül oluşumu, bakterilerin başlangıç kolonizasyonu ve olgunlaşma. İlk aşama, diş yüzeyinin pelikül ile kaplanmasıdır. [24] Pelikül, tükürük glikoproteinlerinden oluşan, hücre içermeyen film tabakasıdır. [25, 26, 27, 28] Bu tabakaya bakterilerin tutunması biyofilm gelişiminin ikinci aşamasını oluşturur. Pelikula tutunan bakteri topluluğu erken kolonizasyon olarak adlandırılır. Erken kolonize olan bakteriler pelikula geri dönüşümlü bir şekilde tutunur bundan dolayı yüzeyden kolaylıkla ayrılabilme özelliğine sahiptir. [24, 29] Bakteriler, pelikula tutunduktan sonra üzerine eklenen bakteri sayısının artmasıyla DB giderek büyür. Erken kolonize olan bakteriler: *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Haemophilus*, *Capnocytophaga*, *Veillonella* ve *Neisseria* cinslerine ait türlerdir. [30, 31, 32, 33, 34, 35] Bakterilerin pelikül yüzeyine tutunmasından sonraki aşama geç kolonize olan bakteriler ile biyofilmin olgunlaşmasıdır. Olgun DB oluşumunda rol oynayan bakteriler: *Fusobacterium nucleatum* ve periodontopatojenik yapıya sahip *Treponema denticola* (*Td*), *Tannerella forsythia* (*Tf.*), *Porphyromonas gingivalis* (*Pg.*), *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa.*) türleridir. [31] Tutunma geç kolonize olan bakterilerin

erken kolonize olan bakterilerin yüzeyindeki polisakkarit veya protein yapıda olan reseptörler vasıtasıyla gerçekleşir. [35] Olgun DB oluşumunun gerçekleşmesi için erken ve geç kolonize olan bakterilerle bağlanabilen ve köprü görevi üstlenen *Fusobacterium nucleatum* ortamda bulunmalıdır. [36, 37] Böylece olgun DB oluşur ve bakterilerin dış etkenlere, antimikrobiyallere karşı direnci, tek başına oldukları duruma göre daha yüksek hale gelir. Bu sebeple biyofilm olgunlaştıkça organize olur ve ağız ortamından uzaklaştırılması zorlaşır. [38, 39] DB birikimindeki artış ile periodontal hastalığın şiddeti ve görülme sıklığı arasında belirgin bir ilişki vardır. [40]

Mikrobiyal faktörler periodontal hastalıkların oluşumu için gerekli ve önceliklidir fakat hastalık gelişimini ve şiddetini değerlendirmede tek başına yeterli değildir. Bu durumda hastalığın ilerlemesi yerel hazırlayıcı faktörler, konak yanıtını değiştiren sistemik hastalıklar, sigara ve stres gibi faktörlerden de etkilenmektedir. [10, 41]

4. 2. Yerel Hazırlayıcı Faktörler

Periodontal dokularda değişime yol açarak veya DB birikimini kolaylaştırarak hastalığa neden olabilen yerel hazırlayıcı faktörler aşağıda belirtilmiştir: [21]

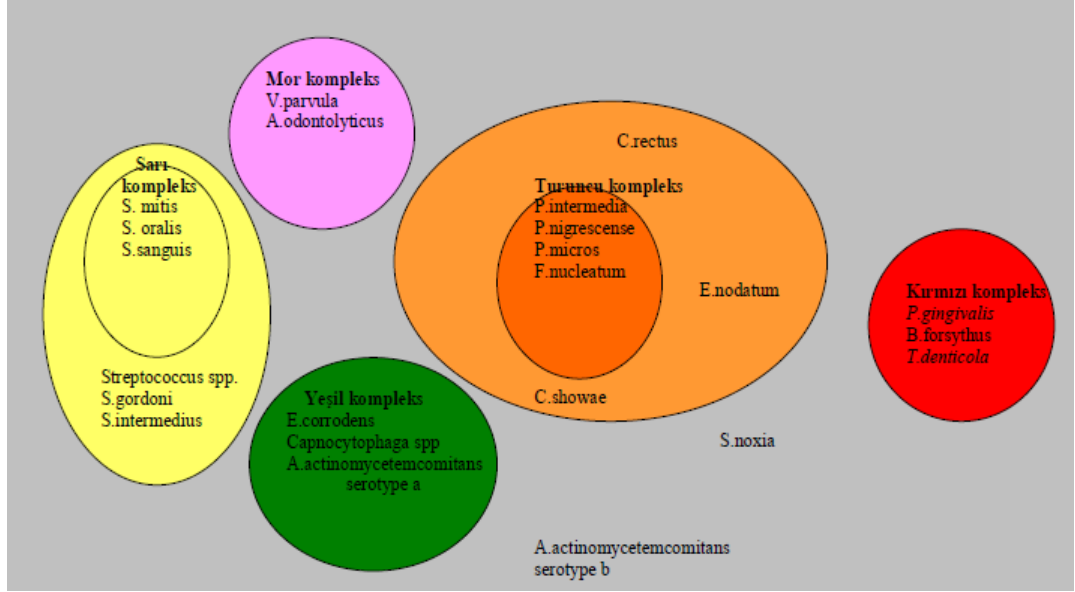
1. Diş taşı
2. İyatrojenik faktörler
 - a. Restorasyon kenar ve konturları
 - b. Materyaller
 - c. Hareketli protez tasarımları
 - d. Restoratif diş hekimliği prosedürleri
3. Maloklüzyon
4. Ortodontik tedavi ile ilgili periodontal komplikasyonlar
5. Gömülü 3. büyük azı diş çekimi
6. Alışkanlıklar
 - a. Ağız içi takılarla olan travmalar
 - b. Diş fırçası travması
 - c. Kimyasal irritasyon

7. Tütün çiğnemek
8. Radyoterapi

4. 3. Mikrobiyal Floradaki Değişimler

Ağız boşluğu, çok sayıda bakteri türü bulundurmasına rağmen bunlardan çok az bir kısmının periodontitis gelişiminde rol oynadığı açığa çıkmıştır. [42, 43] Ağız ortamında bulunan bakteriler planktonik formda dokularda uzun süre yaşayamamakta; biyofilm oluşturarak varlıklarını devam ettirebilmektedir. [44] DB tabakası, bulunduğu konuma göre supragingival ve subgingival olmak üzere iki kısımda incelenir. Supragingival DB'nin içerisinde gram pozitif aerobik koklar ve kısa basiller fazladır; metabolizmasında karbonhidratları kullanır ve genellikle hareketsiz bakterilerden oluşmuştur. Subgingival DB ise genellikle hareketli, gram negatif anaerop spiroketleri içerir; metabolizmasında proteinleri kullanır. [33, 45, 46] Bireyler farklı oral mikrobiyolojik bileşenlere sahip olmakla birlikte, periodontal açıdan sağlıklı olanlarda subgingival biyofilm yapısının benzerlik gösterdiği bilinmektedir. [47] Subgingival DB yapısında bulunan, sağlıklı ilişkilendirilmiş bakterilerin patojenik kolonizasyon yönünde değişimi, konak doku mikrobiyota dengesinin bozulmasına yol açmakta ve bu durum periodontal hastalıkların gelişmesine zemin oluşturmaktadır. [48, 49]

Araştırmalar, periodontitisin subgingival alanda kolonize bir grup gram negatif anaerop bakteri tarafından başlatıldığı ve ilerlediğini ifade eder. Bu mikroorganizmalar, geç kolonizasyonda ve biyofilm maturasyonunda da görev alan daha patojenik yapıya sahip bakteriler olarak bilinen periodontitis gelişiminde anahtar rol oynayan kırmızı ve turuncu kompleks bakterilerinden *Porphyromonas gingivalis*, *Trepenoma denticola*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis* ve *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*'dır. [23, 42, 43, 50] Ayrıca *Campylobacter rectus*, *F.nucleatum*, *P. intermedia* ve *P. micra* periodontitiste sıkça rastlanılan ve sayıca artış gösteren türlerdendir. [43, 50]



Şekil-1: Periodontopatojenik Kompleksler

Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA ve ark., *Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol* 1998; 25:134-44'den alınmıştır.

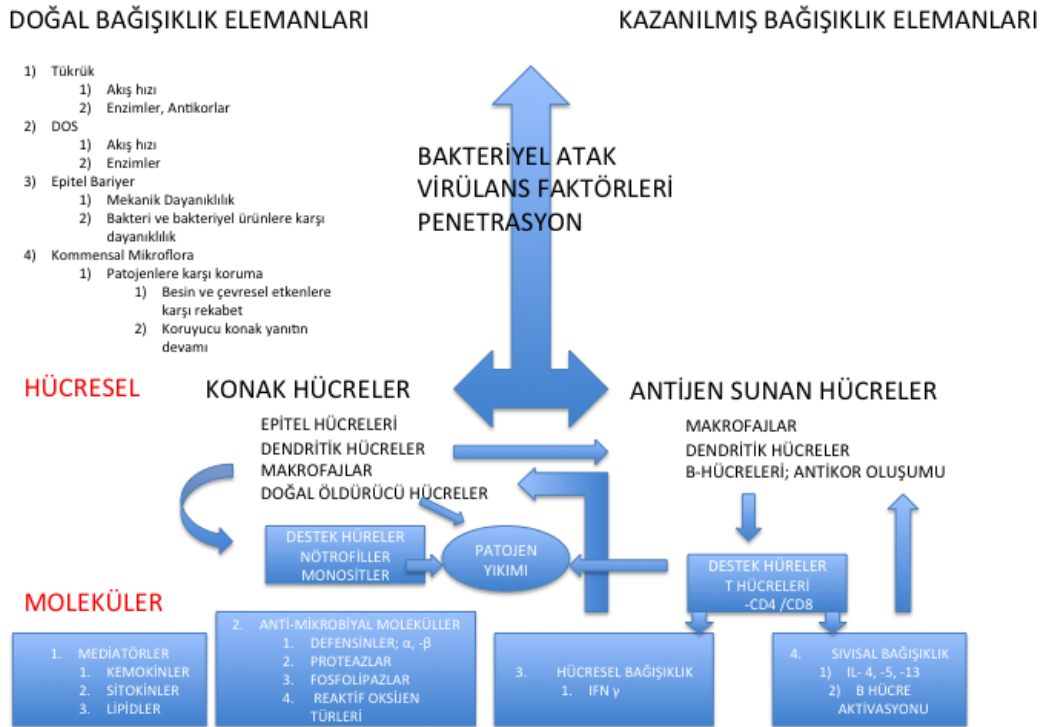
Mikrobiyal içerik bahsedilen bu protein metabolizması yapan gram negatif bakterilere doğru kayar böylece doku yıkımı oluşur ve beraberinde periodontal hastalık gelişir. [38, 42] Bu bakterilerin ortamdaki uzaklaştırılması veya baskılanması, dengenin konak yönüne kayması tedavinin başarısı üzerinde etkilidir. Ayrıca bu patojenlere karşı belirgin bir konak yanıtı gelişmesi, virülans faktörlerin bu patojenler ile ilgili olması ve yapılan hayvan çalışmalarında bu bakterilerin varlığında periodontal hastalığın oluştuğunun görülmesi, bu bakterilerin periodontal hastalıklar için risk faktörü olduğuna ilişkin bulunan kanıtlardır. [51, 52]

4. 4. Doku yanıtı

Bağışık yanıt, konak hücre ve moleküllerinin patolojik mikroorganizmalara karşı düzenli olarak geliştirdikleri tepkidir. [53] Mikroorganizmaların antijenleri, lipopolisakkaritler (LPS) ve diğer virülans faktörleri, konak yanıtını uyararak, iltihabi sürecin başlamasına sebep olurlar. [54, 55, 56] Konak ile mikrobiyal faktörler arasındaki bu mücadele dişeti oluğu ya da iltihaba bağlı yıkım sonucu dişeti oluğunun derinleşmiş hali olan periodontal cep bölgesinde gerçekleşir. Bu bölge çevre yumuşak

dokulardan ve kapiller damarlardan kaynak alan dişeti oluğu sıvısı (DOS) ile doludur. Dişeti oluğu epiteli ve bağlantı epiteli, periodontal dokuları koruyarak bakteri ve bakteri ürünlerinin ilerlemesini önleyen etkili birer savunma elemanlarıdır. DOS bölgeyi sürekli yıkayarak savunma faktörlerinin bölgeye gelmesini sağlar. [55]

Konak dokunun bakterilere karşı ilk savunma yanıtı, epitel dokusu ve nötrofiller tarafından oluşturulmaktadır. Epitel dokunun sahip olduğu yenilenme kapasitesi, hücre-hücre etkileşimi ve antimikrobiyal peptid (AMP) üretimi; ağız boşluğunda bulunan bakterilere karşı önemli bir bariyer oluşturur. [57] Konak ve mikroorganizmalar arasındaki mücadele, mikroorganizmalar lehine sonuçlandığında bu mikroorganizma ve ürünler önce epiteli sonrasında bağ dokusunu etkilemeye ve yumuşak doku içerisinde ilerlemeye başlarlar. Periodontopatojen bakterilerin epitel bariyerini aşmasıyla birlikte periodontal dokulara penetrasyon olur. Bu durum, doğal bağışıklık sisteminde şekil-2'de belirtilmiş olan spesifik hücresel ve moleküler mekanizmaların aktivasyonuna yol açar. [58, 59]



Şekil-2: Doğal ve Kazanılmış Bağışıklık Sisteminde Rol Oynayan Doku Elemanları

Şekil-3: Garlet GP ve ark, *Cytokine pattern determines the progression of experimental periodontal disease induced by Actinobacillus actinomycetemcomitans through the modulation of MMPs, RANKL, and their physiological inhibitors. Oral Microbiol Immunol. 2006 Feb;21(1):12-20.*

Trombone AP ve ark, *Experimental periodontitis in mice selected for maximal or minimal inflammatory reactions: increased inflammatory immune responsiveness drives increased alveolar bone loss without enhancing the control of periodontal infection. J Periodontal Res. 2009 Aug;44(4):443-51*'den alınmıştır.

Bu mekanizmaların aktivasyonu ile paralel olarak, dişeti oluşunda meydana gelen mikroorganizma artışı ve salgıladıkları bakteriyel ürünler, epitel hücrelerini ve altındaki fibroblast hücrelerini tetikleyerek interlökin-1 (IL-1), interlökin-6 (IL-6), interlökin-8 (IL-8), tümör nekrotizan faktör alfa (TNF-alfa), büyüme faktörleri, proteazlar ve AMP' ler (α -defensin, β -defensin) gibi iltihabi yanıt ürünlerinin salınımına sebep olurlar. [60]

TNF-alfa, IL-1 β ve IL-6 üretimini düzenler; MMP'ler ve reseptör aktivatörü veya NFkB ligandının (RANKL) salgılanmasını teşvik eder. Degradasyon, kemik rezorpsiyonu, kemoatraktan fonksiyonlara sahip kemokin ve sitokinler ile ilişkilidir. [61] IL-6, osteoklastik aktiviteyi, osteoblastik ve osteoklastik etkileşimleri artırır. Yüksek IL-6 oranları kemik yıkımını artırırken, fizyolojik miktarlar diğer sitokinlerle etkileşim içinde olmadığı sürece bu işlevi görmezler. [62]

Sitokinler arasında IL-1 β 'nın periodontal yıkımda baskın rolü olduğu düşünülmektedir. LPS, endotoksin gibi mikrobiyal ürünler de IL-1 salınımını uyarır. Ayrıca IL-1'in kendisi de makrofajlardan IL-1 salınımını tetikler. Lökositler için kemoatraktan olan IL-1, antijen sunucu hücreler ile T ve B lenfositlerini doğrudan veya dolaylı olarak uyarabilir. DOS'ta artmış IL-1 seviyesi, dişeti iltihabı oluşumu ve şiddetli periodontitis ile ilişkili bulunmuştur. [63]

Bu mediyatörler, savunma faktörlerinin damar dışına çıkması ve dişeti oluşu ya da periodontal cebe göç etmesi için gerekli sinyalleri gönderir. [61] İltihabi mediyatörler tarafından uyarılan nötrofiller, dişeti oluşuna doğru göç ederler ve bakteri ile konak arasında savunma hattını oluştururlar. [64] Bakterinin nötrofil

yüzeyine tutunması fagositoz ile sonuçlanır. Fagozom ve fagolizozom içerisinde hapsolmuş bakteriler, oksidatif ya da oksidatif olmayan mekanizmalar ile öldürülürler. Oksidatif mekanizma, nikotinamid adenin dinükleotid fosfat (NADPH) kaynaklı oksidatif patlama sürecini içerirken, fagozom-lizozom birleşmesini içeren oksidatif olmayan öldürme mekanizması; lizozim, katepsin-G, matriks metalloproteinaz (MMP), elastaz, serin proteazları, α -defensin [Human neutrophil peptide (HNP 1-4)] gibi salınımları içerir. [65, 66, 67, 68] Dokulardaki kontrolsüz yıkım ve proinflatuvar sitokinlerin biyolojik aktiviteleri IL-1 reseptör antagonisti (IL-1 Ra) gibi antiinflatuvar sitokinler ile baskılanmaktadır. [69]

Son yıllardaki çalışmalar, mikroorganizmaların genellikle dolaylı olarak doku yıkımına sebep olduğu yönündedir. Mikroorganizmalar ve ürünleri konak savunma sistemlerini aktive ederek doku yıkımına neden olurlar. Konağın savunma mekanizması aynı zamanda doku yıkımında da etkilidir. [70]

4. 5. Doku Yanıtını Etkileyen Faktörler

4. 5. 1. Sigara kullanımı: Sigara, periodontal hastalık için önemli bir risk faktörü olup periodontal hastalığın şiddetini artırır. Periodontal hastalığın şiddeti arttıkça periodontal doku yıkımında da artış görülür; bu artış sigara kullanımının konak-bakteri yanıtını değiştirmesine bağlanmıştır. [55, 71, 72, 73, 74, 75]

Sigara içen bireylerde *Tf.*, *Pg.*, *Aa.* birikimi artar.[76, 77, 78, 79] Sigara kullanımı neticesinde DOS akış hızında azalma, nötrofillerin kemotaksis, fagositoz, oksidatif özelliklerinde bozulma ve oluşan antikor seviyelerinde düşüş olduğu gösterilmiştir. [80, 81, 82, 83, 84] Sigara içenlerin cep sıvılarında TNF-alfa, prostogalandin E2, nötrofil elastaz, MMP-8, IL-1 β ve IL-6 seviyelerinde artış tespit edilmiştir. [85, 86, 87, 88, 89] Artan periodontal patojen kolonizasyonu, bozulmuş konak-bakteri yanıtı ve doku yıkımı enzimlerinin seviyelerinin artması nedeniyle sigara içen bireylerde içmeyenlere oranla periodontal yıkımın şiddetinde, diş kaybı sıklığında, cep derinliğinde, ataşman kaybında ve alveol kemiği yıkımında önemli derecede artış; yara iyileşmesinde [90, 91] dişeti kanamasında [92, 93] ve periodontal

tedaviye cevapta azalış [94, 95] gözlemlenmiştir. [40, 96, 97, 98, 99, 100, 101] Diş hekimi hastalarını sigaranın olası zararlı etkileri hakkında bilgilendirmeli ve ağız kanserleri odaklı muayene etmelidir. [3]

4. 5. 2. Sistemik Hastalıklar: Periodontal hastalığın lokal olabileceği düşüncesi anatomik ve didaktik nedenlerden kaynaklanmaktadır ancak ağız boşluğu; baş, boyun ve vücudun bir parçası olduğu için doğrudan sistemik etkiye sahiptir. Periodontal dokularda üretilen pro-inflamatuar efektör moleküller sadece lokal olarak eksprese edilmez; aynı zamanda karaciğerdeki akut faz yanıtındaki (C-reaktif protein ve fibrinojen üretimi gibi) artışla uzak organlara da yayılır. Akut faz reaktanlarındaki bu artış bazı sistemik durumlara neden olur. Örneğin kardiyovasküler sistemde (KVS) aterogenezi teşvik eder. KVS hastalıkları ile periodontal hastalıklar arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur. [61]

4. 5. 2. 1. Diabetes Mellitus: Gingivitis ve periodontitis, diyabetin önemli ağız içi bulgularındandır. Hiperglisemi, artmış doku hasarına ve periodontitisin klinik bulgularına yol açar. Periodontitis ile diyabet arasındaki çift yönlü ilişkiyi destekleyecek kanıtlar vardır; diyabet sadece periodontitisin riskini arttırmakla kalmaz, periodontitis de glisemik kontrolün bozulmasına sebep olur. [102, 103] Glisemik kontrol seviyesi, riskin belirlenmesinde önemlidir; dolayısıyla, iyi kontrol edilen diyabetli bireylerde, diyabetli olmayanlara kıyasla, periodontitis oluşma riski daha düşüktür. Loe (1993), kontrolsüz Tip 1 ve Tip 2 diyabet hastalarında yaptığı epidemiyolojik çalışmalarla diyabetin komplikasyonları arasında periodontitisin de yer aldığını belirtmiştir. [104]

Avrupa Periodontoloji Federasyonu'nun ve Amerikan Periodontoloji Akademisi'nin birlikte yaptığı çalışmalar neticesinde periodontal hastalığın ciddiyeti ile diyabetin olumsuz sonuçları arasında doğrudan bir ilişki olduğu tespit edilmiş ve periodontal tedavinin, diyabet hastalarına antidiyabetik bir ilaç vermesi kadar yararlı olduğu bulunmuştur. [105] Bu sonuç, periodontal enfeksiyonun kontrolünün sadece ağız sağlığı için değil, diyabetik hastalarda genel sağlık için de önemli olduğunu göstermektedir. [103, 106]

4. 5. 3. İlaça Bağlı Bozukluklar: Trisiklik antidepresan, atropin, antihistaminik, beta blokörler, antihipertansif ilaçlar, narkotik analjezikler, sedatifler tükürük akışını önemli ölçüde azaltır. Tükürük akışı azaldığında enfeksiyonlara ve periodontal hastalıklara yakalanma riski de artmaktadır. [40, 100, 107]

Fenitoin, siklosporin ve nifedipin dişeti dokularının anormal büyümesini arttırabilir, bu da sıklıkla büyüyen dişetin altında biriken DB'nin uygun bir şekilde çıkarılmasını zorlaştırır ve bu durum mevcut periodontal hastalığı daha da kötü bir duruma getirebilir. [40, 100, 108, 109]

4. 5. 4. Stres: Stres; kötü oral hijyen, bağışıklık fonksiyonunu baskılayabilen artmış glukokortikoid salınımı, artmış insülin direnci ve potansiyel olarak artmış periodontitis riski ile ilişkilidir. [110]

Stres, tükürük akışını azaltarak, DB oluşumunun artmasına neden olur. Bağışıklık sistemi ile ilişkili olan stres, iltihabi olaylara yanıt olarak farklı immünolojik değişiklikler meydana getirir. Strese maruz kalan bireylerin dişeti oluşu sırasında glukokortikoid olan kortizol yüksek konsantrasyonlarda izole edilmiştir, bu sebeple periodontal tedaviye verilen yanıt sınırlanmıştır. [111, 112, 113, 114]

4. 5. 5. Hormonal Değişiklikler: Bu tür değişiklikler ergenlik döneminde, menstrüasyonda, gebelikte veya menopozda ortaya çıkabilir. [115] Değişiklikler aynı zamanda oral kontraseptif kullanımı ile de ilişkilendirilebilir. [116] Kadınlarda hormonal değişiklikler periodontal hastalığa yakalanma ihtimalini artırır. [21] Kadınlar; kollajen liflerinin onarılmasını engelleyen, kan damarlarının geçirgenliğini arttıran ve immun cevabı değiştirerek etki gösteren progesteron düzeyinin yüksek olması nedeniyle, menstrüasyon döneminde dişeti iltihabına maruz kalabilirler. Benzer şekilde, hamilelik döneminde dişeti iltihabı ve dişeti büyümeleri görülebilir. [117] Fakat dişetindeki bu iltihabi değişiklikler, doğumdan sonraki birkaç ay içinde periodontal dokulara kalıcı zarar vermeden kaybolabilir. Menopoz döneminde görülen östrojen eksikliği; kollajen üretimini olumsuz etkiler, kemik yoğunluğunu azaltır ve bu durum alveoler kemik kaybıyla birlikte dişlerin kaybına neden olabilir. [118, 119,

120, 121] Bugüne kadar yapılan çalışmaların çoğunda menopoz döneminde görülen etkiler ile periodontitis olgularının prevalansının ilişkili olduğu gösterilmiştir. [119, 122, 123, 124] Menopoz dönemindeki kadınlarda östrojen hormonal tedavisi uygulanması ile ilgili yapılan çalışmalar sonucunda diş kaybında azalma olduğu gösterilmiştir. [125, 126] Oral kontraseptifler de benzer etkilere neden olurlar. Oral kontraseptif kullanan bireylerde dişetlerinde yerel iritanlara karşı abartılı bir iltihabi yanıt ortaya çıkar ve dişeti iltihabındaki bu artış ilacın kullanım süresi ile ilişkilendirilmiştir. [116, 127]

4. 5. 6. Genetik Faktörler: Eski periodontal hastalık sınıflamasında kullanılan lokalize ve generalize agresif periodontitisin ailesel geçiş göstermesi, bu hastalıkların genetik ile ilişkisini belirtir. Periodontal hastalıkların genetik faktörlerden etkilendiğini anlamak için yapılan tek yumurta ikizi çalışmaları ile popülasyondaki hastalık varyansının yaklaşık yarısı genetik etkenlere atfedilmiştir. İnflamasyonda rol oynayan IL-1 sitokininin gen polimorfizmlerinin periodontal hastalıkla ilişkili olduğu bulunmuştur. [100, 128] Genel olarak, IL-1 genlerindeki değişikliklerin, kronik periodontitis oluşma riskinde yer alan birkaç genetik değişiklikten sadece biri olabileceği görülmektedir. Bu sebeple, IL-1 genlerindeki değişiklik, tanımlanmış popülasyonlarda periodontitis için geçerli bir belirteç olabilse de genel popülasyonda genetik bir belirteç olarak tanımlanması sınırlıdır. [21, 129] Periodontal hastalığa cevabı etkileyen bağışıklık sistemi hücrelerinden nötrofillerin anomalileri, makrofaj/monositlerin reseptörlerindeki değişiklikler de genetik faktörler arasında yer almaktadır. [21]

4. 5. 7. Yaş: Periodontal hastalığın hem prevalansı hem de şiddeti yaşla artar. Bu durum yaşla birlikte kişinin risk faktörlerine maruz kalma süresinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir. Ayrıca bu durumda hastanın bağışıklık sistemi fonksiyonlarındaki azalma, beslenme değişiklikleri ve kullanılan ilaçlar da etkilidir. [100, 130]

5. PERİODONTAL TANI YÖNTEMLERİ

Periodontal hastalıkların tanısı hastadan alınan medikal ve dental anamnez ile yapılan klinik ve radyografik değerlendirmelere göre konur. Hastalıkların doğru tanısı tedavi için son derece önemlidir. Zira tedavide amaç periodontal doku yıkımını durdurmak ve etkeni ortadan kaldırmaktır. Bu sebeple doğru bir tedavi için doğru tanı konulmalıdır.

5. 1. Klinik Değerlendirmeler

Periodontal muayene; biyofilm, diş taşı birikimi ve yumuşak dokudaki iltihabi değişiklikleri değerlendirebilmek adına dişeti dokusunun kapsamlı görsel muayenesi ile başlamalıdır. Sağlıklı dişeti dokusunun rengi mercan pembesi, yüzeyi mat ve pürüzlü, konturları keskindir. İltihap varlığında dişeti şiş ve kızarıklık bir görünüm alır, yüzeyi parlak ve pürüzsüz, konturları yuvarlanmış şekildedir. Görsel muayene sonrasında dişeti kenarının dişe adaptasyonunu değerlendirmek amacıyla periodontal sonda ile periodontal muayene yapılır. Dişeti dokusunun sondalamaya yanıtı; periodontal sondanın ilerlemesine gösterilen direnç, ilerleme derinliği, sondalamada kanama (SK) ve ağrı açısından değerlendirilmelidir. Bu değerlendirmeler periodontal hastalığın tanı ve tedavisi için gereklidir. Şiddetli dişeti iltihabı varlığında periodontal sondanın iltihaplı periodontal cebe uygulanması hastada ağrıya neden olabilir; böyle durumlarda anestezi altında uygulama ve tedavi işlemleri yapılır. [131]

SCD: Serbest dişeti kenarı ile cep tabanı arasındaki mesafedir. SCD; sondalama esnasında uygulanan kuvvete, periodontal sondanın uç şekline ve büyüklüğüne, uygulama açısına, doku direncine, kuronun dış bükeyliğine, doku iltihabının derecesine, serbest dişeti kenarının pozisyonundaki değişikliklere bağlı olarak değişebilir. Genellikle 3 mm ve altındaki değerler sağlık durumunu, 3 mm'nin üzerindeki derinlikler inflamasyon varlığını belirtir. [131] KAK olmayan bölgelerde yapılan ölçümler sondalama derinliği (SD) olarak da ifade edilmekle beraber SCD ile SD birbirlerinin yerine kullanılan kavramlardır. [3]

SK: Sondanın çok derin uygulanması, dişeti iltihabı ve cep epitelinin atrofik veya ülsere olduğu durumlarda kanama ortaya çıkar. Hafif basınç altında sağlıklı dişeti dokusu beyazlar ve kanamaz, dişeti iltihabı varlığında dişeti kenarında kanama görülebilir. Çoğu durumda sondalamada kanama, dişeti rengindeki değişikliklerden daha erken bir inflamasyon belirtisidir. Bununla birlikte kanama olmadan da renk değişiklikleri olabilir. Kanamanın kolaylığı ve şiddeti, dişeti iltihabının şiddeti ile ilişkilidir. İltihabın ciddiyetine bağlı olarak, dişeti sulkusu boyunca devam eden kırmızı bir çizgiden belirgin kanamaya kadar değişebilir. Kanama hemen görülebileceği gibi 30-60 içerisinde de görülebilir. Periodontal tedavi başarılı olursa, sondalamadaki kanama durur. SK her zaman ataşman kaybı göstergesi değildir fakat kanama olmaması periodontal stabilitenin göstergesidir. [131]

Sondalamada ağrı: Dişeti iltihabı ve periodontal hastalık genel olarak ağrısızdır. Bununla birlikte, sondalama esnasında dişeti dokusunda ağrı ortaya çıkarabilir. Dişeti iltihabı yaygın ve şiddetli olmadığı sürece, hastalar her bölgede aynı düzeyde ağrı hissetmeyecektir. Kanama veya belirgin klinik iltihap belirtileri göstermeyen alanlar sondalamada ağrı gösterebilir. Hekim sondalamadaki ağrıyı doğrudan ölçemese de hastaya ağrının iltihaplanmaya işaret ettiğini fark ettirerek ağız hijyenine dikkat etmesini sağlar. [131]

KAK: Mine-sement sınırı (MSS) ile cep tabanı arasındaki mesafedir. İltihabi yanıtın bir sonucu olarak ataşman apikale göç eder. Bağlantı ataşmanı epitelyum ve bağ dokusundan oluşur. Dişeti kenarı anatomik kuron üzerinde bulunduğu anda, KAK, dişeti kenarından MSS'ye kadar olan mesafenin SCD'den çıkarılmasıyla belirlenir. Dişeti kenarı MSS'de ise KAK, SCD'ye eşittir. Dişeti kenarı MSS'nin apikalinde olduğunda KAK, SCD'den fazladır. Bu nedenle KAK, dişeti çekilmesi miktarı ve SCD'nin toplamıdır. [131] Ondalık sayılı ölçümler bir üst tam sayıya yuvarlanır. [3]

Tablo-3'te buraya kadar anlatılan bazı ölçütlerinin sağlık durumu ve dişeti iltihabı varlığında tanıya giderken kullanılan değerleri belirtilmiştir: [3]

Periodontal desteği tam dokular	Sağlık	Dişeti İltihabı
KAK	Yok	yok
SK	<%10	var ≥%10
SD (yalancı cepler hariç)	≤3 mm	≤3 mm
RKK	Yok	yok
Periodontal destek kaybı olan dokular (Destek doku kaybı periodontal hastalık dışındaki nedenlerle ortaya çıkmış olgular*)		
KAK	Var	var
SK	<%10	var ≥%10
SD (yalancı cepler hariç, dişlerin her yüzü)	≤3mm	≤3mm
RKK	Olabilir	olabilir
Periodontal destek kaybı olan dokular (Başarılı bir şekilde tedavi edilmiş periodontitisler)		
KAK	Var	var
SK	<%10	var ≥%10
SD (yalancı cepler hariç, dişlerin her yüzü)**	≤4mm (≥4 mm SK olan bölge olmaması)	≤3mm
RKK	var	var

Tablo-3: Dişetin Sağlıklı Durumu ve Dişeti İltihabı Karşılaştırması

Demirel Korkud, Çekici Ali, Periodonal Hastalıkların Tanı Kriterleri ve Sınıflaması Çalıştayı, Yayınlanmak Üzere *Quintessence* Türkçe Dergisine Gönderilmiştir, Şubat 2020

*Travma, kuron boyu uzatma veya besin gömülmesi gibi sebeplerden dolayı

**Hastalığın ancak hasar bırakarak tedavi edilebildiği yani hastalık geçirmemiş hale

dönülemediği durumlarda sağlık parametreleri hiç hastalık geçirmemişler bireyler aynı değildir. Bu sebeple de sağlık ve periodontal stabiliteyi belirleyen SD \leq 4mm olarak belirlenmiştir.

Furkasyon katılımları: Özel olarak tasarlanmış Naber's sondası kullanılması, furkasyon lezyonlarının daha kolay ve daha doğru bir şekilde araştırılmasını sağlar. Özellikle maksiller azı dişleri üzerindeki mezial ve distal furkasyon katılımlarının saptanmasını kolaylaştırabilir. KAK, periodontal hastalığa bağlı çok köklü bir dişin furkasyonu içinde interradiküler kemik yıkımına neden olabilir. Furkasyon katılımlarını tespit etmek amacıyla kök yüzeyi dikkatle incelenmelidir. [131]

Furkasyon katılımlarının birkaç sınıflandırması vardır. [131] Bunlardan en sık kullanılanı Glickman sınıflandırmasıdır. Sınıflamanın dereceleri aşağıda belirtilmiştir: [131, 132]

Derece I: Lezyonun erken dönemidir. Kemik içi periodontal cep olmaksızın furkasyon bölgesine uzanan horizontal kemik kaybı mevcuttur. Daha çok yumuşak doku etkilenmiştir. SCD artmıştır ama radyografik bulgu yoktur.

Derece II: Furkasyonun bir veya daha fazla yüzeyinde hem horizontal hem de vertikal kemik kaybı mevcuttur. Sondalamada furkasyon bölgesine kısmen girilir.

Derece III: İnterradiküler kemik tamamen yıkılmıştır. Sonda furkasyonun bir yüzünden karşıt yüzüne geçebilir. Radyografide furkasyon bölgesi radyolüsenttir.

Derece IV: Ataşman kaybı ve dişeti çekilmesi furkasyon bölgesini klinik olarak görülebilir hale getirmiştir. [131, 133]

Mobilite: Fizyolojik mobilite yatay yönde 0,2 mm, aksiyel yönde ise 0,02 mm'ye kadar olan harekettir. Oklüzyonda dişlere uygulanan kuvvet kesildiğinde, dişler iki aşamada orijinal konumlarına geri döner: Birinci aşama hemen gerçekleşen elastik bir hareket; ikinci aşama ise yavaş, asemptomatik bir geri dönüş

hareketidir.[131] İkinci aşamada gerçekleşen geri dönüş hareketi yapılan bazı çalışmalara göre kardiyak döngü ile senkronize olarak meydana gelen periodonsiyum damarların normal titreşimi ile ilişkilidir. [134]

Fizyolojik aralığı aşan mobiliteler patolojik olarak adlandırılır. Patolojik mobilite öncelikle fasiolingual yönde gerçekleşir ve fasiolingual yöndeki diş mobiliteleri aksiyel yöndeki mobilitelere göre çok daha fazladır. [135]

Diş hareketliliğinin ana etiyolojik faktörleri periodontal inflamasyon sonucu görülen destek kemik ve ataşman kaybı ile oklüzal travmadır. Aşırı oklüzal kuvvetler veya brüksizm gibi anormal alışkanlıklar sık görülen mobilite nedenleridir. Ayrıca hamilelik ve menstrüasyon dönemlerinde de hormonal değişiklikler sebebiyle mobilite görülebilir. [131] Diş mobiliteleri Miller İndeksine göre 3 gruba ayrılmıştır: [136]

Miller 1: Normalden daha fazla ilk fark edilebilir hareketlilik

Miller 2: Kuronun her yöne 1 mm veya daha az hareketi

Miller 3: Kuronun her yöne 1mm'den daha fazla hareketi veya alveoler sokette intrüzyon ve rotasyon mevcudiyeti

Dişeti çekilmesi: KAK'nin olmadığı durumlarda, dişeti kenarı MSS'ye koronalden yerleşir. Serbest dişeti kenarı MSS'nin supragingivalinde olduğunda, çekilme MSS'den serbest dişeti kenarına kadar olan mesafedir. Dişeti çekilmesinin varlığı bağlantı kaybının meydana geldiğini gösterir ancak iltihap varlığından söz edilmeyebilir. [131]

5. 1. 1. Klinik Değerlendirmede Sık Kullanılan İndeksler

Plak indeksi (Silness ve L e, 1964) [137]

Dişler pamuk tamponlarla izole edilip hava spreyi ile kurutulduktan sonra MDP'nin değerlendirilmesidir. İndekste skorlandırma řu şekildedir:

Skor 0: Gözle muayenede ve sonda ile kazındığında dişeti kenarında plak yok

Skor 1: Sonda ile kazındığında plak varlığı

Skor 2: Gözle görülebilir birikim

Skor 3: İnterdental bölgeyi tamamen doldurmuş plak varlığı

Gingival indeks (L e-Silness, 1963) [138]

Dişetinin iltihap düzeyini belirleme amacıyla yapılmıştır. İndekste skorlandırma řu şekildedir:

Skor 0: Sağlıklı dişeti

Skor 1: Hafif iltihap, renkte hafif değişiklik,  dem ve parlaklık, sondalama esnasında kanama yok.

Skor 2: Orta derecede iltihap, kızarıklık,  dem, kanama, sondalama esnasında kanama.

Skor 3: şiddetli iltihap, belirgin kırmızılık ve  dem, ülser, kendiliğinden kanamaya eğilim.

5. 2. Radyografik Değerlendirmeler



Fotoğraf-3: Generalize Horizontal Kemik Yıkımı Radyografisi

Newman&Carranza, *Newman&Carranza's Clinical Periodontology*, 13. Baskı, Philadelphia, Elsevier, 2019, s.400'den alınmıştır.

Periodontal açıdan yapılacak radyografik inceleme en az 14 ağız içi film ve 4 posterior bitewing filminden oluşmalıdır. Günümüzde panoramik radyografiler, dental ark ve çevresindeki yapıların görüntüsünü elde etmek için başvurulan daha basit ve kullanışlı yöntemlerdir. Radyografiler mevcut periodontal kemiğin statik görünümünü sağlar. Radyografi, klinik bulgular ve hastadan alınan anamnezle birlikte periodontal hastalık tanısında kemik yıkımı dağılımını ve şiddetini belirlemede kullanılır. Erken dönemde görülen kemik kayıpları radyografilerde yakalanamaz. Bu nedenle periodontal dokuların hafif radyografik değişiklikleri, hastalığın erken aşamasının geçtiğini düşündürmektedir. Periodontal hastalığın en erken belirtileri klinik olarak tespit edilmelidir. Bazı durumlarda da

azalmış kemik seviyesinin artık yıkıcı olmayan (genellikle tedavi ve uygun bakımdan sonra) periodontal hastalığın sonucu olup olmadığını veya yıkıcı periodontal hastalık olup olmadığını belirlemek gerekebilir. Tedavi edilen ve aktif periodontal hastalık arasındaki fark sadece klinik olarak sağlanabilir. Periodontal hastalıktaki kemik değişikliklerinin değerlendirilmesi esas olarak interdental kemiğin görünümüne dayanır, çünkü nispeten yoğun kök yapısı fasiyal ve lingual kemik plakalarını gizler. Alt çenede mezial ve distal diş yüzeylerinde mylohyoid superpozisyonu görülebilir. Çoğu durumda, interdental olarak görülen kemik kaybının fasiyal veya lingual yönde devam ettiği varsayılabilir. Bununla birlikte kortikal kemik kalınlığında 0,5 ile 1 mm'lik bir azalma trabeküler kemik yıkımının radyografik olarak görüntülenebilmesi için yeterlidir.

Genel olarak lamina durada düzensizlik veya silikleşme, periodontal aralıkta görülen değişiklikler, horizontal ve vertikal kemik kayıpları, interdental kraterler, furkasyon lezyonları, geç dönemde periodontal apseler periodontal hastalık tanısı için radyografik olarak değerlendirilen parametrelerdir. İnterdental kemiğin kortikal ana hatlarında görülen değişiklikler, yıkıcı periodontal hastalığın kanıtıdır. [131]

6. SİSTEMATİK PERİODONTAL TEDAVİ

Sağlıklı, doğru fonksiyon gören diş dizisi ve diş çevresi destek dokusu için tedaviler belirli bir planlama dahilinde yapılmalıdır. Periodontal tedavi planı, periodontal hastalığın teşhisi, şiddeti ve hastanın tedaviye yanıtına göre değişebilmekte olup aşağıda belirtilen fazlara ayrılmıştır. [21]

1. Başlangıç fazı

a. Acil tedavi

- Dental veya periapikal
- Periodontal
- Diğer durumlar

b. Umutsuz dişlerin çekimi ve gerekliyse geçici restorasyonların yapılması (Hazırlık Aşaması)

2. Cerrahi olmayan faz (Periodontal Başlangıç Tedavisi)
 - a. DB kontrolü ve hasta eğitimi
 - Diyet kontrolü (aşırı çürükleri olan hastalarda)
 - Diş ve kök yüzeyi temizliği ile polisaj
 - Restoratif ve protetik iritanların düzeltilmesi
 - Çürüklerin temizlenip dolguların yapılması
 - Antimikrobiyal tedavi (lokal veya sistemik)
 - Oklüzal uyumlama ve tedavi
 - Minör ortodontik uygulamalar
 - Geçici splintleme ve protezler
 - b. Cerrahi olmayan tedavinin kontrolü ve yeniden değerlendirme
 - Cep derinlikleri ve dişetinde iltihabi durum
 - Dental biyofilm birikimi, diş taşı ve çürükler
3. Cerrahi faz
 - a. Periodontal tedavi ve implant yerleştirilmesi
 - b. Endodontik tedavi
4. Restoratif faz
 - a. Final restorasyonlar
 - b. Sabit ve hareketli protezler
 - c. Restoratif işlemlere karşı alınan yanıtın değerlendirilmesi
 - d. Periodontal muayene
5. İdame Fazı
 - a. Periyodik kontroller
 - Plak ve diş taşı
 - Dişetin durumu (cepler, inflamasyon)
 - Oklüzyon, mobilite
 - Diğer patolojik değişiklikler

7. CERRAHİ OLMAYAN PERİODONTAL TEDAVİLER

Yukarıda bahsedilen sistematik periodontal tedavi planı içerisinde ilk aşamada yer alan periodontal başlangıç tedavisi olarak da isimlendirilebilen COPT periodontoloji pratiğine yerleşmiş; periodontal hastalığın gelişimine neden olan etiyolojik faktörlerin ortadan kaldırıldığı hastanın etkin biyofilm kontrolü yapabileceği ve bu sağlık durumunu koruyabileceği bir seviyeye taşındığı aşamadır. [139] Amerikan Periodontoloji Akademisi'nin tanımına göre COPT; supra ve subgingival biyofilm ve diş taşının uzaklaştırılması, kötü restorasyonlar gibi yerel hazırlayıcı faktörlerin giderilmesi ve çürük lezyonların tedavisi sağlanarak kapsamlı günlük plak kontrolünün uygulandığı, gerekiyorsa periodontal-sistemik durum arası ilişkinin kontrol altına alındığı bir tedavi anlayışıdır. [140, 141, 142, 143, 144] COPT, periodontal tedavinin kritik bir aşamasıdır. [145] COPT ile DB ve bakteri yan ürünlerinin ortamdan uzaklaştırılması, bu sayede kök yüzeyi pürüzlülüğünün ortadan kaldırılması amaçlanmaktadır. Bu tedavi sonucunda; periodontal cep derinliği ile dişeti iltihabının azalması ve bağlantı epitelinin tekrar oluşumu beklenmektedir. Yapılan klinik çalışmalar, periodontal enfeksiyonların tedavisinde cerrahi olmayan yaklaşımın etkili olduğunu belirtmiştir. [146, 147, 148]

COPT tek başına uygulanabileceği gibi, ileri cerrahi tedaviler için bir hazırlık aşamasını da oluşturabilir.

Yine araştırmalardan elde edilen bilgiye göre, periodontal cerrahi sonrası uzun dönem başarı, COPT sonrasında elde edilen biyofilm kontrolünün korunmasına bağlıdır. Tedavi sırasında veya sonrasında biyofilm kontrolüne devam etmeyen bireylerde hangi cerrahi tedavi yöntemin uygulandığına bağlı olmaksızın, ataşman kaybının devam ettiği görülmüştür. [145] Çünkü böyle bir durumda ağızda bulunan mikrobiyal yük, bu tedavinin sonuçlarını sınırlandıracak ve tedaviyi olumsuz etkileyecektir. Bunlara ek olarak COPT sırasında hekim, tüm periodontal tedavinin başarısı için kritik unsurlar olan; tedaviye verilen yanıtı görme, evde yapılan ağız bakımı konusunda hastayı motive etme fırsatı da bulacaktır.

Bu bilgilerden yola çıkarak, periodontal tedavinin temelinde, COPT'nin bulunduğu söylenebilir. Çünkü hastalığın durdurulabilmesinin ilk şartı; başlamasına sebep olan etiyolojik faktörlerin ortamdaki uzaklaştırılmasıdır ve hangi hastalık tipi olursa olsun etkenler ortamdaki uzaklaştırıldığında hastalık belirtilerinin gerilemesidir. Dolayısıyla, hastanın bilgisi, algısı, psikolojik durumu ve ağız içi durumunun uygulanacak diğer/ileri tedavi yöntemlerine hazırlanması ve elde edilen sağlık durumunun devamlılığı için COPT'nin gerekli ve önemli olduğu kabul edilmiştir. COPT'nin kapsamına giren tedaviler aşağıda belirtilmiştir. [21, 149, 150]

- Ağız bakımı ve eğitimi
- Diş ve kök yüzeyi temizliği
- Dişeti ile uyumsuz protez ve restorasyonların düzeltilmesi
- Ortodontik diş hareketi
- Çürük lezyonlarının tedavisi
- Oklüzal travmanın tedavisi
- Ümitsiz dişlerin çekimi
- Gerekli durumlarda plak mikroorganizmalarının tespiti ve buna uygun kemoterapötik ajanların kullanımı

7. 1. Ağız Bakımı, Eğitimi ve Kişiyi Uygun Hale Getirilmesi

Kontrolü zorlaştıran faktörlerin bulunduğu durumlar dışında periodontal olarak sağlıklı dokularda DB, bireyin ulaşabileceği yerlerde birikir ve böylece birey tarafından kolaylıkla temizlenebilir. [24,151] Periodontal öz bakım olarak da adlandırılan DB kontrolü, dişeti iltihabını tedavi etmenin ve önlemenin etkili bir yolu, tüm işlemlerin önemli bir parçasıdır. [152]

Löe ve arkadaşları [153] 1965 yılında, mikrobiyal plak birikimi ile insanlarda dişeti iltihabı gelişimi arasındaki ilişkiyi gösteren klasik bir çalışma yürütmüşlerdir. Çalışmada deney grubu diş fırçalamayı ve diğer DB kontrol prosedürlerini durdurmuş, bunun sonucunda tüm deney grubunda 7 ile 21 gün içinde dişeti iltihabı gelişmiştir. [152, 153] Bu çalışma sonunda elde edilen diğer bilgiler, DB bakterilerinin bileşiminin

daha virülan gram negatif mikroorganizmaların baskın olacağı şekilde değiştiği ve bu değişikliklerin 7 gün içinde geri dönüşümlü olduğudur. Ayrıca doğru supragingival biyofilm kontrolünün, subgingival biyofilmin büyümesini ve kompozisyonunu olumlu yönde etkilediği de gösterilmiştir. Dikkatle gerçekteştirilen günlük ağız bakım prosedürleri, sağlıklı mikroflorayı destekler ve diş taşı oluşumunu azaltır. [152]

Ağız hijyeninin sağlamasında mekanik ve kimyasal plak kontrol ajanları kullanılır. Mekanik olarak yapılan DB kontrolü uygulamalarında diş fırçaları, dil temizleyiciler ve ara yüz temizliği araçları kullanılarak DB periyodik olarak ortadan kaldırılır. Diş fırçalamak, ağız içindeki biyofilm miktarının azaltılmasında ana yöntemdir. [154] Amerikan Dişhekimleri Birliği (ADA) bireylerin günde iki kez diş fırçalamasını ve günde bir kez diş ipi veya diğer interdental temizleyiciler kullanmasını önermektedir. ADA günde iki kez diş fırçalamayı önerir, çünkü bireyler günde 1 kere diş fırçalama ile ideal DB kontrolünü sağlayamamaktadır. [152]

Periodontal lezyonlar baskın olarak ara yüzlerde bölgelerde bulunur, bu nedenle diş fırçalama dişeti iltihabı ve periodontal hastalıkları kontrol etmek için tek başına yeterli değildir. [155] Sağlıklı bireylerde diş fırçasının ulaşamadığı interproksimal yüzeylerde biyofilm oluşumunun başladığı gösterilmiştir.

Günlük DB kontrolü, hastaların her gün kendi ağız sağlığı için sorumluluk almasına izin verir. Bu olmadan, periodontal tedavi ile optimal ağız sağlığı elde edilemez veya korunamaz. Hekim, plak boyama yöntemlerini kullanarak hastaya birikim bölgelerini fark ettirebilir ve biriken biyofilmin günlük olarak temizlenmesi gerektiğini daha kolay açıklayabilir; hastaya uygun DB kontrol yöntemleri uygulamalı olarak gösterebilir. [152]



Fotoğraf-4 ve 5: Plak Boyama ile DB Birikim Alanlarının Gösterilmesi

Linde J, *Clinical Periodontoloji and İmplant Dentistry*, 5. Baskı, UK, *Blackwell Munksgaard*, 2015, s. 721'den alınmıştır.

Farklı dişeti morfolojileri, hatalı restorasyonlar, dişlerin farklı konumu, geniş bir dil, sınırlı ağız açıklığı, bulantı refleksi ve periodontal cep varlığı gibi ulaşımı zorlaştıran faktörler varlığında da hekim hastaya uygun teknikleri göstermeli ve periyodik kontrollerle durumu değerlendirmelidir. [24, 151] Bu gibi zorlaştırıcı faktörler varlığında ağız duşlarının günlük ağız bakımı rutinine eklenmesi yararlı olabilir. Derin cepler ve furkasyon alanları için supragingival ve özel uçlu/künt şırıngalarla subgingival irrigasyon yapılabilir. [152] Bireysel biyofilm kontrolünü zorlaştıran durumlar ileri seviyede ise sorun tedavi edilip hastaya uygun ortam ve şartlar sağlanmalıdır. [24, 151]

7. 1. 1. Diş Fırçalama

1998 yılında 'Mekanik Plak Kontrolü' konulu Avrupa Çalıştayı'nda (*European Workshop on Mechanical Plaque Control*) ideal diş fırçasında olması gereken özellikler belirtilmişti. [156] Önerilen ideal diş fırçasının sap boyutu kullanan kişinin yaşı ve el becerisine, baş kısmı ise kullanan kişinin ağız boyutlarına uygun olmalıdır. Sert kıllı diş fırçalarının diş yüzeylerini aşındırdığı, dişetini çizdiği ve daha fazla dişeti çekilmesine neden olduğu gösterilmiş; bu yüzden kullanımlarından kaçınılması istenmiştir. Daha yumuşak kıllar daha esnektir ve yuvarlatılmış kıl uçları daha az dişeti çizilmesine neden olur. [152] Ucu yuvarlatılmış naylon fırça kıllarının çapı 0.009 inçten daha büyük olmamalı ve diş fırçası kılları dişeti kenarındaki, ara

yüzeyledeki biyofilm tabakasının kaldırılmasını sağlayabilecek şekilde olmalıdır.[157] Belirli bir diş fırçasını tavsiye ederken, hastanın kullanım kolaylığı ve fırçanın etkili olduğu algısı dikkat edilmesi gereken önemli hususlardır.

Aşınma miktarında, diş fırçasının özelliklerine ek olarak diş macunu içeriğindeki aşındırıcı miktarı ve diş fırçasının kullanım şekli de etkili olmaktadır. [158] Farklı fırça tiplerinin etkinliği büyük ölçüde fırçaların nasıl kullanıldığına bağlıdır. Fırçalama esnasında kullanılan kuvvet DB uzaklaştırılma miktarında etkili değildir. Bu sebeple kuvvetli yatay fırçalama uygun bulunmamakta; dişeti çekilmesi, abrazyon ve dişetinin ağırlı ülserasyonlarına yol açabileceği belirtilmektedir. [152]

Aşağıda hareket modeline göre kategorize edilen bazı diş fırçalama yöntemleri ve kullanım durumları belirtilmiştir: [152, 159]

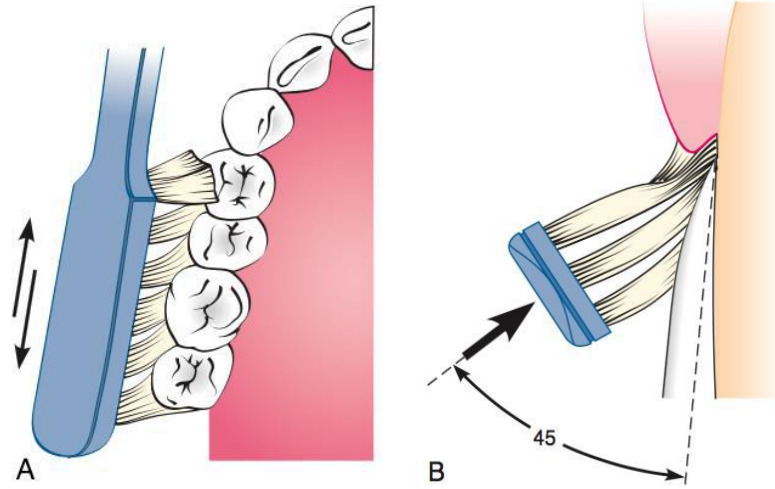
Yatay: Scrubs Tekniği: Abrazyon gibi olumsuz etkilerinden dolayı yetişkinlerde tercih edilmemektedir. Manipulasyonu kolay olduğu için daha çok çocukların kullanımına uygundur. Aşındırıcı macun ile kullanılmamalıdır.

Dikey: Leonard Tekniği: Dişeti çekilmesine neden olabileceği için bu yöntem de tercih edilmemektedir.

Roll: Roll Tekniği veya Modifiye Stillman Tekniği: Fırça, dişeti kenarına dişin uzun aksı ile 45 derecelik açı oluşturacak şekilde yerleştirilir ve koronale çekilir. [160]

Dairesel: Fone's Tekniği

Titreşim: Stillman, Charters ve Bass Teknikleri: Hekim, hastaya uygun diş fırçalama tekniğini seçerken diş dişeti birleşimindeki DB'nin uzaklaştırılması gerekliliğini önceler. Bu amaçla dişeti sulkusuna fırça kıllarının yerleştirilmesi ile kontrollü titreşim hareketlerinin yapıldığı Bass tekniği periodontal hastalığa sahip bireylere en sık önerilen yöntemdir. Bu teknik hedef hijyen kavramına da önemli bir katkı sağlar. Şekil-3'te Bass tekniği gösterilmiştir. [152]



Şekil-3: Bass tekniği. A: Diş Fırçası, Fırça Kılımları Diş Yüzeylerinden Yaklaşık 45 Derece Açılı Olacak Şekilde Yerleştirilir. Arkın En Distalinden Başlanır ve Meziale Doğru İlerlenir. Fırçalarken Titreşimli, İleri ve Geri Hareketler Yapılır. B: Şekilde, Kıl Uçlarının Hafif Subgingival Penetrasyonuna İzin Veren İdeal Yerleşim Gösterilmiştir.

Newman&Carranza, *Newman&Carranza's Clinical Periodontology*, 13. Baskı, Philadelphia, *Elsiver*, 2019, s. 515'ten alınmıştır.

Charter's tekniği ise papillerin kaybolduğu alanlarda kullanılır. Fırça tersine 45 derece açıyla yerleştirilir ve ara yüzlerin temizliği hedeflenir. [159,160]

Günümüzde manuel diş fırçalarının yerini elektrikli diş fırçaları almaya başlamıştır. Kısa süreli klinik çalışmalardan elde edilen verilere göre elektrikli diş fırçaları manuel fırçalara göre biraz daha iyi biyofilm uzaklaştırma kapasitesine sahiptir. Elektrikli diş fırçalarının çocuklar ve ergenler, fiziksel veya zihinsel engelli bireyler, hijyen için bakıcıların yardımına ihtiyaç duyan yaşlı bireyler dahil hastaneye yatırılan hastalarda ve ortodontik tedavi görmüş kişilerde ağız hijyenini arttırdığı gösterilmiş fakat romatoid artritli hastalar, motive olan çocuklarda bu durumdan söz edilememiştir. [152]

7. 1. 2. Diş Macunları

Diş macunları, diş fırçası ile dişlerin yüzeylerinde ve aralarında biriken artıkları, DB tabakasını diş yüzeyine ve ağız mukozasına zarar vermeden temizlemek için kullanılan preparatlar olup bireyin ağız hijyenini sağlamasında rutin olarak kullanılır. [161] İçerisinde aşındırıcı maddeler (örn. silikon oksitler, alüminyum oksitler ve granül polivinil klorürler), su, nemlendirici, sabun veya deterjan, tatlandırıcı maddeler, tedavi edici ajanlar (örn. florid, pirofosfatlar), renklendirici ve koruyucu maddeler bulundurulur.

Diş macunları içerisindeki floridin çürük önleyici etkisi kanıtlanmıştır. Florid ve diğer antimikrobiyal ajanlar, dişeti iltihabının kontrolünde ek fayda sağlar. Pirofosfat ise yeni supragingival diş taşı oluşumunu %30 oranında azaltır fakat subgingival diş taşı oluşumuna ve mevcut diş taşı miktarına etki etmez.

Aşındırıcılar, diş fırçalamanın aşındırıcı etkisini 40 kata kadar arttıran ve diş macunu bileşiminin %20 ile 40'ını oluşturan çözünmez inorganik tuzlardır. Aşındırıcı maddelere maruz kalan kök yüzeyleri açık hastalarda dentin ve sement kolayca abraze olurken dişetinde lezyonlar ve dişlerde hassasiyet görülür. [152]

7. 1. 3. Ara Yüz Temizliği

DB'nin interdental diş yüzeylerinden tamamen uzaklaştırılması periodontal hastalığın tedavisinde en önemli hijyen adımıdır. Kullanılan fırçalama yöntemine bakılmaksızın herhangi bir diş fırçası ve diş macunu ile sadece diş fırçalama, dişler arası bölgede biriken biyofilmi tamamen temizleyemez. Bu durum, açık embrazürleri olan periodontal hastalar için de geçerlidir.

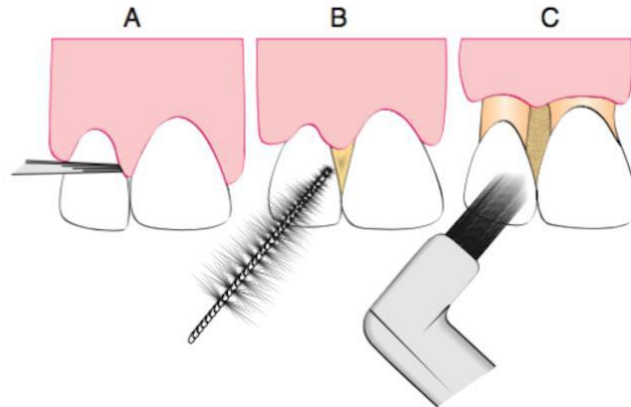
Periodontal hastalık ile ilişkili doku yıkımı, genellikle hastalığa maruz kalan dişler ve kök yüzeyleri arasında anatomik içbükey alanlar ve geniş boşluklar oluşturur. Bu boşluklar biyofilmin yoğun olarak bulunduğu alanlardır. Birey günlük ağız bakım prosedüründe sadece diş fırçalamakla yetinmemeli, ara yüz temizliğini de yapmalıdır.

Ara yüz temizliğinde kullanılan araçlar: diş ipi, ara yüz fırçası, tek kıl demetli fırça, kürdan ve ağız duşudur.

Diş ipi kullanımı, DB'nin ara yüzeylerden uzaklaştırılması için en çok tavsiye edilen yöntemdir. Mumlu, mumsuz, kalın, ince birçok diş ipi çeşidi bulunmasına rağmen hiçbirinin birbirine üstünlüğü kanıtlanmamıştır. Diş ipi ile ara yüzeyleri etkili bir şekilde temizlemek için diş ipinin ara yüzeyle çizgiden açığa teması gerekir. Ayrıca erişilebilir subgingival alanlar da dahil olmak üzere tüm proksimal yüzey temizlenmelidir.

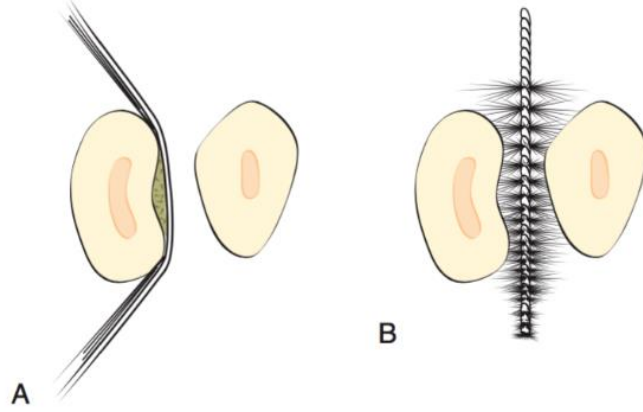
Yaşam boyu diş ipi kullanma alışkanlığı kazanmak, hastalar için zor bir süreçtir. Hasta motivasyonu ve eğitim tekniklerinin bu alışkanlığı teşvik etmede yardımcı olduğu ileri sürülmüştür. Hekimler muayene sırasında hastaları bu konuda yüreklendirmelidir.

Dişeti papilinin ara yüzeyleri tam olarak dolduramadığı durumlarda en etkili DB uzaklaştırma yöntemi ara yüz fırçalarının kullanılmasıdır. Ara yüz fırçaları farklı boyutlarda konik ya da silindirik yapıdadır. Ara yüz fırçasını seçerken interdental boşluğa uyan en büyük boy fırça seçilmelidir. Kök yüzeyinde içbükeyliklerin olduğu, olukların açığa çıktığı durumlarda ara yüz fırçası kullanımı önerilir. Bu durum Şekil-5'te gösterilmiştir. [152]



Şekil-4: Ara Yüz Temizliğinde Kullanılan Farklı Ekipmanlar ve Kullanım Durumları Genel Olarak, Dişeti Çekilmeleri Olmayan A'da Ara Yüz Temizliği Diş İpi

Kullanılarak Yeterli Bir Şekilde Sağlanır; B'deki Gibi Dişeti Papilinin Ara Yüzeyleri Tam olarak Dolduramadığı Durumlarda Ara Yüz Fırçası Kullanımı Gerekir; C'de Görülen Tek Kıl Demetli Fırçalar Dişeti Papilli İçermeyen Ara Yüzeyleri Etkili Bir Şekilde Temizler.



Şekil-5: Diş İpi ve Ara Yüz Fırçası ile İçbükey Alanların Temizlenmesi

A: Diş İpi ile Düzensiz, İç Bükey Yapıda Olan Ara Yüzün Temizlenmesi, B: Ara Yüz Fırçası ile İç Bükey ve Düzensiz Yapıda Olan Ara Yüzeylerin Temizlenmesi

Şekil-4 ve Şekil-5 Newman&Carranza, *Newman&Carranza's Clinical Periodontology*, 13. Baskı, Philadelphia, Elsevier, 2019, s. 518 ile 520'den alınmıştır.

Diş fırçalamaya ek olarak ara yüz fırçası kullanımı, tek başına diş fırçalama ile kıyaslandığında elde edilen plak ve kanama skorları ile SCD'de anlamlı bir fark görülmüştür. [162, 163] Yine başka bir çalışmada, orta ile şiddetli periodontal hastalığı olan hastalar tarafından kullanılan diş ipi ve ara yüz fırçalarının karşılaştırılmış, ara yüz fırçalarının interproksimal biyofilm tabakasını daha fazla uzaklaştırabildiği ve deneklerin bu fırçaları kullanmayı diş ipinden daha kolay bulduğu gösterilmiştir. SCD'deki azalış miktarı veya kanama indeksleri karşılaştırıldığında ise diş ipi kullanımı ve ara yüz fırçası kullanımı arasında hiçbir fark bulunamamıştır. [164]

Ağız duşları, ağız boşluğundaki yapışkan olmayan bakterileri ve döküntüleri diş fırçalarından ve ağız gargaralarından daha etkili bir şekilde giderir. Ortodontik braket/aperey ile sabit protez kullanan hastalarda bu yapıların çevresindeki erişilmesi zor eklentileri temizlemede oldukça faydalıdır. Diş fırçalama ve ara yüz temizliğine yardımcı olarak kullanıldığında, bu cihazlar DB birikimini engelleyerek iltihabı azaltır. [165] Ağız duşu DB tutulumunu arttırıcı yerel faktörlere sahip periodontal hastalar için oldukça yararlıdır.

Hekim bireyin klinik durumunu göz önüne alarak hangi ara yüz temizliği aracının seçilmesi ve nasıl kullanılması gerektiğini bireye anlatmalıdır. [152]

7. 1. 4. Kimyasal Ağız Bakımı

Diş hastalıklarının bulaşıcı doğasının daha iyi anlaşılması, biyofilm kontrolünün kimyasal yöntemlerine olan ilgiyi önemli ölçüde artırmıştır. DB'nin tutunmasını engellemek, tutunmuş biyofilmi etkisizleştirmek amacıyla kimyasal biyofilm kontrol ajanları kullanılabilir. [152] Fakat kimyasal ajanların etkili olabilmesi için biyofilm bütünlüğünün mekanik olarak bozulması gereklidir ve kimyasal ajanların, esas DB kontrolünü sağlayan mekanik temizlemeye yardımcı olarak kullanıldığı unutulmamalıdır. [166, 167] Bireyin uygulayabileceği kimyasal DB kontrol ajanları: diş macunları ve ağız gargaralarıdır. Ağız gargaraları, mekanik DB kontrolünün yetersiz olduğu durumlarda ya da oral hijyenin dişeti iltihabını ortadan kaldırmada etkisiz olduğu durumlarda ek olarak kullanılabilir. [161]

ADA dişeti iltihabının tedavisi için iki kimyasal ajan kabul etmiştir: reçeteli klorheksidin diglukonat esaslı ağız gargaraları ve reçetesiz esansiyel yağ çözeltileri. Bugüne kadar en yoğun antibakteriyel özellik gösteren ajan diguanidoheksan olan klorheksidin'dir. [152] Klorheksidin tükürük glikoproteinlerindeki anyonik asit gruplarına bağlanarak pelikül oluşumunu ve bakteri kolonizasyonunu azaltır; bakterilere bağlanarak diş yüzeylerine tutunmalarına engel olur. [168] Klorheksidin ayrıca, gram pozitif, gram negatif ve maya bakterileri üzerine bakterisit etkilidir. Klorheksidin'in in vitro olarak *C. albicans* ve insanlarda yapılan *in vivo* çalışmalarda

mantar enfeksiyonlarına karşı etkili olduğu gösterilmiştir. [169] Hidroksilapatit, pelikül, tükürük glikoproteinleri ve müköz membranlar gibi anyonik yapılara bağlanabilme özelliği sayesinde DB oluşumunu engelleyici etkiye sahiptir. 10ml. %0,2'lik klorheksidin solüsyonunun 1 dakika süreyle ağızda çalkalanmasından sonra klorheksidin yaklaşık %30'unun ağız ortamında tutunduğu belirtilmiştir. Tutunan klorheksidin 8-12 saat süreyle düşük konsantrasyonlarda salınarak uzun süreli bakterisit etki oluşturur. [168] Yine çeşitli klinik araştırmalar, 10 ml %0,2 klorheksidin diglukonat çözeltisi ile iki günlük gargaranın; DB, diş taşı ve dişeti iltihabı gelişimini neredeyse tamamen engellediğini belirtmiştir. Birkaç aylık klinik çalışmalarda DB oluşumunda %45 ile %61, dişeti iltihabı oluşumunda %27 ile %67 oranında azalma bildirilmiştir.

ABD'de biyofilm birikimini azaltmak için kullanılan mevcut %0,12 klorheksidin diglukonat preparatının dişeti iltihabına eşit derecede etkili olduğu gösterilmiştir.

Klorheksidin kullanımının lokalize ve geri dönüşümlü yan etkileri mevcuttur. Klorheksidine bağlı dişler, dil, silikat ve reçine restorasyonlarda kahverengi lekelenmeler; tat almada geçici bozukluklar meydana gelebilir. Fakat insanlarda çok düşük sistemik toksik etkilere sahiptir. Herhangi bir teratojenik değişiklik, ağız mikroorganizmalarında önemli bir direnç geliştirmemiştir. Preparat %12 alkol içerir. Bununla birlikte, alkolsüz formu da bulunur ve DB kontrolünde eşit derecede etkiye sahiptir.

Alkol içeren ağız gargalarını kanserle ilişkilendiren mevcut epidemiyolojik çalışmaların kapsamlı incelemesi sonucu elde edilen verilerin bu ilişkiyi desteklemediği sonucuna varılmıştır.

Esansiyel yağlar timol, okaliptol, mentol ve metil salisilat içerir. Bu preparatlar DB oluşumunda %20-35 oranında ve dişeti iltihabı oluşumunda %25-35 oranında azalma göstermiştir.

Triklosan içeren preparatlar da DB oluşumunu ve dişeti iltihabını azaltmada etkilidir. Aktif bileşeni, çinko sitrat veya metoksietilen kopolimeri ile kombinasyon halinde daha etkilidir. Piyasadaki diğer ağız gargaraları içerisinde bulunan kalay florid, kuaterner amonyum bileşikleri ve sanguinarin gibi ürünlerin hiçbirinin antimikrobiyal potansiyele sahip olmadığı gösterilmiştir.

Kimyasal kontrolün hem DB birikimi hem de periodontal cerrahiden sonra yara iyileşmesi üzerinde etkili olduğu bildirilmiştir. Klorheksidin veya esansiyel yağlar periodontal cerrahiden sonra 1-4 hafta boyunca kullanıldığında önemli olumlu etkilere sahiptir. [152]

7. 2. Diş ve Kök Yüzeyi Temizliği

Diş ve kök yüzey temizliğinde amaç, biyofilm birikimini ve bu birikime neden olabilecek düzensizliklerin giderilmesini sağlamak ve hastanın temizleyebileceği yüzeyler oluşturmaktır. Hastanın ağız hijyeninin sağlanması hastalığın ilerleyişini durdurmak için ön koşuldur. Diş ve kök yüzey temizliği, COPT’de “altın standart” olarak kabul edilmektedir. [170] Araştırmalar, diş ve kök yüzeyi temizliğinin iyi bir ağız bakımı ile periodontal ceplerde mikrobiyal yoğunluğu ve SCD’yi azalttığını, kanama gibi klinik parametreleri iyileştirdiğini göstermiştir. [152, 171, 172] Diş ve kök yüzey temizliğinin etkisini belirlemek için yapılmış meta analizde klinik ataşman seviyesinde 0.49 mm kazanç elde edildiği sonucuna varılmıştır. [173] Fakat diş ve kök yüzeyi temizliği genellikle 6 mm ve üzeri SCD’ye sahip bölgelerde etkili olmamaktadır. [174]

7. 2. 1. Kullanılan Teknikler

COPT geleneksel sıralı tedavi ve tümünden yaklaşım olmak üzere iki ayrı teknikle uygulanır.

7. 2. 1. 1. Sıralı Tedavi

Bu tedavi yaklaşımında, supragingival ve subgingival diş ve kök yüzeyi temizliği, periodontal el aletleri ile her bir yarım çenede 1-2 hafta aralıklar ile gerçekleştirilmekte ve tüm ağzın cerrahisiz periodontal tedavisi 4–6 seans içerisinde tamamlanmaktadır. Yapılan klinik ve mikrobiyolojik çalışmalar geleneksel COPT'nin mikrobiyal yoğunluğu azaltarak klinik parametreler üzerinde olumlu etkiler gösterdiğini belirtmiştir. [78, 175, 176, 177] Fakat her seansta bir yarım çenenin tedavi edildiği bu yöntemde tedavi sürelerinin uzun olması başlıca dezavantajdır. [178, 179] Bu yöntemin bir diğer dezavantajı da seanslar arasında, diş ve kök yüzeyi temizliği uygulanmamış kadranslardan ve diğer bölgelerden tedavi edilmiş bölgeye mikroorganizma bulaşı olmasıdır. [180, 181]

7. 2. 1. 2. Tümünden Yaklaşım

1990'ların sonunda, tüm ağız dezenfeksiyonu (TAD) konsepti, hali hazırda tedavi edilmiş periodontal ceplerin yeniden enfekte olmasını önlemek için en iyi yaklaşım olarak kabul edilmiş; yıllar boyunca, TAD'nin etkinliğini arttırmak için çeşitli değişiklikler önerilmiştir. [182] TAD yaklaşımı, tedavi edilmemiş periodontal ceplerdeki bakterilerin tedavi edilmiş alanlara kontaminasyonunu önlemeyi ve geciktirmeyi amaçlamaktadır. Yapılan prospektif klinik çalışmalar bu tedavi stratejisinin klinik ve mikrobiyolojik yararlarını göstermiştir. [183, 184, 185, 186, 187, 188] Bu amaçla geleneksel cerrahisiz periodontal tedavi ile 4–6 seansta tamamlanan diş ve kök yüzeyi temizliği işlemleri, TAD olarak tanımlanan bu yaklaşım ile 24 saat içerisinde tamamlanmaktadır. Uygulama, bir antimikrobiyal madde (klorheksidin glukonat) kullanımıyla birlikte gerçekleştirilebileceği gibi kullanmadan da gerçekleştirilebilmektedir. TAD işleminde diş yüzeyi temizliği işlemlerine ilave olarak antimikrobiyal madde kullanılmasında amaç tedavi edilen bölgelerin ağız boşluğunun diğer bölgelerinden tekrar enfekte olmasını önlemektir. [186, 189]

Çalışmalar TAD ve varyantları ile elde edilen sonuçların uzun vadede korunmadığını ve geleneksel kadrans yöntemiyle elde edilen sonuçlara eşdeğer

olduğunu göstermiştir. Bu teknik kişiselleştirilmiş tıp, mikrobiyoloji ve inflamasyon konusundaki araştırmaların ilerlemesine bağlı olarak gelişim gösterecektir. Periodontal hastalığın genetik, bulaşıcı ve immünolojik alt tiplerindeki çeşitlilik kişiselleştirilmiş tedavi lehine olmaktadır. Bakteriyel yükün, bileşimin ve enflamatuvar yanıtın kalitesinin analizi bu tekniğin faydalı olabileceği klinik durumları belirlemek için kullanılabilir.

Periodontal patolojinin doğası ve hastanın genel sağlık durumu ile ilgili parametreler, TAD'ye ek olarak antibiyotik tedavisi endikasyonu gibi terapötik seçimlere rehberlik edebilir. TAD ile birlikte antibiyotik ve probiyotik tablet kullanımı klinik açıdan değerlendirilmiş; TAD protokolüne antibiyotik eklendiğinde, özellikle derin periodontal cep varlığında klinik açıdan faydalı olduğu görülmüştür. Benzer şekilde probiyotik tablet kullanımının da olumlu etkileri olduğu belirtilmiş; cep derinliği, klinik ataşman seviyesi ve periopatojenik bakteri yükü dahil olmak üzere klinik ve mikrobiyolojik parametrelerde önemli bir iyileşme gözlemlenmiştir. [182]

7. 2. 2. Kullanılan Aletler

Kullanım amaçlarına göre periodontal aletler aşağıdaki gibi sınıflandırılır:[190]

- Periodontal sondalar
- Diş taşı arama sondaları
- Kazıma ve kök yüzey temizliği için kullanılan aletler: kazıyıcılar, küretler, orak, keski, ege, sonik ve ultrasonik cihazlar, implant temizliğinde kullanılan aletler. Diş ve kök yüzeyi temizliği, sonik ve ultrasonik aletler, periodontal kazıyıcılar (scaler), küretler gibi el aletleri kullanılarak yapılabilir.
- Temizleme ve parlatmada kullanılan aletler
- Periodontal endoskop

7. 2. 2. 1. El Aletleri

Periodontal Sond: Periodontal cep tespiti, cep derinliği ölçümü ve işaretlenmesi için kullanılır. Periodontal sond üzerinde milimetrik çizgileri olan ucu yuvarlatılmış özel bir sondtur. İdeal periodontal sond ince ve boyun kısmı açılanacak şekilde olmalı; cep içerisine kolayca uyumlanmalıdır. Periodontoloji pratiklerinde genelde Williams sondu kullanılır. Ayrıca, akademik çalışmalarda kullanılan WHO sondu ve furkasyon alanlarında kullanılan Naber's sondu gibi farklı çeşitleri de mevcuttur.

Diş Taşı Arama Sondası: Diş taşı, çürük tespiti ve subgingival alanların kontrolünde kullanılır.

Kazıyıcı (Scaler): Supragingival diştaşının uzaklaştırılmasında, çekme hareketi ile kullanılırlar. Üçgen kesite sahip, iki yüzeyi keskin sivri uçlu aletlerdir. Tasarımlarından dolayı subgingival alandaki yumuşak dokuları travmatize edebilmektedir. Bu sebeple subgingival alanda kullanılmamaktadır.

Küretler: Subgingival diş taşı, nekrotik sement ve cep yumuşak doku duvarının uzaklaştırılmasında kullanılır. Subgingival alana kolayca adapte olurlar. Uç kısmı yuvarlatılmış olarak sonlandığından doku travması söz konusu değildir. Kesitleri yarım daire şeklindedir ve ikiye ayrılırlar: Universal küretler, bölgeye özgü Gracey küretler

Universal küretler birçok bölgede kullanılabilir ve her universal küretin bıçak yüzü alt boyun kısmına 90 derece açı ile konumlanmıştır. Bıçağı kurvatür yapmaz düz sonlanır ve çift taraflı keskindir.

Gracey küretler ise farklı anatomik bölgelere göre dizayn edilmişlerdir. Alana özgü set ve modifikasyonları kompleks sahalara yüksek adaptasyon sağlama performansı ile en iyi subgingival enstrümantasyon imkanı sunar. Bıçak yüzü ile

boyun kısmı arasındaki açı 70 derecedir. Bıçakları tek planda değil, kurvatürlüdür. Bu açılanma küretin özgü olduğu bölgeye daha iyi adaptasyon sağlanmasına yardımcı olur. Tek bir kesici yüzleri vardır.

5 mm ve üstü periodontal ceplerde kullanılmak üzere üretilmiş boyun kısmı 3 mm daha uzun after five küretler; furkasyon sahalarına, daha dar ve derin cepler ile gelişimsel çöküntülere ulaşabilmek için kullanılan bıçak uzunluğu standart Gracey küretlerinin yarısı olan mini bıçaklı küretler; boyun kısımları standart Gracey küretleri ile aynı olan fakat bıçakları Universal küretleri taklit eden langer/mini langer küretler gibi çok çeşitli modifiye küretler de mevcuttur. [190, 191]

7. 2. 2. 2. Sonik ve Ultrasonik Cihazlar

Bu cihazların çalışma mekanizmaları elektrik akımı ile aletin ucunda titreşim oluşturma, basınçlı su ile irrigasyon yaparak suyun akustik akış, akustik turbülans ve kaviteasyon gibi fizyolojik hareketlerinden faydalanma esasına dayanır. Sonik cihazlar 2000-6500 frekans değerine sahipken; ultrasonik cihazlar saniyede 18000-50000 frekansla çalışır. [190] Ultrasonik aletler; kullanım kolaylığı ve zaman avantajları sayesinde son yıllarda sıkça tercih edilmektedir. [190, 192, 193] Yapılan klinik çalışmalar ultrasonik aletler ile elde edilen sonuçların periodontal küretlerle elde edilen sonuçlar ile arasında herhangi bir fark olmadığını göstermiştir. [194, 195, 196] Pratikte her iki alet grubunun birlikte kullanımının ideal olduğu düşünülmektedir.

Kalp pili olan hastalarda ultrasonik aletlerin kullanımı tartışmalıdır. Ancak yeni üretilen cihazlarda kullanımı güvenli kıldığına inanılan bipolar titanyum yalıtımı vardır. Yapılan bazı çalışmalar da bunu destekler niteliktedir. Bir araştırmada, ultrasonik cihazlarla diş ve kök yüzeyi temizliği yapılan 12 hasta tedavi sırasında elektrokardiyogram ile takip edilmiş; anormal kalp pili fonksiyonları gözlenmemiştir. Yutma güçlüğü çeken astım, amfizem, kistik fibroz, pnömoni gibi kronik akciğer hastalığı ve akciğer katımlı KVS hastalığı bulunan bireylerde endike değildir. [152]

7. 2. 2. 3. Lazerler

El aletleri ile sonik/ultrasonik cihazlar kullanılarak yapılan tedavilerde farklı kök yüzeyleri, furkasyon katılımları ve derin cep bölgelerindeki eklemler tam olarak uzaklaştırılmamaktadır. COPT'nin başarısını olumsuz etkileyen faktörlerin başında da bu bölgelere ulaşma zorluğu gelir. COPT mekanik tedavi sonrası cep veya doku içinde kalan periodontopatojen mikroorganizmaların tekrar kolonize olmalarını engelleyememekte; kök yüzeyinde bakteri, bakteri endotoksinleri ve enfekte sementten oluşan smear tabakası bırakılmaktadır. [197, 198, 199, 200] Lazer enerjisinin ise varolan smear tabakasını kaldırdığı bildirilmiştir. Smear tabakasının kaldırılması bağ dokusu ataşmanın yeniden oluşabilmesi için daha uygun bir kök yüzeyi sağlar. [201, 202] Lazerler güçlü bakterisid ve detoksifikasyon özelliği, kök yüzeyinden az miktarda madde kaldırması, smear tabakası oluşumuna neden olmaması, özel üretilmiş ince ve esnek fiber uçlar sayesinde el aletleriyle ulaşımın zor olduğu bölgelerde de etkin olması, çevre dokulara dağılım gibi özellikleri sayesinde cerrahi ve cerrahi olmayan periodontal tedavide kullanılır. [198, 203, 204, 205]

Diş hekimliğinde kullanılan lazerler: karbondioksit, argon, neodymium: yttrium-aluminium-garnet (Nd: YAG), erbium: yttrium-aluminium-garnet (Er: YAG), erbium, chromium: yttrium-scandium-gallium-garnet (Er, Cr: YSGG) ve diyot lazerleridir. [203]

Lazerlerin COPT'de kullanım alanları cep dezenfeksiyonu, kök modifikasyonu, peri-implantitis tedavisi, cep iç epitelinin uzaklaştırılması, subgingival diş taşı ve nekrotik sementin kaldırılması, biyostimulasyon gibi uygulamalardır. [206] Lazer kullanımı ile subgingival patojenik bakterilerin sayısı azalır, iyileşme süreci hızlanır ve hemostaz sağlanır.

Lazerlerin dezavantajı; DB birikiminin ve diş taşlarının kaldırılması sırasında aşırı ısı artışına ve kök yüzeyinde zedelenmelere sebep olmasıdır. *In vitro* çalışmalar sonucunda Er: YAG lazer ile kök yüzeyinde ısı sebebiyle defektlere yol açmadan etkili tedavi yapılabildiği bulunmuştur. [207, 208, 209] Yine bugüne kadar lazer kullanımı

hakkında yapılan çalışmalar neticesinde Er: YAG lazerlerin COPT’de kullanımının en uygun olduğu sonucuna varılmıştır. [197, 209, 210, 211] Er: YAG gibi su ve hidroksiapatit tarafından iyi absorbe edilebilmekte olan Er, Cr: YSGG lazerinin de diş taşı kaldırma etkisinin yüksek olduğu bulunmuştur. [203, 212, 213] Nd: YAG lazerler ise sement ve alveol kemiği gibi sert dokular üzerinde termal etki yaratır [199,203]. Karbondioksit, diyot ve Nd: YAG gibi lazer türleri, diş taşı uzaklaştırmada tek başına etkili değildir ve diş ve kök yüzeyi temizliğine yardımcı olarak kullanılmışlardır. [214, 215]

Sonuçta, sistematik derlemelerde dental lazerlerin periodontal tedavide kullanımını hakkında daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğu fakat şimdiye kadar yapılan çalışmalarda geleneksel tedavi sonuçlarına yakın sonuçlar elde edildiği belirtilmiştir. [203, 216, 217, 218]

7. 3. Plak Birikimini Kolaylaştıran Unsurların Düzeltilmesi

Plak birikimini kolaylaştıran unsurların düzeltilmesi COPT’nin başarısında ve bu başarının devamlılığında son derece önemlidir. Bu kapsamda yapılan uygulamalar aşağıda anlatılmıştır.

7. 3. 1. Çürük ve Pulpa Hastalıklarının Tedavisi

Çürük enfeksiyöz yapısından dolayı dişeti sağlığının oluşturulmasına ve korunmasına engel teşkil eder. Bundan dolayı var olan çürük kaviteyonları tedavi edilmelidirler. Pulpanın enfekte olduğu ilerlemiş çürüğe sahip dişler için ise endodontik tedavi bu evrede yapılmalıdır. [152]

7. 3. 2. İyatrojenik Kusurların Düzeltilmesi

Diş ve periodontal dokuların sağlığının bozulmasına sebep olan hekim uygulamaları iyatrojenik faktörler olarak adlandırılırlar. Uyumsuz restorasyon kenarları, hareketli protezlerin dizaynı sırasında yapılan hatalar, kullanılan materyallerin biyolojik açıdan uyumlu olmaması, kusurlu restoratif uygulamalar

periodontal dokuları rahatsız eden iyatrojenik faktörler olup; aşırı konturlu, subgingival olarak yerleşmiş restorasyonlar, çıkarılabilir veya sabit protezler ve ortodontik apareyler de belirgin plak birikimine sebep olması dolayısıyla periodontal iltihap oluşumunda etkili olabilir. Bu restorasyonlar veya apareyler de diş taşı gibi etkin biyofilm kontrolüne engel olur; periodontal hastalıkların iyileştirilebilmesi için düzeltilmeleri/kaldırılmaları gereklidir. [21,219]

7. 3. 3. Küçük Diş Konum Bozukluklarının Düzeltmesi

Ortodontik tedavi ile yapılan diş hareketleri periodontal dokularda değişim yaratarak periodontal tedaviye yardımcı olabilir. [220] Diş konum bozuklukları nedeniyle oluşan biyofilm birikimini azaltmak, protetik tedaviyi kolaylaştırmak, dişeti-kemik formunu düzeltmek, estetiği sağlamak ve oklüzal uyumsuzlukları gidererek oklüzal travmayı ortadan kaldırmak için yapılan ortodontik tedaviler ile ortodonti, periodontal tedavinin bir parçası haline alır. [220, 221] Periodontal ve ortodontik tedavinin planlanmasında zamanlamalarına dikkat edilmelidir. Dişetinde iltihabi bir durum var ise öncelikle bu durum tedavi edilmeli, sonrasında ortodontik tedavi yapılmalıdır. Ortodontik tedavi bittikten sonra gerekli ise periodontal cerrahi planlaması yapılır. Ortodontik tedavi sırasında hastanın periodontal durumu periyodik olarak kontrol edilmeli, bireysel biyofilm kontrolünü sağlaması desteklenmelidir. [219, 220]

8. CERRAHİ OLMAYAN PERİODONTAL TEDAVİYE DOKUNUN YANITI VE KLİNİK DEĞERLENDİRME

8. 1. Histolojik Sonuçlar

Periodontal hastalık sonucunda fonksiyonel ve yapısal bütünlüğü etkilenen periodontal dokuların orijinal yapısının ve fonksiyonunun geri kazanılması (rejenerasyon), periodontal tedavi sonrasında ulaşılması hedeflenen ideal sonuçtur. [222, 223] Fakat konak yanıtına bağlı farklı iyileşme şekilleri görüldüğü için bu ideal sonuca ulaşmak her zaman mümkün değildir. Histolojik açıdan periodontal dokularda karşılaşılabilecek iyileşme sonuçları aşağıda belirtilmiştir: [224,225]

Tamir: Yara iyileşmesinin, yapı ya da fonksiyonu tam olarak sağlayamayan doku ile gerçekleşmesidir. Periodontal yara içerisinde patolojik periodontal cebin tabanı ile aynı seviyede normal dişeti sulkusunun restorasyonunu ifade eder. Sıklıkla onarım uzun bağlantı epitelinin oluşumu ile gerçekleşir. [226, 227]

Reataşman: Mekanik olarak çıkartılan bölgelere dişetin yeniden bağlanmasıdır.

Yeni ataşman oluşumu: Yeni oluşmuş liflerin, hastalık etkenlerinden temizlenmiş kök yüzeyinde yeniden oluşan sementin içerisine gömülmesidir. [224, 25]

Rejenerasyon: En ideal iyileşme tipi olan rejenerasyon, farklılaşmamış mezenkimal hücrelerin farklılaşması ve çoğalması sonucu zarar görmüş dokuların yeniden gelişmesidir. Ancak çoğu zaman periodontal yara iyileşmesi bağ dokusunun olgunlaşması, sement ve kemiğin sınırlı rejenerasyonu veya uzun epitelyal ataşman oluşumuyla gerçekleşmektedir. [228, 229, 230]

Rezorpsiyon: Bazı idiyopatik durumlar (çoğunlukla ortodontik diş hareketi etkendir) ve inflamasyon, travma, endokrin bozukluklar, neoplazi gibi nedenlerden dolayı kökün bir kısmının kaybolmasıdır.

Ankiloz: Diş ve alveoler kemiğin kaynaşmasıdır. [224]

Periodontal tedavinin başarısı için önemli olan iyileşmenin sağlanabileceği temiz bir kök yüzeyi elde etmektir. Etkilenen bölgede COPT neticesinde, periodontal dokularda bir yara oluşturulmuş olur. Bu yaranın iyileşmesi genelde tamir dokusu oluşumu ile sonuçlanır. COPT sonucunda dişeti epitelinin iyileşmesi, kök yüzeyi üzerinde uzun bağlantı epitelinin oluşumu ile gerçekleşir. [226, 227]

Bunun yanı sıra iltihabi hücrelerde, DOS akışında, iltihabın temel klinik bulguları olan kızarıklık ve ödemde azalma izlenir. Ayrıca dişeti bağ dokusunun iyileşmesi, bağ dokusunun hacminin önemli ölçüde azalmasıyla sonuçlanır, böylece

klirik olarak hem dişeti çekilmesinin hem de periodontal cep derinliğinin sığlaşması gerçekteşir. [231]

8. 2. Mikrobiyolojik Sonuçlar

Doğru ve etkili bir şekilde uygulanan COPT sonrasında toplam bakteri sayısında azalma gösterilmiştir. Fakat bu azalma subgingival olarak 5 mm'den daha az derinlikte olan ceplerde etkilidir. [216] Subgingival kök yüzey temizliği ile periodontal ceplerin mikroflorası da değişir. [174] Tedavi neticesinde periodontal hastalık varlığıyla ilişkilendirilen turuncu ve kırmızı kompleks bakterilerinden *Pg.*, *Aa.*, *Pi.* (*Shiloah & Patters*, 1994), *Tf.* ve *Td.* (*Haffajee* ve ark., 1997; *Darby* ve ark., 2005) kolonizasyonlarının azaldığı ve birkaç hafta içinde yerlerini *Streptococcus* (*Streptococcus gordonni*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis* ve *Streptococcus sanguinis*), *Actinomyces* cinslerine ait türlerin ve *Eikenella corrodens*, *Gemella morbillarum* türlerinin aldığı belirtilmiştir.[78, 232, 233, 234] Böylece spiroket sayısında azalış; gram pozitif aerobik kokların ve çubukların sayılarında artış görülür ve bu artış periodontal sağlıkla ilişkilidir. [174]

8. 3. Klinik Sonuçlar

Uygulanan periodontal tedavinin sonuçları hastalıktan etkilenmiş bölgelerin anatomik özellikleri, kök sayısı gibi faktörlere bağlı olarak değişkenlik gösterebilmektedir. [228]

Ortalama olarak bir seans COPT uygulaması öncesinde ve sonrasında elde edilen sonuçlar karşılaştırılmıştır. 3.5 mm'den az sondalama derinliğine sahip bölgelerde DB varlığı %50'den %10'a, SK miktarı %55'ten %15'e; 4-6 mm'lik sondalama derinliğine sahip bölgelerde DB varlığı %80'den %15'e, SK miktarı %80'den %25'e; 7 mm ve üstünde sondalama derinliğine sahip bölgelerde ise DB varlığı %90'dan %25'e, SK miktarı da yine %90'dan %30'a düşüş göstermiştir. [231]



Fotoğraf- 6 ve 7: Diş ve Kök Yüzeyi Temizliği Öncesi/Sonrası Lingual Anterior Bölge
Linde J, *Clinical Periodontology and İmplant Dentistry*, 5. Baskı, UK, *Blackwell Munksgaard*, 2015, s.772'den alınmıştır.

3,5 mm'den az sondalama derinliğe sahip alanlar için, derinlikte çok az değişiklik ve ortalama 0,5 mm'lik KAK görülmüştür. Bu atışman kaybı 0-3,5 mm derinliğe sahip, sağlığa yakın durumdaki bölgelerde yapılan diş ve kök yüzeyi temizliği işleminin hasara neden olabileceğini düşündürmektedir. Sondalama derinliğinin 4-6,5 mm olduğu yerlerde tedavi sonrasında sondalamada 1-2 mm'lik bir azalma ve atışman seviyesinde 1 mm'den daha az miktarda bir kazanç olduğu görülmüştür. 7 mm'lik sondalama derinliğine sahip bölgelerde 2-3 mm'lik sondalama derinliğinde düşüş ve 1-2 mm'lik atışman kazanımı olduğu görülmüştür. Bu doğrultuda, COPT'nin mekanik tedavi aşamasının 1-3 mm'lik sondalanabilir cep derinliği olan bölgelerde uygulanmasının hedeflenen tedavi amaçlarına uygun ve doğru bir yaklaşım olmayacağını söyleyebiliriz. [231]

9. DESTEKLEYİCİ PERİODONTAL TEDAVİ

9. 1. Destekleyici Periodontal Tedavinin Amacı

Tedavi edilen hastanın periodontal sağlığının korunması, tedavi aşaması kadar önemli olan destekleyici bir program gerektirir. COPT tamamlandıktan sonra hastalar, nüksü önlemek için periyodik olarak gerçekleştirilen destekleyici periodontal tedavi programına alınır. Belirli aralıklarla yapılan yeniden değerlendirme, tedavide başarı kontrolünü sağlar.

Yapılan çalışmalar, uygun periodontal tedavide bile, hastalığın bir miktar ilerlemesinin mümkün olduğunu göstermektedir. Periodontal hastalığın nüksüne yol açan olası durumlardan biri de subgingival biyofilm ve diş taşının yeterince uzaklaştırılmamasıdır. Bu durumda subgingival biyofilm, cebin içinde yeniden organize olabilir. Aktif tedaviden sonra denetimli bir destek programında tutulmayan hastalar, artan cep derinliği, kemik kaybı veya diş kaybı gibi tekrarlayan periodontitis belirtileri gösterir. Destekleyici periodontal tedavi bu durumu engellemeyi ve periodontal cerrahi de dahil olmak üzere diğer tedavi seçeneklerinin endike olup olmadığı belirlemeyi amaçlar.

Destekleyici periodontal tedavi için başvuran hastaların, dişlerini kaybetme olasılıkları azalır. Bir çalışma, destekleyici periodontal tedavi için geri dönmeyen hastalarda diş kaybı görülme ihtimalinin, periodontal hastalık açısından yüksek riskli hasta gruplarına göre yaklaşık 5-6 kat daha fazla olduğunu göstermiştir. [235]

9. 2. Destekleyici Periodontal Tedavi Sıklığı

Dişlerin ve periodontal sağlığın uzun süreli korunması destekleyici periodontal tedavinin sıklığı ve kalitesi ile yakından ilişkilidir. [235] Periodontal tedavinin idame aşaması, faz I terapinin tamamlanmasından hemen sonra başlar. Periodontal dokuların iyileşmesi için yaklaşık 4 hafta gerekir. Bu süre bağ dokusunun iyileşmesini içerir böylece doğru sondalama derinliği ölçülebilir hale gelir [236].

Cep debridmanı, periodontitis ile ilişkili subgingival mikrofloranın bileşenlerini baskılasa da periodontal patojenler günler veya aylar içinde başlangıç seviyelerine dönebilir. Patojenlerin tedavi öncesi seviyelere dönüş süresi hastalar arasında değişkenlik gösterebileceği gibi genellikle 9 ile 11 hafta içinde olur. Yeniden değerlendirme randevusu da genellikle ilk tedaviden 6-8 hafta sonra yapılır. Daha sonra randevu aralığı hastanın risk değerlendirmesine göre belirlenir. [235] Tablo-4'te hastaların risk durumlarına göre uygun destekleyici periodontal tedavi aralığı verilmiştir. [237]

İlk Yıl	Rutin tedavi ve sorunsuz iyileşme.	3 ay
	Uyumsuz protez, furkasyon tutulumu, kötü kron-kök oranları veya şüpheli hasta iş birliği; zor vaka	1-2 ay
Kategori A	1 yıl veya daha uzun süre korunan mükemmel sonuç. Hastaların ağız hijyeni iyi, diş taşı oluşumu az, herhangi bir oklüzal problem,uygunsuz protez,rezidüel cep yok ve % 50'den az alveolar kemiğe sahip diş yok.	6 ay-1 yıl

Kategori B	<p>Genel olarak iyi sonuçlar 1 yıl veya daha uzun bir süre boyunca korunmuştur, ancak hasta aşağıdaki faktörlerden bazılarında sahiptir:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Tutarsız veya zayıf oral hijyen2. Yoğun diş taşı oluşumu3. Periodontal hastalığa yatkın hale getiren sistemik hastalık4. Bazı cepler5. Oklüzal problemler6. Uygunsuz protezler7. Devam eden ortodontik tedavi8. Tekrarlayan diş çürükleri9. %50'den az alveoler kemik desteğine sahip dişler10. Sigara içme11. Pozitif aile öyküsü veya genetik test12. Cep içerisinde %20'den fazla sondalamada kanama	3-4 ay (negatif faktörlerin sayısı ve şiddetine göre idame aralığına karar verilir)
	Periodontal tedaviden sonra genellikle sonuçlar kötü olduğunda veya	

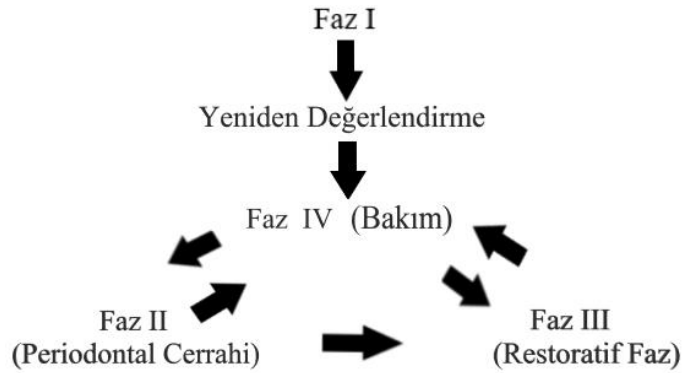
Kategori C	<p>aşağıdaki listeden birkaç olumsuz faktör varlığında:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tutarsız veya zayıf oral hijyen 2. Yoğun diş taşı oluşumu 3. Periodontal hastalığa yatkın hale getiren sistemik hastalık 4. Rezidüel birçok cep 5. Oklüzal problemler 6. Uygunsuz protezler 7. Tekrarlayan diş çürüğü 8. Tıbbi, psikolojik veya finansal nedenlerle periodontal cerrahi belirtilmiş ancak yapılmamış 9. %50'den daha az alveol kemiği desteğine sahip birden fazla diş varlığı 10. Durum periodontal cerrahi ile tedavi için çok ilerlemişse 11. Sigara içmek 12. Pozitif aile öyküsü veya genetik test 13. Cep içerisinde %20'den fazla sondalamada kanama 	<p>1-3 ay (negatif faktörlerin sayısına ve şiddetine göre idame aralığına karar verin ; bazı alanlarda diş çekim kararı verilebilir.)</p>
------------	--	---

Tablo-4: Bazı Periodontal Risk Durumları ve Destekleyici Periodontal Tedavi Sıklığı
Newman&Carranza, *Newman&Carranza's Clinical Periodontology*, 13. Baskı, Philadelphia, *Elsevier*, 2019, s. 721'den alınmıştır.

9. 3. Destekleyici Periodontal Tedavi Uygulama Tekniği

Destekleyici periodontal tedavi aşamasının ilk randevusu; uygulanan tedavi sonuçlarının değerlendirilmesini, ağız hijyeni durumunun takip edilmesini ve gerekirse ağız hijyeni eğitiminin tekrar edilmesini, SK ve plak skorunun ölçülmesini, iyileşmenin kontrol edilmesini ve gerektiğinde tüm tedavinin gözden geçirilmesini kapsar.

Ziyaretler arası başlangıçta 3 aya ayarlanır ancak bu süre Tablo-1’de bahsedildiği gibi hastanın ihtiyaçlarına göre değişebilir. Randevularda periodontal bakım üç bölümden oluşur: İlk bölüm hastanın mevcut ağız sağlığının incelenmesini ve değerlendirilmesini içerir. Bu bölümde dişeti, cep derinliği, mobilite ve oklüzal değişiklikler ile diş çürüğü, restorasyon, protez ve implantların durumu değerlendirilir. İkinci bölüm gerekli bakım tedavisi (diş ve kök yüzey temizliği, polisaj, kemoterapötik ajan kullanımı gibi) ve ağız hijyeni takviyesini içerir. Üçüncü bölüm, bir sonraki hatırlama randevusu, ek periodontal tedavi veya restoratif diş prosedürleri için planlamayı içerir. Muayene için ayrılması gereken süre her iki ark için yaklaşık 1 saattir. [235] COPT sonrası halen derin ceplere sahip olan ve 5 mm veya daha fazla KAK’ye sahip olan hastalar için periodontal cerrahi müdahale düşünölmelidir. [236]



Şekil- 6: Periodontal Tedavi Aşamalarının Doğru Sırası

Newman&Carranza, *Newman&Carranza's Clinical Periodontology*, 13. Baskı, Philadelphia, *Elsiver*, 2019, s. 715'ten alınmıştır.

10. SONUÇ

Periodontal hastalıkların tedavisinde gelişen teknoloji ve yapılan araştırma sayısının artmasıyla farklı tedavi yöntemleri ve ekipmanları bulunmasına rağmen cerrahi olmayan periodontal tedavinin önemi değişmemiştir ve halen periodontal hastalıkların tedavisinde temel tedavi olarak uygulanmaktadır. COPT, etkene yönelik gerçekleştirilen tedavi olarak tanımlanmış olup bu tedavi ile amaçlanan, periodontal dokularda hastalığın oluşmasına yol açan faktörleri ortadan kaldırmak ve periodontal dokuları hastanın ağız hijyenini sağlayabileceği bir hale getirmektir. Bu durum sağlandığında hastanın ağız bakımı devamlılığının destekleyici periodontal tedavi kapsamında yeniden değerlendirilmesi tedavinin başarısı için en önemli faktördür. Tedavi planlanmasında hastalığa neden olan, iyileşmeyi olumsuz etkileyen konağa bağlı faktörler ve çevresel faktörler de göz önünde bulundurularak gerekli düzenlemeler yapılmalıdır. Periodontal hastalığın tedavi planlamasında COPT kilit rol üstlenmektedir. Acil durumlarda yapılan tedavilerden sonra ilk tedavi seçeneği olup diğer tedavi yöntemlerinin gerekli olup olmadığı COPT sonuçlarına göre belirlenir. Yapılan araştırmalarla periodontal hastalıkların sistemik sağlığı da etkilediği öğrenilmiştir. Bu nedenle COPT başarısı ve başarılı durumun devamlılığının sağlanması sadece periodontal dokuların sağlığı ile sınırlı olmayıp hastanın genel sağlık durumu üzerine de etkilidir.

KAYNAKLAR

- 1- Preshaw P.M. *Detection and Diagnosis of Periodontal Conditions Amenable Prevention*. BMC Oral Health. 2015; 15(Suppl 1): S5.
- 2- Novak MJ. *Classification Diseases and Conditions Affecting the Periodontium*. In: *Carranza's Clinical Periodontology 9th edition*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2003; 64-73.
- 3- Demirel Korkud, Çekici Ali, Periodonal Hastalıkların Tanı Kriterleri ve Sınıflaması Çalıştayı, Yayınlanmak Üzere *Quintessence Türkçe Dergisine* Gönderilmiştir, Şubat 2020
- 4- Dumitrescu, L. Alexandrina, Kobayashi, Junya, *Genetic Varients Health and Disease*, Springer, Berlin, 2010, s. 2 (Suzuki 1988)
- 5- Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. *Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease?* J Clin Periodontol. 1986 Jul;13(6):590-6.
- 6- Newman&Carranza, *Newman&Carranza's Clinical Periodontology*, Elsvier, 13. Baskı, Philedelphia, 2019, s. 55
- 7- Sandallı Peker, Periodontoloji, Erler Matbaacılık, 2. Baskı, İstanbul, 2007, s. 105
- 8- Schätzle M, Loe H, Bürgin W, Anerud A, Boysen H, Lang NP. *Clinical course of chronic periodontitis. I. Role of gingivitis*. J Clin Periodontol. 2003 Oct;30(10):887-901.
- 9- Caton JG, Armitage G et al, *A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification*, 2017 World Wordshop, Jun-2018
- 10- Flemming TF. *Periodontitis*. Ann Periodontol 1999; 41: 32-38.
- 11- Nagy RJ, Novak MJ. *Chronic periodontitis*. In: Neng, Takei HH, Carranza FA (eds). *Clinical Periodontology*. 9. Ed. WB Saunders, Philadelphia, 2003; 398-402.
- 12- Dumitrescu L. Alexandrina, Kobayashi, Junya, *Genetic Varients Health and Disease*, Springer, Berlin,2010, S: 6-7
- 13- Kinane, D.F., *Causation and pathogenesis of periodontal disease*. Periodontol 2000, 2001. 25: p. 8-20
- 14- Page, R.C., *The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease*. J Periodontal Res, 1991. 26(3 Pt 2): p. 230-42.
- 15- Ranney RR. *Classification of periodontal diseases*. Periodontol 2000 1993;

2: 13-25

16- Listgarten MA. *Pathogenesis of Periodontitis. J Clin Periodontol* 1986; 13: 418-425.

17- Listgarten MA. *A perspective on periodontal diagnosis. J Clin Periodontol* 1986, 13: 175 -81.

18- Armitge G.C, *Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. Ann Periodontol* 1999, 4, s:1-6.

19- Bartold PM. *Periodontal tissues in health and disease: introduction. Periodontol* 2006; 40: 7-10. 2000

20- McCulloch CA. *Origins and functions of cells essential for periodontal repair: the role of fibroblasts in tissue homeostasis. Oral Dis*, 1995; 1(4): 271-278.

21- Carranza's *Clinical Periodontology 12th Edition* 2015.

22- Zijng V, van Leeuwen M.B, Degener J.E, *et al. Oral biofilm architecture on natural teeth. PLOS ONE* 5(2): e9321, 2010.

23- Beck JD, Koch GG, Zambon JJ, Genco RJ, Tudor GE. *Evaluation of oral bacteria as risk indicators for periodontitis in older adults. J Periodontol* 1992; 63: 93-99

24- Marsh P.D. *Dental plaque as a biofilm and a microbial community-implications for health and disease. BMC Oral Health. 2006 Jun* 15; 6 Suppl 1: S14.

25- Genco R.J, Borgnakke W.S. *Risk factors for periodontal disease. Periodontol* 2000. 2013 Jun; 62(1):59-94.

26- Siqueira W.L, Oppenheim F.G. *Small molecular weight proteins/peptides present in the in vivo formed human acquired enamel pellicle. Arch Oral Biol* 54:437, 2009.

27- Siqueira W.L, Zhang W, Helmerhorst E.J, *et al. Identification of protein components in in vivo human acquired enamel pellicle using LC-ESI-MS/MS. J Proteome Res* 6:2152, 2007.

28- Yao Y, Berg E.A, Costello C.E, *et al. Identification of protein components in human acquired enamel pellicle and whole saliva using novel proteomics approaches. J Biol Chem* 278:5300, 2003.

29- Lang N.P, Mombelli A, Attstrom R. *Oral Biofilms and Calculus. In: Lindhe J, Lang N.P, Karring T, editors. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 5th ed. Oxford: Blackwell- Munksgaard; 2008:183–267.*

- 30- Aas J.A, Paster B.J, Stokes L.N, *et al.* *Defining the normal bacterial flora of the oral cavity.* J Clin Microbiol 43:5721, 2005.
- 31- Chen H, Peng S, Dai L, *et al.* *Oral microbial community assembly under the influence of periodontitis.* Dong Q, ed. PLOS ONE. 2017;12(8).
- 32- Dige I, Raarup M.K, Nyengaard J.R, *et al.* *Actinomyces naeshundii in initial dental biofilm formation.* Microbiology 155(Pt 7):2116, 2009.
- 33- Dzink J.L, Gibbons R.J, Childs W.C, *et al.* *The predominant cultivable microbiota of crevicular epithelial cells.* Oral Microbiol Immunol 4:1, 1989.
- 34- Hannig C, Hannig M, Rehmer O, *et al.* *Fluorescence microscopic visualization and quantification of initial bacterial colonization on enamel in situ.* Arch Oral Biol 52:1048, 2007.
- 35- Huang R, Li M, Gregory R.L. *Bacterial interactions in dental biofilm.* Virulence. 2011; 2(5):435-444.
- 36- Kolenbrander P.E, Andersen R.N, Blehert D.S, Eglund P.G, Foster J.S, Palmer R.J. *Communication among Oral Bacteria.* Microbiology and Molecular Biology Reviews. 2002;66(3):486-505.
- 37- Kolenbrander P.E, Parrish K.D, Andersen R.N, *et al.* *Intergeneric coaggregation of oral Treponema spp. with Fusobacterium spp. and intra-generic coaggregation among Fusobacterium spp.* Infect Immun 63:4584, 1995.
- 38- Allison D.G, Gilbert P. *Modification by surface association of antimicrobial susceptibility of bacterial populations.* J Ind Microbiol 15:311, 1995.
- 39- Costerton J.W, Stewart P.S, Greenberg E.P. *Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections.* Science 284:1318, 1999.
- 40- Nazir M. A. *Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention.* Int J Health Sci (Qassim) 2017 Apr-Jun; 11(2): 72–80.
- 41- Salvi GE, Lawrence HP, Offenbacher S, Beck JD. *Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis.* Periodontology 2000 1997; 14: 173-201.
- 42- Consensus report. *Periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors.* Ann Periodontol. 1996 Nov;1(1):926-32.
- 43- Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. *Microbial complexes in subgingival plaque.* J Clin Periodontol. 1998 Feb;25(2):134-44.
- 44- Kolenbrander PE. *Oral microbial communities: biofilms, interactions, and genetic systems.* Annu Rev Microbiol. 2000; 54:413-37.

- 45- Dibart S, Skobe Z, Snapp K.R, *et al.* Identification of bacterial species on or in crevicular epithelial cells from healthy and periodontally diseased patients using DNA-DNA hybridization. *Oral Microbiol Immunol* 13:30, 1998.
- 46-Vartoukian S.R, Palmer R.M, Wade W.G. Diversity and morphology of members of the phylum “synergistetes” in periodontal health and disease. *Appl Environ Microbiol* 75:3777, 2009.
- 47- Kumar PS, Leys EJ, Bryk JM, Martinez FJ, Moeschberger ML, Griffen AL. Changes in periodontal health status are associated with bacterial community shifts as assessed by quantitative 16S cloning and sequencing. *J Clin Microbiol.* 2006 Oct; 44(10):3665-73.
- 48- Heitz-Mayfield LJ. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2005;32 Suppl 6:196-209.
- 49- Ximénez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. Comparison of the microbiota of supra- and subgingival plaque in health and periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2000 Sep; 27(9):648-57.
- 50- Teles R, Sakellari D, Teles F, Konstantinidis A, Kent R, Socransky S, Haffajee A. Relationships among gingival crevicular fluid biomarkers, clinical parameters of periodontal disease, and the subgingival microbiota. *J Periodontol.* 2010 Jan;81(1):89-98.
- 51- Berezow A.B, Darveau R.P. Microbial shift and periodontitis. *Periodontology* 2000. 2011; 55(1):36–47.
- 52- Dogan B, Kipalev A.S, Okte E, Sultan N, Asikainen S.E. Consistent intrafamilial transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* despite clonal diversity. *Journal of Periodontology.* 2008; 79(2):307–315.
- 53- Flemming HC, Wingender J. The biofilm matrix. *Nat Rev Microbiol.* 2010 Sep; 8(9):623-33.
- 54- Horton JE, Oppenheim JJ, Mergenhagen SE. A role for cell-mediated immunity in the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodontol* 1974; 45: 351-360.
- 55- Kornman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol* 2000 1997; 14: 33-53.
- 56- Mathur A, Michalowicz BS. Cell-mediated immune system regulation in periodontal diseases. *Crit Rev Oral Biol Med* 1997; 8: 76-89.

- 57- Schroeder HE, Listgarten MA. *The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. Periodontol* 2000. 1997 Feb; 13:91-120.
- 58- Garlet GP, Cardoso CR, Silva TA, Ferreira BR, Avila-Campos MJ, Cunha FQ, Silva JS. *Cytokine pattern determines the progression of experimental periodontal disease induced by Actinobacillus actinomycetemcomitans through the modulation of MMPs, RANKL, and their physiological inhibitors. Oral Microbiol Immunol.* 2006 Feb; 21(1):12-20.
- 59- Trombone AP, Ferreira SB Jr, Raimundo FM, de Moura KC, Avila-Campos MJ, Silva JS, Campanelli AP, De Franco M, Garlet GP. *Experimental periodontitis in mice selected for maximal or minimal inflammatory reactions: increased inflammatory immune responsiveness drives increased alveolar bone loss without enhancing the control of periodontal infection. J Periodontal Res.* 2009 Aug; 44(4):443-51.
- 60- Bosshardt DD, Lang NP. *The junctional epithelium: from health to disease. J Dent Res.* 2005 Jan; 84(1):9-20.
- 61- Newman&Carranza, *Newman&Carranza's Clinical Periodontology*, Elsevier, 13. Baskı, Philedelphia, 2019, s. 163-163e1
- 62- Czuscak CA, Sutherland DE, Billman MA, Stein SH. *Prostaglandin E2, potentiates interleukin-1 induced interleukin -6 production by human gingival fibroblasts. J Clin Periodontol* 1996; 23: 635-640.
- 63- Ebersole JL, Singer RE, Steffensen B, Filloon T, Kornman KS. *Inflammatory mediators and immunoglobulins in GCF from healthy, gingivitis and periodontitis sites. J Periodontal Res* 1993; 28(6 Pt 2): 543-6.
- 64- Tonetti MS, Claffey N; *European Workshop in Periodontology group C. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. J Clin Periodontol.* 2005; 32 Suppl 6:210-3.
- 65- Delima AJ, Van Dyke TE. *Origin and function of the cellular components in gingival crevice fluid. Periodontol* 2000. 2003; 31:55-76.
- 66- Faurshou M, Borregaard N. *Neutrophil granules and secretory vesicles in inflammation. Microbes Infect.* 2003 Nov; 5(14):1317-27.
- 67- Klebanoff SJ. *Myeloperoxidase: friend and foe. J Leukoc Biol.* 2005 May; 77(5):598-625.
- 68- Odeberg H, Olsson I. *Microbicidal mechanisms of human granulocytes: synergistic effects of granulocyte elastase and myeloperoxidase or chymotrypsin-like cationic protein. Infect Immun.* 1976 Dec; 14(6):1276-83.

- 69- Opal SM, DePalo VA. *Anti-inflammatory cytokines. Chest* 2000; 117(4): 1162-72.
- 70- Page RJ, Kornman KS. *The Pathogenesis of human periodontitis: an introduction. Periodontol* 2000 1997; 14: 9-11.
- 71- Bergstrom J. *Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17(5): 245-247.
- 72- Bergstrom J. *Tobacco smoking and risk for periodontal disease. J Clin Periodontol* 2003; 30(2): 107-113.
- 73- Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E. *Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. J Periodontol* 1995; 66(1): 23-29.
- 74- Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ. *Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. J Periodontol* 1994; 65(3): 260-267.
- 75- Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. *Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. J Periodontol* 1993; 64(1): 16-23.
- 76- Grossi S.G, Skrepcinski F.B, DeCaro T, et al. *Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. J Periodontol* 67:1094-1102, 1996.
- 77- Grossi S.G, Zambon J, Machtei E.E, et al: *Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. J Am Dent Assoc* 128:599-607, 1997.
- 78- Haffajee A.D, Cugini M.A, Dibart S, Socransky S.S. et al., *The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. J Clin Periodontol* 24:324-334, 1997.
- 79- Renvert S, Dahlen G, Wikstrom M: *The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol* 25:153-157, 1998.
- 80- Eichel B, Shahrik H.A. *Tobacco smoke toxicity: loss of human oral leukocyte function and fluid-cell metabolism. Science* 166:1424-1428, 1969.
- 81- Kenney E.B, Kraal J.H, Saxe S.R, et al. *The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. Periodontal Res* 12:227-234, 1977
- 82- Champagne CM, Buchanan W, Reddy MS, Preisser JS, Beck JD, Offenbacher S. *Potential for gingival crevice fluid measures as predictors of risk for periodontal disease. Periodontol* 2000 2003; 31: 167-180.

- 83- Fredriksson M, Bergström K, Asman B. *IL-8 and TNF- α from peripheral neutrophils and acute-phase proteins in periodontitis. Effect of cigarette smoking: a pilot study. J Clin Periodontol* 2002; 29: 123-128.
- 84- McLaughlin WS, Lovat FM, Macgregor IDM, Kelly PJ. *The immediate effects of smoking on gingival fluid flow. J Clin Periodontol* 1993; 20: 448-451.
- 85- Bostrom L., Linder LE., Bergstrom J. *Clinical expression of TNF-alpha in smoking-associated periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology* 1998; 25:767-73.
- 86- Bostrom L., Linder LE., Bergstrom J. *Smoking and cervicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology* 1999; 26:352-7.
- 87- Erdemir EO., Duran I. ve Haliloğlu S. *Effects of smoking on clinical parameters and the gingival crevicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in patients with chronic periodontitis. Journal of Clinical Periodontology* 2004; 31:99-104.
- 88- Giannopoulou C., Kamma JJ., Mombelli A. *Effect of inflammation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level. Journal of Clinical Periodontology* 2003; 30:145-53.
- 89- Soder B. *Neutrophil elastase activity, levels of prostaglandin E2, and matrix metalloproteinase-8 in refractory periodontitis sites in smokers and non-smokers. Acta Odontol Scand* 57:77-82, 1999.
- 90- Faddy M. J., Cullinan M. P., Palmer J. E., Westerman B. ve Seymour G. J. *Antedependence modeling in a longitudinal study of periodontal disease: The effect of age, gender and smoking status. Journal of Periodontology* 2000; 71:454-459.
- 91- Papantonopoulos G. H. *Smoking influences decision making in periodontal therapy: A retrospective clinical study. Journal of Periodontology* 1999; 70: 1166-1173.
- 92- Bergstrom, J., Bergstrom, L. *Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. Journal of Clinical Periodontology* 2001; 28: 680-685.
- 93- Dietrich T., Pierre Bernimoulin J. ve Glynn R. J. *The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. Journal of Periodontology* 2004; 75: 16-22.
- 94- Boström L., Linder L. E., Bergström J. *Influence of smoking on the outcome of periodontal surgery. Journal of Clinical Periodontology* 1998; 25:194-201
- 95- Scabbia A., Cho K. S., Sigurdsson T. J., Kim C. K., Trombelli L. *Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery. Journal of*

Periodontology 2001; 72:43-49.

96- Johnson G.K, Guthmiller J.M. *The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. Periodontol* 2000 44:178-194, 2007.

97- Johnson G.K, Hill M. *Cigarette smoking and the periodontal patient. J Periodontol* 2004, 75: 196-209.

98- Ozcaka O, Bicakci N, Pussinen P, Sorsa T, Kose T, Buduneli N. *Smoking and matrix metalloproteinases, neutrophil elastase and myeloperoxidase in chronic periodontitis. Oral Dis.* 2011 Jan; 17(1): 68-76.

99- Tonetti M.S. *Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. Ann Periodontol* 1998, 3:88-101.

100- Yousef A. AlJehani. *Risk Factors of Periodontal Disease: Review of the Literature. Int J Dent.* 2014; 2014.

101- Zini A, Sgan-Cohen H.D, Marcenes W. *Socio-economic position, smoking, and plaque: a pathway to severe chronic periodontitis. J Clin Periodontol.* 2011 Mar; 38(3): 229-35.

102- Campus G, Salem A, Uzzau S, Baldoni E, Tonolo G. *Diabetes and periodontal disease: a case-control study. J Periodontol.* 2005 Mar;76(3): 418-25.

103- Preshaw P.M, Bissett S.M. *Periodontitis: oral complication of diabetes. Endocrinol Metab Clin North Am.* 2013 Dec; 42(4): 849-67.

104- Løe H. *Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes Care.* 1993 Jan; 16(1): 329-34.

105- Chapple I.L, Genco R; *working group 2 of the joint EFP/AAP workshop. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. J Periodontol.* 2013 Apr; 84 (4 Suppl): S 106-12.

106- Saini R, Saini S, Sugandha R.S. *Periodontal disease: The sixth complication of diabetes. J Family Community Med.* 2011 Jan-Apr; 18(1): 31.

107- Sreebny L.M. *A useful source for the drug-dry mouth relationship. J Dent Educ.* 2004 Jan; 68(1): 6-7.

108- Gurgel B.C, de Morais C.R, da Rocha-Neto P.C, Dantas E.M, Pinto L.P, Costa Ade L. *Phenytoin-induced gingival overgrowth management with periodontal treatment. Braz Dent J.* 2015 Jan-Feb; 26(1): 39-43.

- 109- Lucchesi J.A, Cortelli S.C, Rodrigues J.A, Duarte P.M. *Severe phenytoin-induced gingival enlargement associated with periodontitis. Gen Dent.* 2008 Mar-Apr; 56(2): 199-203; quiz 204-5, 224.
- 110- Merchant A.T, Pitiphat W, Ahmed B, Kawachi I, Joshipura K. *A prospective study of social support, anger expression and risk of periodontitis in men. J Am Dent Assoc.* 2003 Dec; 134(12): 1591-6.
- 111- Akhter R, Hannan M.A, Okhubo R, Morita M. *Relationship between stress factor and periodontal disease in a rural area population in Japan. European Journal of Medical Research.* 2005; 10(8): 352–357.
- 112- Rai B, Kaur J, Anand S.C, Jacobs R. *Salivary stress markers, stress, and periodontitis: A pilot study. J Periodontol.* 2011; 82: 287–92.
- 113- Reners M, Brex M. *Stress and periodontal disease. Int J Dent Hyg.* 2007; 5:199–204.
- 114- Segerstrom S.C, Miller G.E. *Psychological stress and the human immune system: A meta-analytic study of 30 years of inquiry. Psychol Bull.* 2004; 130: 601–30.
- 115- Mealey B.L, Moritz A.J. *Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium. Periodontol* 2003, 32:59 81.
- 116- Tilakaratne A, Soory M, Ranasinghe A.W, Corea S.M, Ekanayake S.L, de Silva M. *Effects of hormonal contraceptives on the periodontium, in a population of rural Sri-Lankan women. Journal of Clinical Periodontology.* 2000; 27(10):753–757.
- 117- Agueda A, Ramón J.M, Manau C, Guerrero A, Echeverría J.J. *Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes: a prospective cohort study. J Clin Periodontol.* 2008 Jan; 35(1):16-22.
- 118- Friedlander A.H. *The physiology, medical management and oral implications of menopause. J Am Dent Assoc.* 2002 Jan; 133(1):73-81.
- 119- Imirzalioglu P, Yuzugullu B, Gulsahi A. *Correlation between residual ridge resorption and radiomorphometric indices. Gerodontology.* 2012 Jun; 29(2): e536-42.
- 120- Portillo G.M. *Oral manifestations and dental treatment in menopause. Med Oral.* 2002; 7:31-5.
- 121- Ruggiero S.L, Mehrotra B, Rosenberg T.J, Engroff S.L. *Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: a review of 63 cases. J Oral Maxillofac Surg.* 2004 May; 62(5): 527-34.

- 122- Paulander J, Axelsson P, Lindhe J, Wennstrom J. *Intra-oral pattern of tooth and periodontal bone loss between the age of 50 and 60 years. A longitudinal prospective study. Acta Odontologica Scandinavica* 2004; 62(4): 214-222.
- 123- Paulander J, Wennstrom J.L, Axelsson P, Lindhe J. *Some risk factors for periodontal bone loss in 50-year-old individuals. A 10-year cohort study. Journal of Clinical Periodontology.* 2004; 31(7):489-496.
- 124- Penoni D.C, Fidalgo T.K, Torres S.R, Varela V.M, Masterson D, Leão A.T, Maia L.C. *Bone Density and Clinical Periodontal Attachment in Postmenopausal Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Dent Res.* 2017 Mar; 96(3):261-269.
- 125- López-Marcos J.F, García-Valle S, García-Iglesias A.A. *Periodontal aspects in menopausal women undergoing hormone replacement therapy. Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005 Mar-Apr; 10(2):132-41.
- 126- Meurman J.H, Tarkkila L, Tiitinen A. *The menopause and oral health. Maturitas.* 2009 May 20; 63(1):56-62.
- 127- Frutos R, Rodríguez S, Miralles-Jorda L, Machuca G. *Oral manifestations and dental treatment in menopause. Med Oral.* 2002 Jan-Feb; 7(1):26-30, 31-5.
- 128- Michalowicz B.S, Diehl S.R, Gunsolley J.C, Sparks B.S, Brooks C.N, Koertge T.E, Califano J.V, Burmeister J.A, Schenkein H.A. *Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. J Periodontol.* 2000 Nov;71(11):1699-707.
- 129- Kinane D.F, Hart T.C. *Genes and gene polymorphisms associated with periodontal disease. Crit Rev Oral Biol Med* 14:430, 2003.
- 130- Van Dyke T.E, Dave S. *Risk Factors for Periodontitis. J Int Acad Periodontol.* 2005 Jan; 7(1): 3–7.
- 131- Newman&Carranza, *Newman&Carranza's Clinical Periodontology*, Elsevier, 13. Baskı, Philadelphia, 2019, s.383-409
- 132- Glickman I: *Clinical periodontology*, ed 2, Philadelphia, 1958, W.B. Saunders, pp 694–696.
- 133- Bağış Nilsun, *Periodontoloji*, 5. Baskı, Tusem Tıbbi Yayıncılık, Ankara, 2020, s.181
- 134- Mühlemann HR: *Tooth mobility: a review of clinical aspects and research findings, J Periodontol* 38:686, 1967
- 135- Paritt GJ: *Measurement of the physiologic mobility of individual teeth in an axial direction, J Dent Res* 39:608, 1960.
- 136- Miller SC: *Textbook of periodontia*, ed 3, Philadelphia, 1950, Blackston, p 125.

- 137- Silness J, Loe H. *Periodontal Disease in Pregnancy. Ii. Correlation Between Oral Hygiene and Periodontal Condition. Acta Odontol Scand.* 1964; 22:121-135.
- 138- Loe H, Silness J, *Periodontal Disease in Pregnancy I. Prevalence and Severity, Acta Odontol Scand.* 1963; 21:533-551.
- 139- Van der Weijden G.A, Timmerman M.F. *A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis.* 2002; 29 Suppl 3:55-71
- 140- *American Academy of Periodontology, Ad Hoc Committee on the Parameters of Care: Chronic periodontitis with slight to moderate loss of periodontal support. Periodontol 71(Suppl):853, 2000.*
- 141- *American Academy of Periodontology, Ad Hoc Committee on the Parameters of Care: Chronic periodontitis with advanced loss of periodontal support. Periodontol 71(Suppl):856, 2000.*
- 142- *American Academy of Periodontology, Ad Hoc Committee on the Parameters of Care: Periodontal maintenance. Periodontol 71(Suppl):849, 2000.*
- 143- *American Academy of Periodontology, Ad Hoc Committee on the Parameters of Care: Refractory periodontitis. Periodontol 71(Suppl):859, 2000.*
- 144- *American Academy of Periodontology, Task Force to update the Guidelines for Periodontal Therapy: Comprehensive periodontal therapy: a statement by the American Academy of Periodontology. Periodontol 82:943, 2011.*
- 145- Heitz-May eld L.J.A, Lang N.P. *Surgical and nonsurgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts. Periodontol 62:218, 2013*
- 146- Badersten A., Nilveus R. ve Egelberg J. *Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. Journal of Clinical Periodontology* 1981; 8:57-72.
- 147- Badersten A., Nilveus R. ve Egelberg J. *Effect of nonsurgical periodontal therapy. III. Single versus repeated instrumentation. Journal of Clinical Periodontology* 1984; 11:114-24.
- 148- Badersten A., Niveus R. ve Egelberg J. *4-year observations of basic periodontal therapy. Journal of Clinical Periodontology* 1987; 14:438-44.
- 149- Elley K, Gold L, Burls A, Gray M. *Scale and Polish for Chronic Periodontal Disease. A West Midlands Development and Evaluation Service Report, 2000:5.*

- 150- Newman&Carranza, *Newman&Carranza's Clinical Periodontology*, Elsevier, 13. Baskı, Philadelphia, 2019, s.506
- 151- Mariotti A, Hefti A.F. *Defining periodontal health. BMC Oral Health*. 2015; 15(Suppl 1): S6.
- 152- Newman&Carranza, *Newman&Carranza's Clinical Periodontology*, Elsevier, 13. Baskı, Philadelphia, 2019, s.506-520e6
- 153- Loe H, Theilade E, Jensen SB: *Experimental gingivitis in man, J Periodontol* 36:177, 1965.
- 154- Drisko C.L. *Periodontal self-care: evidence-based support. Periodontol* 2000 62:243,2013.
- 155- Kinane DF: *The role of interdental cleaning in effective plaque control: need for interdental cleaning in primary and secondary prevention. In Lang NP, Attstrom R, Loe H, editors: Proceedings of the European workshop on mechanical plaque control, Quintessence, Chicago, 1998,*
- 156- Egelberg J, Claffey N. *Role of mechanical dental plaque removal in prevention and therapy of caries and periodontal diseases. Consensus report of Group B. In: Lang NP, Attstrom R, Loe H, eds. Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control. London: Quintessence, 1998:169–172.*
- 157- Lang NP, Linde J, *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 6. Baskı, Wiley, UK, 2015, s. 681
- 158- Manly RS, Brudevold F: *Relative abrasiveness of natural and synthetic toothbrush bristles on cementum and dentin, J Am Dent Assoc* 55:779,1957.
- 159- Linde J, Lang NP, Karring T, *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 5. Baskı, Blackswell Munksgaard, UK, S: 708-711
- 160- Bağış Nilsun, *Periodontoloji*, Tusem Tıbbi Yayıncılık, Ankara, 2020, 5. Baskı, s.140-141
- 161- Harrison P. *Plaque Control and Oral Hygiene Methods. Journal of the Irish Dental Association*. 2017;63(3):151-156.
- 162- Poklepovic T, Worthington H.V, Johnson T.M, Sambunjak D, Imai P, Clarkson J.E, Tugwell P. *Interdental brushing for the prevention and control of periodontal diseases and dental caries in adults. Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Dec 18.
- 163- Slot D.E, Dörfer C.E, Van der Weijden G.A. *The efficacy of interdental brushes on plaque and parameters of periodontal inflammation: a systematic review. Int J. Dent Hyg*. 2008 Nov; 6(4):253-64.
- 164- Christou V, Timmerman MF, van der Velden U, *et al: Comparison of different*

approaches of interdental oral hygiene: interdental brushes versus dental loss, J Periodontol 69:759, 1998.

165- Robinson HB, Hoover PR: *The comparative effectiveness of a pulsating oral irrigator as an adjunct in maintaining oral health, J Periodontol* 42:37, 1971.

166- Beiswander B.B, Mallott M.C, Mau M.S, et al. *The relative plaque removal effect of prebrushing mouthrinse. J Am Dent Assoc* 120:190, 1990.

167- Binney A, Addy M, Newcombe R.G. *The plaque removal effects of single rinsings and brushings. J Periodontol* 64:181, 1993.

168- Greenstein G., Berman C. ve Jaffin R. *Chlorhexidine. An adjunct to periodontal therapy. Journal of Periodontology* 1986; 57:370-7.

169- Barrington EP. *An overview of periodontal surgical procedures. Journal of Periodontology* 1981; 52:518-28.

170- Tariq M, Iqbal Z, Ali J, Baboota S, Talegaonkar S, Ahmad Z, Sahni J.K. *Treatment modalities and evaluation models for periodontitis. Int J Pharm Investig.* 2012 Jul-Sep; 2(3): 106–122.

171- Cugini M.A, Haffajee A.D, Smith C, Kent R.L Jr, Socransky S.S. *The effect of scaling and root planing on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases: 12-month results. J Clin Periodontol.* 2000 Jan; 27(1):30-6.

172- Hung H.C, Douglass C.W. *Meta-analysis of the effect of scaling and root planing, surgical treatment and antibiotic therapies on periodontal probing depth and attachment loss. J Clin Periodontol.* 2002 Nov; 29(11):975-86.

173- Smiley C.J, Tracy S.L, Michalowicz B.S, John M.T, Gunsolley J, Cobb C.M, Rossmann J, Harrel S.K, Forrest J.L, Hujoel P.P, Noraian K.D, Greenwell H, Hawley J.F, Estrich C, Hanson N. *Systematic review and meta-analysis on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts. The Journal of the American Dental Association. Volume 146, Issue 7, July 2015, Pages 508-524.e5.*

174- Newman&Carranza, *Newman&Carranza's Clinical Periodontology*, Elsevier, 13. Bask1, Philedelphia, 2019, s.715

175- Badersten A., Nilveus R. ve Egelberg J. *Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. Journal of Clinical Periodontology* 1984; 11:63-76.

176- Knowles JW., Burgett FG., Nissle RR., Shick RA., Morrison EC., Ramfjord SP. *Results of periodontal treatment related to pocket depth and attachment level. Eight years. Journal of Periodontology* 1979; 50:225-33.

- 177- Magnusson I., Lindhe J., Yoneyama T. ve Liljenberg B. *Recolonization of a subgingival microbiota following scaling in deep pockets. Journal of Clinical Periodontology* 1984; 11:193-207.
- 178- Eberhard, J., et al., *Full-mouth treatment concepts for chronic periodontitis: a systematic review. J Clin Periodontol*, 2008. 35(7): p. 591-604.
- 179- Eberhard, J., et al., *Full-mouth disinfection for the treatment of adult chronic periodontitis. Cochrane Database Syst Rev*, 2008(1): p. CD004622.
- 180- Koshy G., Corbet EF., Ishikawa I. *A full-mouth disinfection approach to nonsurgical periodontal therapy--prevention of reinfection from bacterial reservoirs. Periodontology* 2000 2004; 36:166-78.
- 181- Quirynen M., de SM., Dierickx K., van SD. *The intra-oral translocation of periodontopathogens jeopardises the outcome of periodontal therapy. A review of the literature. Journal of Clinical Periodontology* 2001; 28:499-507.
- 182- Ange Désiré Pockpa, Assem Soueidan, et al., *Twenty Years of Full-Mouth Disinfection: The Past, the Present and the Future*, 12:435-442, 2018.
- 183- Bollen C. M., Mongardini C., Papaioannou W., van Steenberghe D. ve Quirynen M. *The effect of a one-stage full-mouth disinfection on different intra-oral niches. Clinical and microbiological observations. Journal of Clinical Periodontology* 1998; 25:56-66.
- 184- De Soete M., Mongardini C., Pauwels M., Haffajee A. D., Socransky S. S., van Steenberghe D. ve Quirynen M. *One-stage full-mouth disinfection. Long-term microbiological results analysed by chekerboard DNA-DNA hybridization. Journal of Periodontology* 2001; 72:374-382.
- 185- Mongardini C., van Steenberghe D., Dekeyser C. ve Quirynen M. *One stage full versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early onset periodontitis. Journal of Periodontology* 1999; 70:632-645.
- 186- Quirynen M., Bollen C. M., Vandekerckhove B. N., Dekeyser C., Papaioannou W., Eyssen H. *Full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. Journal of Dental Research* 1995; 74:1459-1467.
- 187- Quirynen M., Mongardini C., Pauwels M., Bollen C. M., Van Eldere J., Van Steenberghe D. *One stage full- versus parial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. II. Long-term impact on microbial load. Journal of Periodontology* 1999; 70:646-656.
- 188- Vandekerckhove B. N., Bollen C. M., Dektser C., Darius P. L. ve Quirynen M. *Full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections. Long*

term clinical observations of a pilot study. Journal of Periodontology 1996; 67:1251-1259.

189- Apatzidou D. A. ve Kinane D. F. *Qadrant root planning versus same-day full-mouth root planning. I. Clinical findings. Journal of Clinical Periodontology* 2004; 31:132-140.

190- Newman&Carranza, *Newman&Carranza's Clinical Periodontology*, Elsevier, 13. Baskı, Philadelphia, 2019, s. 531-554

191- Bağış Nilsun, *Periodontoloji*, Tusem Tıbbi Yayıncılık, Ankara, 2020, 5. Baskı, s. 217-223

192- Azouni K.G, Tarakji B. *The Trimeric Model. A New Model of Periodontal Treatment Planning. J Clin Diagn Res.* 2014 Jul; 8(7): ZE17–ZE20.

193- Henderson B, Wilson M, Sharp L, Ward J.M. *Actinobacillus actinomycetemcomitans. J. Med. Microbiol.* Vol. 51 (2002), 1013–1020.

194- D'Ercole S, Piccolomini R, Capaldo G, Catamo G, Perinetti G, Guida L. *Effectiveness of ultrasonic instruments in the therapy of severe periodontitis: a comparative clinical microbiological assessment with curettes.* *New Microbiol.* 2006 Apr; 29(2):101-10.

195- Obeid P.R, D'Hoore W, Bercy P. *Comparative clinical responses related to the use of various periodontal instrumentation. J Clin Periodontol.* 2004 Mar; 31(3):193-9.

196- Sculean A, Schwarz F, Berakdar M, Romanos G.E, Brex M, Willershausen B, Becker J. *Non-surgical periodontal treatment with a new ultrasonic device (Vector-ultrasonic system) or hand instruments. J Clin Periodontol.* 2004 Jun; 31(6):428-33.

197- Lopes BM, M.R., Thompson GM, Neves LH, Theodoro LH., *Short-term clinical and immunologic effects of scaling and root planing with Er: YAG laser in chronic periodontitis.* *J Periodontol*, 2008. 79(7): p. 1158-1167.

198- Soo L, L.J., Windle J, Monteith B, Williams SM, Seymour GJ, Cullinan MP., *A comparison of Er: YAG laser and mechanical debridement for the non-surgical treatment of chronic periodontitis: a randomized, prospective clinical study.* *J Clin Periodontol*, 2012. 39(6): p. 537-545.

199- Krohn-Dale, I., et al., *Er: YAG laser in the treatment of periodontal sites with recurring chronic inflammation: a 12-month randomized, controlled clinical trial.* *J Clin Periodontol*, 2012. 39(8): p. 745-52.

200- Crespi R, C.P., Toscanelli I, Gherlone E, Romanos GE., *Effects of Er: YAG laser compared to ultrasonic scaler in periodontal treatment: a 2-year follow-up split-mouth*

clinical study. J Periodontol, 2007. 78(7): p. 1195-1200.

201- Kreisler, M., H. Al Haj, and B. d'Hoedt, *Clinical efficacy of semiconductor laser application as an adjunct to conventional scaling and root planing.* Lasers Surg Med, 2005. 37(5): p. 350-5.

202- Feist, I.S., et al., *Adhesion and growth of cultured human gingival fibroblasts on periodontally involved root surfaces treated by Er: YAG laser.* J Periodontol, 2003. 74(9): p. 1368-75.

203- Cobb, C.M., *Lasers in periodontics: a review of the literature.* J Periodontol, 2006. 77(4): p. 545-64.

204- Crespi, R., A. Barone, and U. Covani, *Histologic evaluation of three methods of periodontal root surface treatment in humans.* J Periodontol, 2005. 76(3): p. 476-81.

205- Aykol, G., et al., *The effect of low-level laser therapy as an adjunct to nonsurgical periodontal treatment.* J Periodontol, 2011. 82(3): p. 481-8.

206- Coluzzi, D.J. and R.A. Convissar, *Lasers in clinical dentistry.* Dent Clin North Am, 2004. 48(4): p. xi-xii

207- Aoki A, Ando Y, Watanabe H, Ishikawa I. *In vitro studies on laser scaling of subgingival calculus with an erbium: YAG laser.* J Periodontol. 1994 Dec; 65(12):1097-106.

208- Noori Z.T, Fekrazad R, Eslami B, et al. *Comparing the effects of root surfaced scaling with ultrasound instruments and Er, Cr: YSGG laser.* Lasers Med Sci 23:283 287, 2008.

209- Sasaki K.M, Aoki A, Ichinose S, et al. *Ultrastructural analysis of bone tissue irradiated by Er: YAG laser.* Lasers Surg Med 31:322 332, 2002.

210- Eberhard J, Ehlers H, Falk W, et al. *Efficacy of subgingival calculus removal with Er: YAG compared to mechanical debridement: an in situ study.* J Clin Periodontol 30:511 518, 2003.

211- Schwarz F, Aoki A, Becker J, Sculean A. *Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review.* J Clin Periodontol. 2008 Sep; 35(8Suppl):29-44.

212- Kelbauskiene, S., et al., *One-year clinical results of Er, Cr: YSGG laser application in addition to scaling and root planing in patients with early to moderate periodontitis.* Lasers Med Sci, 2011. 26(4): p. 445-52.

213- Kelbauskiene, S. and V. Maciulskiene, *A pilot study of Er, Cr: YSGG laser therapy used as an adjunct to scaling and root planing in patients with early and moderate periodontitis.* Stomatologija, 2007. 9(1): p. 21-6.,

- 214- Sgolastra F, Severino M, Petrucci A, *et al.* *Effectiveness of diode laser as adjunctive treatment to scaling root planning in the treatment of chronic periodontitis: a meta-analysis.* *Lasers Med Sci* 28(5):1393-1402, 2012.
- 215- Sgolastra F, Severino M, Petrucci A, *et al.* *Nd: YAG laser as an adjunctive treatment to nonsurgical periodontal therapy: a meta-analysis.* *Lasers Med Sci* 2013.
- 216- Darby I. *Non-surgical management of periodontal disease.* *Aust Dent J.* 2009 Sep; 54 Suppl 1: S86-95.
- 217- Karlsson M.R, Diogo Löfgren C.I, Jansson H.M. *The effect of laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment in subjects with chronic periodontitis: a systematic review.* *J Periodontol.* 2008 Nov;79(11):2021-8.
- 218- Wozniak S.E, Gee L.L, Wachtel M.S, Frezza E.E. *Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article.* *Dig Dis Sci.* 2009 Sep; 54(9):1847-56
- 219- Corbet E, Smales R. *Oral diagnosis and treatment planning: part 6. Preventive and treatment planning for periodontal disease.* *Br Dent J.* 2012 Sep; 213(6):277-84.
- 220- Dannan A. *An update on periodontic-orthodontic interrelationships.* *J Indian Soc Periodontol.* 2010 Jan-Mar; 14(1): 66–71.
- 221- Bollen A.M. *Effects of malocclusions and orthodontics on periodontal health: evidence from a systematic review.* *J Dent Educ.* 2008 Aug; 72(8):912-8.
- 222- Guo, S., and L.A. DiPietro. "Factors Affecting Wound Healing." *Journal of Dental Research* 89.3 (2010): 219–229.
- 223- Montevecchi M, Parrilli A, Fini M, Gatto M.R, Muttini A, Checchi L. *The influence of root surface distance to alveolar bone and periodontal ligament on periodontal wound healing.* *Journal of Periodontal & Implant Science.* 2016; 46(5):303-319.
- 224- *Clinical Periodontology and Implant Dentistry Sixth Edition, 2015.*
- 225- Bağış Nilsun, *Periodontoloji*, Tusem Tıbbi Yayıncılık, Ankara, 2020, 5. Baskı, s. 146
- 226- Egelberg, J., *Regeneration and repair of periodontal tissues.* *J Periodontal Res,* 1987. 22(3): p. 233-42.
- 227- Stahl, S.S., *Repair or regeneration following periodontal therapy?* *J Clin Periodontol,* 1979. 6(6): p. 389-96.
- 228- Caffesse, R.G. and C.R. Quinones, *Polypeptide growth factors and attachment proteins in periodontal wound healing and regeneration.* *Periodontol* 2000, 1993. 1(1): p. 69-79.

- 229- Amar, S., *Implications of cellular and molecular biology advances in periodontal regeneration*. Anat Rec, 1996. 245(2): p. 361-73.
- 230- Cochran, D.L. and J.M. Wozney, Biological mediators for periodontal regeneration. Periodontol 2000, 1999. 19: p. 40-58.
- 231- Linde J, Lang NP, Karring T, *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 5. Bask1, Blackswell Munksgaard, UK, 2015 772-775
- 232- Shiloah, J. & Patters, M.R. (1994). *DNA probe analyses of the survival of selected periodontal pathogens following scaling, root planing, and intra-pocket irrigation*. *Journal of Periodontology* 65, 568–575.
- 233- Darby I, Hodge P.J, Riggio M.P. & Kinane D.F. (2005). *Clinical and microbiological effect of scaling and root planing in smoker and nonsmoker chronic and aggressive periodontitis patients*. *Journal of Clinical Periodontology* 32, 200–206.
- 234- Socransky S.S, Haffajee A.D, Teles R, Wennstrom J, Lindhe J, Bogren A, Hasturk H, Dyke T, Wang X, Goodson J.M. *Effect of periodontal therapy on the subgingival microbiota over a 2-year monitoring period. I. Overall effect and kinetics of change*. *J Clin Periodontol*. 2013 Aug; 40(8): 771–780.
- 235- Newman&Carranza, *Newman&Carranza's Clinical Periodontology*, Elsevier, 13. Bask1, Philedelphia, 2019, s. 715-723
- 236- Newman&Carranza, *Newman&Carranza's Clinical Periodontology*, Elsevier, 13. Bask1, Philedelphia, 2019, s. 508-510
- 237-Newman&Carranza, *Newman&Carranza's Clinical Periodontology*, Elsevier, 13. Bask1, Philedelphia, 2019, s. 721

ÖZGEÇMİŞ

08.11.1996 tarihinde Fatih-İstanbul'da doğdum. İlköğrenimimi Beyoğlu Piyalepaşa İlköğretim Okulu'nda okul birinciliği ile tamamladım. Sonrasında İstanbul Vefa Anadolu Lisesi'nde 1 yılı İngilizce hazırlık olmak üzere 5 yıl eğitim gördüm. 2015 yılından beri İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi öğrencisi olarak öğrenimimi sürdürmekteyim.