

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
(ESOGÜ)
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

SERBEST DİŞ ETİ GREFTİ CERRAHİSİ SONRASI PALATAL DONÖR ALANDA SİGARA İÇİMİNİN YARA İYİLEŞMESİ ÜZERİNE ETKİLERİ

NİCHAL SALI

Periodontoloji Anabilim Dalı
Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Hakan Özdemir

Bu tez, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu tarafından TDH-2022-2341 proje numarası ile desteklenmiştir.

ESKİŞEHİR
2023

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

SERBEST DİŞETİ GREFTİ CERRAHİSİ SONRASI PALATAL DONÖR ALANDA SİGARA İÇİMİNİN YARA İYİLEŞMESİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Nichal SALI

Tez Savunma Tarihi: 22.06.2023

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Hakan ÖZDEMİR (Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji AD.)

Jüri Üyesi : Doç. Dr. Hüseyin Gencay KEÇELİ (Hacettepe Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji AD.)

Jüri Üyesi : Doç. Dr. Cenker Zeki Koyuncuoğlu (İstanbul Aydın Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji AD.)

Onay

Bu çalışma yukarıdaki jüri tarafından **Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Batu Can YAMAN
Dekan

Uzmanlık Tezi
Eskişehir-2023

UZMANLIK TEZİ BEYANNAMESİ

Uzmanlık tezi olarak sunduğum ‘‘**SERBEST DİŞ ETİ GREFTİ CERRAHİSİ SONRASI PALATAL DONÖR ALANDA SİGARA İÇİMİNİN YARA İYİLEŞMESİ ÜZERİNE ETKİLERİ’’** başlıklı araştırmayı danışmanım Doç. Dr. **Hakan ÖZDEMİR**’in rehberlik ve sorumluluğunda tamamladığımı; çalışma protokolü ve süresince bilimsel araştırma ve etik kurallara uygun davrandığımı, verilerin tarafımdan toplandığını, örneklerin arafımca hazırlandığını; deney, analiz ve görüntüleme işlemlerinin ilgili laboratuvar ve görüntüleme merkezinde tarafımca yapıldığını/yaptırıldığını, tez metnini hazırlarken kaynakçanın eksiksiz olarak gösterildiğini, tezin yazım kılavuzu kuralllarına uygun olarak hazırlandığını ve belirtilen hususların aksinin ortaya çıkması durumunda her türlü yasal sonucu kabul ettiğimi beyan ederim.

Nichal SALI

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ……. IV

ÖZET ……. V

ABSTRACT …….. VII

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ …….. IX

ŞEKİLLER DİZİNİ ……. X

TABLOLAR DİZİNİ …..……... XI

1.GİRİŞ ..……..... 1

2.GENEL BİLGİLER ...……...3

2.1. Diş Eti ……..…….....3

2.1.1. Serbest Diş Eti …..…….…...3

2.1.2. Yapışık Diş Eti…….…….....…..3

2.2. Mukogingival Sınırın Tespiti……...4

2.3. Keratinizasyon ve Yapışık Keratinize Diş Etinin Önemi……5

2.4. Yapışık Keratinize Diş Etinin Yetersizliği ……...……..8

2.5. Diş Eti Çekilmesi ve Sınıflaması ……....8

2.6. Diş Eti Çekilmelerinin Etiyolojisi ……..10

2.7. Diş Eti Çekilmelerinin Epidemiyolojisi …….....11

2.8. Diş Eti Çekilmelerinin Patogenezi ……13

2.9. Diş Eti Çekilmelerinin Neden Olduğu Problemler …….....13

2.10. Diş Eti Çekilmelerinin Tedavisi ……..13

2.11. Serbest Diş Eti Grefti ……...…...14

2.11.1 Serbest Diş Eti Grefti Operasyon Tekniği …….……..…..15

2.11.2. Serbest Diş Eti Grefti Sonrası Yara İyileşmesi …….....……..16

2.12. Sigara ……...…….……..17

2.13. Sigara ve Ağız Sağlığı ...…….....19

2.14. Sigara Kullanımının Periodontal Dokulara Etkisi ……..…21

2.15. Sigara Kullanımının Yara İyileşmesine ve Periodontal Tedaviye Etkisi ...22

2.16. Sigara İçiminin Değerlendirilmesinde Karbon Monoksit Monitörleri ...…24

3. MATERYAL ve METOT ……...…...26
3.1. Etik Kurul Onayı ……..…….…....26
3.2. Hasta Seçimi …….....26
3.3. Dahil Olma/ Hariç Tutma Kriterleri ……..….....26
3.3.1. Dahil Olma Kriterleri ..……...…….…….….....26
3.3.2. Hariç Tutma Kriterleri …….…….....…27
3.4. Başlangıç Periodontal Tedavi …….……...……27
3.5. Hasta Grubu ve Çalışma Planı …….……..…...28
3.6. Çalışmamızda Kullanılan Klinik İndeksler ve Ölçümler …….……..……..28
3.6.1. Plak İndeksi (Pİ) …….……...….29
3.6.2. Gingival İndeks (Gİ) ……..…….....29
3.6.3. Cep Derinliği (CD) ……....…….29
3.6.4. Sondalamada Kanama (SK) ……...……30
3.7. Operasyon Bölgesi Ölçümleri ……..30
3.7.1. Operasyon Öncesinde ve Operasyon Sırasında Yapılan Ölçümler ……30
3.7.2. Operasyon Sonrasında Yapılan Ölçümler ……..32
3.7.2.1. Operasyon Sonrası Hekim Tarafından Yapılan Ölçümler ……..33
3.7.2.2. Operasyon Sonrası Hasta Tarafından Değerlendirilen Ölçümler ...…33
3.8. Cerrahi Operasyon …….…..34
3.9. Operasyon Sonrası Bakım …….…..35
3.10. İstatistiksel Analiz ……..…36
4. BULGULAR ……….37
4.1. Hekim Tarafından Yapılan Ölçümlerin Değerlendirilmesi ……..……..37
4.1.1. Karboksihemoglobin Seviyeleri ……...38
4.1.2. Hassasiyet Hissi ……....…39
4.1.3. Ağrı Hissi ……..40
4.1.4. Yemek Alışkanlığındaki Değişim …….……....41
4.1.5. Yanma Hissi …….….42
4.1.6. Rahatsızlık Hissi ……..…....43
4.1.7. Ağrı Kesici Kullanım Düzeyi …….…..44

4.1.8. Epitelizasyon Oluşum Takibi …….……45
5. TARTIŞMA …….……..47
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER ….....…..…….…..51
KAYNAKLAR ……...……....54
EKLER …….....66

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bana yol gösteren, hem teorik hem pratik açıdan tüm mesleki bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, çok değerli tez danışmanım Doç. Dr. Hakan ÖZDEMİR'e,

Çalışmanın planlanması ve gerçekleşmesindeki destek ve katkılarından dolayı Doç. Dr. Arzu BEKLEN'e, BAP proje sürecindeki katkılarından dolayı Doç. Dr. Sevda Kurt BAYRAKDAR'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca her zaman desteğini hissettiğim ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, tüm bilgi ve deneyimini en önemlisi de güzel dostluğunu benimle paylaşan Uzm. Dt. Muhammet Burak YAVUZ'a bu güzel çalışma arkadaşlığı için,

Birlikte çalışmayı keyif haline getiren kliniğimizin değerli hemşire ve personeline,

Tanıştığımız günden beri benden desteğini ve sevgisini eksik etmeyen, hiç düşünmeden her zaman yanımda olarak uzakları yakın yapan, eğitim sürecim boyunca yardımlarını ve sabrını hep hissettiğim, hayat arkadaşım Ömer EMİROĞLU'na,

Son olarak, hayatımın her anında sevgiyle ve gururla isimlerini dile getirdiğim, tüm eğitim hayatım boyunca desteğini, ilgi ve sevgisini hiçbir zaman esirgemeyen ve hep yanımda olan başta canım ikizim Seval SALI FIRINCIOĞLU'na ve çok kıymetli aileme en içten teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

SERBEST DİŞ ETİ GREFTİ CERRAHİSİ SONRASI PALATAL DONÖR ALANDA SİGARA İÇİMİNİN YARA İYİLEŞMESİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Amaç: Bu çalışmanın amacı, SDG cerrahisi sonrası palatal donör alanda sigara içiminin yara iyileşmesi üzerine etkilerinin değerlendirilmesi, sigaranın operasyon sonrası iyileşme ve tam epitelizasyon süresi üzerindeki etkisinin belirlenmesi ile birlikte iyileşme dönemlerindeki hasta konforu verilerinin incelenmesidir.

Materyal ve Metot: Miller I ve II dişeti çekilmesine sahip toplam 20 gönüllü hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Kontrol Grubu (Grup 1): sigara kullanmayan 10 adet bireyden oluşurken, Test Grubu (Grup 2): günden en az 10 adet sigara kullanımı olan 10 bireyden oluşmaktadır. Başlangıç periodontal tedavileri tamamlanan bireylerin plak indeksi, gingival indeksi, sondalamada kanama ve cep derinliği ölçümleri alındıktan sonra SDG operasyonu uygulandı. Operasyon sonrası hastaların 3., 7., 14., 21. ve 42. günlerde görülecek şekilde periodontolojik muayeneleri gerçekleştirildi. Postoperatif muayenede donör alandaki epitelizasyon derecesi hidrojen peroksit kullanılarak saptandı ve hastadan alınan palatal bölge fotoğraflarıyla yeni oluşan dokunun renk uyumu incelendi. Ayrıca hastalara görsel anonim ölçeği (VAS skalası) 0 (ağrı / yanma hissi yok) ila 10 (şiddetli ağrı / yanma hissi) uygulandı ve tecrübe ettikleri postoperatif hassasiyet ile yanma hissini puanlamaları istendi. 42. Gün verileri toplandıktan sonra araştırmaya son verildi.

Bulgular: Bu çalışma SDG ihtiyacı bulunan sistemik olarak sağlıklı 20 bireye uygulanmıştır. Katılımcıların %50'sinin (n:10) sigara tüketimi varken, %50'sinin (n:10) sigara tüketimi yoktur. Her bireyin COppm değeri smokerlyzer monitörü ile tespit edilmiştir. Operasyon sonrası bireylerin hiç birinde postoperatif kanama meydana gelmemiştir ve her birey 3., 7., 14., 21. ve 42. günlerde değerlendirilmeye alınmıştır. Test grubunun COppm ve %COHb değerlerinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görülmektedir. Test grubunun 1., 3., 7., ve 14., günlerdeki ağrı, hassasiyet ve yanma hissi ölçümleri ile 3., 7., ve 14. günlerdeki yeme-içme alışkanlığındaki değişiklik miktarının kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edilmiştir. Yine test grubunun 7., ve 14., günlerdeki rahatsızlık hissi kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek tespit edilmiş fakat 7., 14., ve 21., günlerdeki epitelizasyon düzeyinin kontrol grubuna göre anlamlı

derecede daha düşük olduğu sonucuna varılmıştır. Ağrı kesici kullanım miktarına bakıldığında ise postoperatif bütün değerlendirmelerde test grubu kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha yüksektir. Sigara tüketimi olan grubun kendi içinde yapılan incelemeler için ortalama COppm değeri 10 olarak alınmıştır. COppm değeri >10 olan bireylerin 3. gün ağrı ve 14. gün hassasiyet hissi düzeyleri anlamlı derecede daha yüksek iken 21. gün epitelizasyon miktarı anlamlı derecede daha düşük olarak tespit edilmiştir. Test grup içi değerlendirmesinde rahatsızlık hissi, yeme-içme alışkanlığındaki değişiklik ve ağrı kesici kullanım miktarları kıyaslandığında anlamlı düzeyde farklılık tespit edilememiştir.

Tartışma ve Sonuç: Sigara kullanımı SDG operasyonu sonrası donör alanda yara iyileşmesini ve epitelizasyon sürecini geciktirmektedir. Sigara tüketen bireylerin operasyon sonrası ağrı, yanma, hassasiyet ve rahatsızlık hissi, yeme-içme alışkanlığındaki değişiklik miktarı ile ağrı kesici kullanım sayısının sigara tüketmeyen bireylerle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Ayrıca sigara içen bireylerden oluşan grup kendi içinde incelendiğinde, sigara tüketim miktarı fazla olan bireylerin, sigara tüketimi daha az olan bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede epitelizasyon düzeyinin daha az, hassasiyet ve ağrı düzeyinin ise daha yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Bunun nedeninin ise bireylerin kullandıkları sigaranın miktarına ve süresine bağlı olarak, sigaranın vücutta yarattığı kümülatif etki olduğu düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Sigara, yara iyileşmesi, serbest diş eti grefti

ABSTRACT

THE EFFECT OF SMOKING ON DONOR- SİTE HEALİNG AFTER FREE GINGIVAL GRAFT SURGERY

Aim: In this study, we aimed to define, was to evaluate the effect of smoking on wound healing in the palate donor area after free gingival graft surgery, to determine the effect of smoking on postoperative healing and complete epithelialization time, and to examine patient comfort.

Material and method: A total of 20 volunteer patients with Miller I and II gingival recession were included in the study. Control Group (Group 1): consists of 10 non-smokers, while Test Group (Group 2): consists of 10 individuals who smoke at least 10 cigarettes per day. After the plaque index, gingival index, bleeding on probing and pocket depth measurements of the individuals whose initial periodontal treatments were completed, SDG operation was performed. Periodontology examinations of the patients were performed on the 3rd, 7th, 14th, 21st and 42nd days after the operation. In the postoperative examination, the degree of epithelialization in the donor area was determined using hydrogen peroxide, and the color match of the newly formed tissue was examined with the photographs of the palate area taken from the patient. In addition, a visual anonymous scale (VAS scale) 0 (no pain/no burning sensation) to 10 (severe pain/burning sensation) was applied to the patients and they were asked to rate the sensitivity and burning sensation they experienced after the surgery. The study was terminated after the 42nd day data were collected.

Results: This study was applied to 20 systemically healthy individuals in need of free gingival graft. While 50% (n:10) of the participants smoke, 50% (n:10) do not smoke. The COppm value of each individual was determined with a smokerlyzer monitor. Postoperative bleeding did not occur in any of the individuals after the operation, and each individual was considered on the 3rd, 7th, 14th, 21st and 42nd days. It is seen that the COppm and %COHb values of the test group are statistically significantly higher than the control group. It was determined that the measurement of pain, tenderness and burning sensation on the 1st, 3rd, 7th and 14th days of the test group and the amount of change in the eating-drinking habits on the 3rd, 7th and 14th days were statistically significantly higher than the control group. Again, the feeling of discomfort on the 7th and 14th days of the test group was found to be significantly higher than the control group, but it was

concluded that the epithelialization level on the 7th, 14th, and 21st days was significantly lower than the control group. Considering the amount of painkiller use, the test group was significantly higher than the control group in all postoperative evaluations. In the examinations performed in the smoking group, the mean COppm value was taken as 10. Individuals with a COppm value of >10 had significantly higher levels of pain on the 3rd day and tenderness on the 14th day, while the amount of epithelialization was found to be significantly lower on the 21st day. No significant difference was found when the feeling of discomfort, changes in eating-drinking habits and the amount of painkiller use were compared in the within-group evaluation of the test.

Conclusion: Smoking delays the wound healing and epithelialization process in the donor area after the SDG operation. It was determined that postoperative pain, burning, tenderness and discomfort, the amount of change in eating and drinking habits and the number of painkiller use were statistically significantly higher in smokers compared to non-smokers. In addition, when the group consisting of smokers is examined within itself, it has been concluded that individuals with a high amount of cigarette consumption have a statistically significantly lower level of epithelization, and a higher level of sensitivity and pain than individuals with less cigarette consumption. The reason for this is thought to be the cumulative effect of smoking on the body, depending on the amount and duration of smoking.

Key Words: cigarette, wound healing, free gingival greft

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ADM : Asellüler dermal matriks allogreftleri

APA : Amerikan Periodontoloji Akademisi

COHb : Karboksihemoglobin

COppm : Karbonmonoksit değeri

ÇPF : Çift papil flep

KPF : Koronale kaydırılan flep

LPF : Laterale pozisyonlandırılan flep

MDP : Mikrobiyal dental plak

PPM : Milyonda parça sayısı

SBDG : Subepitelyal bağ dokusu greftleri

SLP : Semilunar flep

VAS : Vizuel analog skalası

YDR : Yönlendirilmiş doku rejenerasyonu

YKD : Yapışık keratinize diş eti

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil No **Sayfa No**

Şekil 3.7.1.1: SDG operasyonu öncesi smokerlyzer cihazı kullanılarak sigara tüketen (sağ) ve tüketmeyen (sol) bireylerden yapılan COOppm ölçüm değerleri 31

Şekil 3.7.1.2: Diş eti çekilme miktarının Williams sondu ile ölçümü 31

Şekil 3.7.1.3: SDG alınacak bölgede ki palatinal yumuşak doku kalınlığının ölçümü 32

Şekil 3.7.1.4: Alınan yumuşak doku greftinin mesio-distal(sol) ve apiko-kronal (sağ) boyut ölçümü 32

Şekil 3.8.1: Gref alımı sonrası palatinal bölgenin durumu ve greftin alıcı bölgeye sütürlandıktan sonraki görüntüsü 35

Şekil 4.1.1: Smokerlyzer cihazına ait COppm ve %COHb değerleri 37

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo No	Sayfa No
Tablo 4.1.1: Çalışmaya katılan bireylerin sigara tüketim durumu ve COppm değerleri	38
Tablo 4.1.1.1: Test ve kontrol grubu karboksihemoglobin düzeyi sonuçları	38
Tablo 4.1.2.1: Test ve kontrol grubunun postoperatif hassasiyet şikayetinin değerlendirilmesi	39
Tablo 4.1.2.2: Test grubunun COppm düzeyine göre postoperatif hassasiyet şikayetinin değerlendirilmesi	39
Tablo 4.1.3.1: Test ve kontrol grubunun postoperatif ağrı şikayeti değerlendirilmesi	40
Tablo 4.1.3.2: Test grubunun COppm düzeyine göre postoperatif ağrı şikayetinin değerlendirilmesi	40
Tablo 4.1.4.1: Test ve kontrol grubunun postoperatif yemek alışkanlığında ki değişiminin değerlendirilmesi	41
Tablo 4.1.4.2: Test grubunun COppm düzeyine göre postoperatif yemek alışkanlığında ki değişiminin değerlendirilmesi	42
Tablo 4.1.5.1: Test ve kontrol grubunun postoperatif yanma hissinin değerlendirilmesi	42
Tablo 4.1.5.2: Test grubunun COppm düzeyine göre yanma hissinin değerlendirilmesi	43
Tablo 4.1.6.1: Test ve kontrol grubunun postoperatif rahatsızlık hissinin değerlendirilmesi	43

Tablo No **Sayfa No**

Tablo 4.1.6.2: Test grubunun COppm düzeyine göre postoperatif rahatsızlık hissinin değerlendirilmesi 44

Tablo 4.1.7.1: Test ve kontrol grubunun postoperatif günlük ağrı kesici kulllanımının değerlendirilmesi 44

Tablo 4.1.7.2: Test grubunun COppm düzeyine göre postoperatif günlük ağrı kesici kullanımının değerlendirilmesi 45

Tablo 4.1.8.1: Test ve kontrol grubunun epitelizasyon oluşumunun değerlendirilmesi 45

Tablo 4.1.8.2: Test grubunun COppm düzeyine göre epilizasyon oluşumunun değerlendirilmesi 46

1.GİRİŞ

Periodonsiyumu oluşturan yapılar diş eti, alveolar kemik, sement ve periodontal ligament şeklinde sıralanabilir. Diş eti, çene kemiğinin alveolar bölümünün üzerini örten ağız mukozası kısmıdır ve anatomik açıdan bakıldığında serbest diş eti, yapışık diş eti ve interdental diş eti şeklinde üç bölümde incelenmektedir. Yapışık diş eti, mukogingival sınır ile diş eti oluğu veya periodontal cebin apikal kısmı arasında yer alan dokudur. [1-3]

Diş eti çekilmesi, diş eti kenarının mine-sement birleşiminin apikaline uzanması sonucu kök yüzeyinin ağız içine açılması olarak tanımlanmaktadır.[4] Diş eti çekilmesinin çeşitli etiyolojik faktörlere bağlı olarak geliştiği ve bu faktörlerden en önemlilerinden birinin de yetersiz yapışık diş eti genişliği olduğunu ileri süren çalışmalar mevcuttur.[5] Bu yüzden yapışık diş etinin yeterli miktarda olması, ataşman kaybının önlenmesi ve diş eti dokusunun sağlığının korunması amacıyla kritik öneme sahiptir.[6, 7] Günümüzde özellikle hastaların en önemli şikayetleri arasında bulunan diş eti çekilmeleri sonucu estetik problemler, hassasiyet oluşumu, kök yüzeyi çürükleri ve sonra ki süreçte diş kaybına bile neden olabilecek boyutta sorunlar ortaya çıkabilmektedir. [8] Diş eti çekilmesi ile meydana gelen bu sorunların mukogingival cerrahi tedavi yöntemleri ile giderilebilmesi amaçlanmaktadır.

Kök yüzeyinin örtülmesi amacıyla çeşitli cerrahi teknikler kullanılmaktadır. Bu teknikler laterale pozisyonlandırılan flep (LPF), koronale kaydırılan flep (KPF), semilunar flep (SLP), subepitelyal bağ dokusu greftleri (SBDG), çift papil flep (ÇPF), asellüler dermal matriks allogreftleri (ADM), yönlendirilmiş doku rejenerasyonu (YDR) ve serbest diş eti grefti (SDG) gibi metodlardan oluşmaktadır. SDG tekniği diş eti çekilmelerini kapatmak, yetersiz vestibül derinliği tedavi etmek ve keratinize diş eti boyutlarını arttırmak amacıyla elli yıldan uzun süredir kullanılan bir cerrahi tekniktir.[2, 9, 10] SDG yüksek başarı oranına sahip olması ve klinik kabul edilebilirliği nedeniyle yapışık diş eti genişliğini arttırmayı amaçlayan tedavi seçenekleri arasında altın standart olarak kabul edilmektedir.[11]

Sigara ve periodontal hastalık arasında ki ilişki ilk kez Pindborg tarafından incelenmiştir.[12] Sigara tüketiminin periodontal hastalık riskini ve şiddetini attırdığı[13, 14], lokal vazokontraksiyona yol açtığı, dokunun kanlanmasını azaltırken aynı zamanda epitel kalınlığında artışa neden olduğu, bu sebeplerden dolayıda enflamasyon, sondlamada

kanama ve supurasyon gibi klinik bulguların tespit edilmesini güçleştirdiği bilinmektedir.[15, 16]

Sigara tüketimi, diş eti dokularının damarlanmasında, ağız bölgesi ekolojisinde ve konak immün yanıtında meydana getirdiği negatif etkiler ile iyileşme kapasitesinde bozulmaya neden olan bir risk faktörüdür.[17] İnsan çalışmaları, sigara tüketimi ile konak yanıtının temelini oluşturan vasküler ve immünolojik mekanizmaların bozulduğunu ve böylece sigaranın zarar verici etkilerinin ortaya çıktığını göstermiştir.[18-20] Sigara kullanan bireylerde, sigara kullanmayan bireylere kıyasla daha yüksek prevelansta ve şiddette diş eti çekilmeleri görülmektedir.[21, 22] Yapılan çalışmalar diş eti çekilmesi tedavilerinin sigara tüketiminden olumsuz yönde etkilenebileceğini göstermiştir.[23] SDG operasyonunun, sigaradan etkilenip etkilenmediği konusunda yeterli çalışma mevcut değildir. Bazı çalışmalar da olumsuz etkileyebileceği, diğerlerin de ise etkisinin olmadığı bildirilmiştir.[24] Ayrıca sigara kullanan bireylerin operasyon sonrası dönemde komplikasyonlarla karşılaşma olasılığının daha sık olduğu bildirilmiştir.[25]

Literatürde sigara tüketimi ile SDG operasyonu arasındaki ilişkiyi araştıran çok az sayıda çalışma mevcuttur. Yukarıdaki bilgiler ışığında çalışmamızın amacı sigara kullanan ve kullanmayan bireylerde yapılan SDG operasyonu sonrası palatal alandaki yara iyileşmesinin değerlendirilmesidir. Ayrıca bu çalışma ile sigaranın yara iyileşmesi, epitelizasyon gibi faktörler üzerine etkisinin yanı sıra iyileşme dönemlerindeki hasta konforu verilerinin de değerlendirilmesi yapılacaktır. Böylece, sigara kullanan bireylerde serbest dişeti grefti uygulanmasının ardından gerçekleşen yara iyileşmesi ve hasta konforunun sigara kullanmayan bireyler ile klinik ve istatistiksel olarak karşılaştırılmasına olanak sağlanacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

Ağız mukozası: (1)dişeti ve sert damağı kapsayan çiğneyici mukoza; (2)dil sırtını örten özelleşmiş mukoza; ve (3)kalan ağız boşluğu kısmı ise örtücü mukozadan oluşmaktadır. Ağız mukozasının epiteli, diş eti ve sert damak bölgesini kaplayan keratinize epitelden ve ağız tabanı, yanak, yumuşak damak alanlarını kaplayan keratinize olmayan epitelden oluşmaktadır.[26]

2.1. Diş Eti

Dişleri kolelerinden sararak çenelerin alveol bölümünü örten oral mukoza parçasına diş eti adı verilir. Periodonsiyumu oluşturan yapılardan biridir ve temel görevi; alveol kemiği üzerinde bulunan dişleri desteklemek, çiğneme fonksiyonu ile oluşan kuvvetlerin yönlendirilmesini sağlamak ve oral kavitenin çiğneyici mukoza ile devamlılığını oluşturmaktır.[27] Diş eti, epitel tabakası ile bu tabakanın altında bulunan ve lamina propria olarak isimlendirilen bağ dokusundan oluşur. Diş etinin morfolojisi; alveol kret üzerinde dişin varlığına, dişin pozisyonuna, formuna, alveol kretin boyutuna ve şekline bağlıdır. Son şekline ve yapısına ise dişlerin sürmesi tamamlandıktan sonra ulaşır.[26-28] Diş eti anatomik açıdan 3 bölüme ayrılır; serbest diş eti, yapışık diş eti ve interdental diş eti.[1, 26, 27, 29-31]

2.1.1 Serbest Diş Eti

Serbest diş eti, diş etinin diş yüzeyine yapışmadan dişi çepeçevre saran kısmıdır. Diş eti kenarından mine-sement hizasında bulunan serbest diş eti oluğuna kadar uzanır ve gingival cebin yumuşak doku duvarını oluşturur. Serbest diş eti oluğu ise yapışık diş eti ile serbest diş eti arasındaki sınır hattını oluşturur. Mat bir yüzeye ve sert bir kıvama sahiptir.[26, 29, 32] Serbest diş eti, dişin servikal bölgesinde bıçak sırtı şeklinde sonlanarak gıdaların kaymasına yardım eder ve oluşabilecek travmaları önler.[33]

2.1.2. Yapışık Diş Eti

‘‘Yapışık diş eti’’ tanımı ilk defa 1948 yılında Orban tarafından yapılmıştır. Orban, yapışık diş etini, diş eti oluğundan apikale doğru uzanan ve alttaki kemiğe sıkıca bağlanan, pembe, pütürlü bir doku olarak tanımlamıştır.[34] Amerikan Periodontoloji Akademisi’de 1992 yılında yapışık diş eti için ‘‘diş etinin sulkus tabanından

mukogingival sınıra kadar uzanan sıkı, yoğun, pütürlü bir yapıya sahip olan dişe, kemiğe ve alttaki periosta sıkıca bağlı kısım'' şeklinde bir tanımlamada bulunmuştur.[35]

Yapışık diş eti, serbest diş etinin devamı olup, koronal alanda serbest diş eti oluğu ile apikal alanda ise mukogingival hat arasında kalan bölgede yer alır. Diş eti dokusunu oluşturan bağ dokusu lifleri ile altında yer alan periosta ve semente sıkıca tutunmuş olan hareketsiz diş eti kısmıdır. Sağlıklı yapışık diş eti açık pembe rengindedir ve yüzeyinde ''stippling'' adı verilen portakal kabuğu görünümünde küçük girintiler yer almaktadır. Stippling en belirgin olarak sağlıklı diş eti kurutulduğunda gözlemlenir. Diş eti hastalıklarına bağlı olarak tespit edilmesi zorlaşabilir veya stippling yapısı tamamen ortadan kalkabilmektedir.[1, 2, 26, 29, 30, 36-38]

Keratinize diş eti ile alveol mukozanın ayrımı mukogingival sınır sayesinde olmaktadır.[34] Yapışık diş eti, keratinize diş eti tanımı ile karıştırılmamalıdır çünkü keratinize diş eti yapışık diş etine ek olarak serbest diş eti bölümünü de içermektedir.[38] Mukogingival sınır (MGS) yanak ve dudağın hareketi sırasında hareketli ve hareketsiz mukoza arasındaki ayrımı göstermektedir.[39] Mukogingival cerrahi sonucunda MGS konumunda değişiklik meydana gelse de zamanla eski konumuna döndüğü belirlenmiştir.[40] Yapılan çalışmalar sonucunda MGS'nin genetik olarak alveol ve bazal kemik arasındaki sınırı temsil ettiği düşünülmekte olup konumunun hayat boyu değişmediği bilinmektedir.[28, 41, 42]

2.2. Mukogingival Sınırın Tespiti

Mukogingival sınırın yerini saptamak için 3 yöntem kullanılmaktadır: (1) görsel yöntem; (2) fonksiyonel yöntem; (3) histokimyasal boyama yöntemi.[43]

- *Görsel yöntem:* yapışık diş eti ve alveolar mukozanın doğal renklerinin karşılaştırılması ile gerçekleştirilir. .[34, 43]
- *Fonksiyonel yöntem:* bu yöntemde yanak mukozası hareket ettirilir ve mukogingival birleşim, hareketli ve hareketsiz doku arasında bir sınır çizgisi olarak kabul edilmektedir.[39] Bu yöntemde diğer bir teknik, alveol mukozasının apikalden koronale doğru periodontal sond veya parmak yardımı ile itilmesidir. Hareketli bir yapı olan alveolar mukoza, alttaki dokulara sıkıca tutunmuş olan yapışık diş etinin direnci ile karşılaştığı yerde katlanır ve bu alan mukogingival sınırı göstermektedir (Roll tekniği).[43, 44]

- *Histokimyasal yöntem (iyot testi):* Schiller çözeltisi (seyreltilmiş sıvı iyot – potasyum-iyotit) veya seyreltilmiş Lugot-iyot çözeltisi kullanılarak gerçekleştirilen tekniktir. Alveolar mukoza bol glikojen içeriğe sahip olduğundan teste pozitif reaksiyon verirken yani kahverengi boyanırken, keratinize dokularda glikojen miktarının düşük olmasına bağlı olarak negatif reaksiyon görülmekte yani renklenme gözlenmemektedir.[43, 44]

2.3. Keratinizasyon Ve Yapışık Keratinize Diş Etinin Önemi

Serbest diş eti ve yapışık diş eti çok katlı yassı, keratinize epitelden oluşmaktadır. Epitel ise altındaki bağ dokusundan bazal membran ile ayrılmaktadır. Epitel keratin üreten hücrelerin farklılaşmalarına göre dört tabakaya ayrılmaktadır. Yüzeyden bazal membrana doğru epitelin tabakaları;

- Keratinize tabaka (Stratum corneum)
- Granüler tabaka (Stratum granülosum)
- Spinal tabaka (Stratum spinosum)
- Basal hücre tabakası (Stratum basale yada stratum germinativum) şeklinde adlandırılır.[26]

Diş eti epitelinin ana hücresi keratin üretiminden sorumlu olan keratinositlerdir ve total epitel hücrelerinin %90 kadarını oluştururlar. Keratinositlerin dışında melanositler, merkel, langerhans ve enflamatuar hücreler de yer almaktadır. Epitelde bulunan bu hücreler bazal tabakadan keratinize tabakaya doğru hem şekil hem de içerik olarak farklılaşarak hareket ederler. Bazal tabakada bulunan hücreler kübik şekilli olup bazal membran ile temas halindedirler. Bu hücrelerin bölünebilme özellikleri olduğundan epitelin devamlılığını sağlarlar. Bu nedenle bu tabakaya 'progenitor' hücre tabakası adı da verilmektedir. Hücre bölünerek iki yavru hücre meydana geldiğinde, yaşlı bir bazal hücre bir üst tabaka olan spinoz tabakaya geçer ve farklılaşarak ilerleyişine keratinosit olarak devam eder. Spinoz tabakada bulunan hücrelerin en temel özelliği ise çevre hücrelere doğru uzanan parmaksı uzantılarının bulunmasıdır. Bazal ve spinoz tabakanın birleşimi epitel kalınlığının üçte ikisini oluşturmaktadır.[1, 26, 37]

Bazal tabakada kübik şekilleriyle gözlemlenen hücreler granüler tabakaya doğru yol aldıkça yassı hale gelmektedir. Tabakalar arası geçişlerde hücreler sadece şekil olarak farklılaşmaz, içerik ve işlevsel olarakta bazı farklılıklar olmaktadır. Hücrelerin

sitoplazmalarındaki tonofilamentlerin ve desmozomların sayısında artış meydana gelirken golgi kompleksi, mitokondriyum ve endoplazmik retikulum gibi organellerin sayısı azalır. Granüler tabaka yassı şekilli 3-5 hücre tabakasından meydana gelir ve bu katmanda zamanla keratohtalin gövdeler ve glikojen içeren granül kümeleri oluşmaya başlar. Granüler tabakanın en temel özelliği içerisinde ismini de aldığı keratohyalin granüllerini bulundurmasıdır. Keratohyalin granülleri ışık mikroskobu ile bakıldığında bazofilik granüller olarak görülmektedir.[30, 37, 45]

Korneum tabakasına ulaşan hücrelerin keratohyalin granülleri ve çekirdekleri dahil bütün organelleri kaybolur. Bu katmandaki hücreler enerji üretimi ya da protein sentezi yapamazlar. Hücrelerin sitoplazması lipid ve keratin damlacıkları ile dolar ve zamanla hücreler yassılaşarak hekzagonal bir şekil alırlar. Korneum tabakası yassı hücrelerin 15-20 katman olucak şekilde birbirlerinin üzerine yığılmasıyla oluşmaktadır.[30, 31, 37, 45] Stratum korneum tabakasına ulaşan epitel hücreleri çekirdekleri dahil bütün organellerinden arınmış ise bu epitel ortokeratinize epitel, çekirdek kalıntısı içeren hücrelerin bulunduğu epitel ise parakeratinize epitel olarak adlandırılır. Yapışık diş etinin epiteli keratinize, parakeratinize ya da bu ikisinin birleşimi şeklinde olabilir. Mikroskobik olarak yapışık diş etinin epiteli çok katlı keratinize ve skuamoz epiteldir.[26]

Özetlemek gerekirse, keratinositler bazal tabakadan epitel yüzeyine doğru sürekli farklılaşmaya ve özelleşmeye maruz kalarak ilerlerler ve bu ilerleyiş yaklaşık 1 ay içinde meydana gelmektedir. Keratinositler bazal tabakadan ayrıldıklarında bölünme özelliklerini kaybederler fakat protein sentezleyebilme özelliklerini korurlar. Granüler tabakaya ulaşıldığında ise hem enerji hem de protein üretebilme yeteneklerinden yoksun olurlar. Stratum korneum tabakasına ulaştıklarında ise içi keratin dolu hücrelere dönüşmüş haldedirler ve sonrasında epitel yüzeyinden dökülürler. Normal süreçte hücre yenilenmesi ve kaybı arasında denge mevcut olduğundan bazal katmanda mitotik aktiviteye uğrayan hücre sayısı ile yüzeyden dökülen hücre sayısı birbirine eşittir. Bu durum epitelyumun belirli bir kalınlık düzeyinde kalmasını sağlar.[26, 37]

Keratinize diş eti, çevre dokuları çiğneme sırasında oluşan kuvvetlerin etkisinden korumakta ve kas bağlantılarının diş eti kenarında meydana getirdiği çekme kuvvetlerini önlemektedir.[46-48] Yapışık diş eti, keratinize diş eti tanımı ile eş değer değildir çünkü keratinize diş eti yapışık diş etine ek olarak serbest diş etini de içermektedir. Yani

mukogingival sınır ile diş eti oluğu arasındaki bölge, önemli bir klinik parametre olan yapışık keratinize diş eti (YKD) genişliğini tanımlamaktadır.[38]

Yapılan birçok çalışmada YKD'nin önemi, yeterli olan miktarı ve diş eti sağlığı ile olan ilişkisi araştırılmıştır. Dental literatürde YKD varlığı, farklı görüşlerin bulunduğu konulardan bir tanesidir. Bazı çalışmalarda diş eti bütünlüğünün ve periodontal dokuların sağlığı için YKD'nin varlığı kritik olarak kabul edilmiş ve klinik olarak bu miktarın en az 2 mm genişliğinde olması gerektiği ileri sürülmüştür.[6, 7] Bazı çalışmalar ise [49, 50] yetersizlik veya minimal YKD boyut olduğu durumlarda bireylerin düzenli olarak hekim kontrolünde bulunmaları ve yeterli düzeyde oral hijyen uygulamaları sonucunda diş eti sağlığının korunabildiğini ifade etmiştir. Bowers[36] yaptığı çalışma ile 1 mmden az miktarda YKD var olması durumunda bile klinik olarak diş eti sağlığının korunmasının mümkün olabileceğini belirtmiştir.[36] Ayrıca bu konu ile ilgili olarak sağlığın idamesi için kesin bir miktarın bulunmadığı bildiren çalışmalarda mevcuttur.[51]

World Workshop in Clinical Periodontics'in mukogingival periodontal cerrahi ve diş eti ogmentasyonu konusundaki konsensus raporunda[52] ise, eğer çekilmenin devamlılık gösterdiği alanlarda yetersiz ve minimal keratinize doku mevcutsa yumuşak doku ogmentasyonunun yapılmasının gerekli olduğu belirtilmiştir.[53]

Keratinize dokunun;

- Mekanik, bakteriyel ve cerrahi travmalara karşı dayanıklılık sağladığı,
- Ağız bakımı işlemlerini kolaylaştırdığı,
- Dişeti çekilmesini önlediği,
- Estetik manipülasyona imkan tanıdığı,
- Kenar dokunun kuronale doğru yönlenmesine destek olduğu,
- Papillaları koruduğu,[52]
- Kas ve frenum çekmelerini engellediği bilinmektedir.[54-56]

YKD bandının uygun genişlikte bulunduğu durumlarda hastaların plak kontrolü yöntemlerini etkin bir şekilde uygulayabildikleri ve böylece olası diş eti çekilmelerini önleyebildikleri belirtilmiştir.[30] YKD yetersizliğinde, serbest diş eti kenarındaki hareketlilik sonucu enflamasyon ve plak birikimi nedeniyle bu alanların periodontal yıkımlara daha elverişli olabileceği ileri sürülmüştür.[6, 51]

Yapışık keratinize diş eti, gıdaların oluşturduğu kimyasal veya termal etkilere ve çiğneme ile oluşan fiziksel travmaya karşı koruyucu bir bariyer olarak görev yapar.

Ayrıca periost veya kök yüzeyine yaptığı sıkı bağlantı sayesinde plak, bakteri ve bakteri ürünlerinin diş etinin altında yer alan bağ dokusuna geçişini önlediğinden periodontal sağlığın devamı için gerekli olduğu düşünülmektedir.[2, 57]

2.4. Yapışık Keratinize Diş Etinin Yetersizliği

Oral mukoza keratinize olmayan ince bir epitel ile kaplıdır ve görevi konuşma-çiğneme gibi fonksiyonlar sırasında esnekliğe yol açan hareketli bir doku olmaktır. Fakat oral mukoza diş eti kenarına yakın olduğunda yetersiz yapışık diş eti durumu ortaya çıkmaktadır.[6] Yetersiz YKD genişliği olan bölgelerin doku hareketliliği ve yüksek frenulum bağlantısı nedeni ile ekstradan enflamasyona veya plak tutulumuna sebep olarak periodontal yıkımlara daha yatkın olabileceği belirtilmiştir.[51]

Yapışık keratinize diş etinin genişliği anatomik ve genetik birçok faktöre bağlı olarak, ömür boyunca ve ağız ortamında ölçüm yapılan alana göre değişiklik göstermektedir. Yapılan çalışmalarda YKD'nin genişliğinin 1-9 mm arasında olabileceği tespit edilmiştir.[36] Dişler sürerken farklı durumlarda bulunmaları, kas-frenulum yapışıklıkları gibi sebepler ön dişlerin bukkal bölgelerinde yapışık keratinize diş etini etkilemektedir.[58] Vestibül alandaki YKD genişliği, alt çene de üst çeneden milimetrik olarak daha azdır. Vestibül tarafta YKD genişliğinin en fazla olduğu yer üst çene kesici dişler alanı ve özellikle de lateral diş bölgesidir. En dar olduğu bölge ise, alt çenede kanin ve 1. premolar dişler bölgesidir.[30] Alt çene lingual tarafındaki yapışık keratinize diş etinin genişliği ise posteriordan anteriora doğru geldikçe azalmaktadır; birinci ve ikinci büyük azı dişler bölgesinde genellikle 4.7 mm'lik genişliğe sahiptir. İkinci premolar dişte 2.5 mm, birinci premolar dişte 2 mm, santral ve lateral dişlerde ise 1.9 mm'lik bir genişliğe sahiptir.[30, 59] Ayrıca YKD genişliğinin yaşla birlikte arttığı fakat cinsiyetler arasında farklılık göstermediği saptanmıştır.[41]

2.5. Diş Eti Çekilmesi ve Sınıflaması

Diş eti çekilmesi, diş eti kenarının mine-sement sınırının daha apikalinde sement yüzeyinde konumlanması olarak tanımlanmaktadır.[4, 35, 60] Diş eti çekilmesi, diş eti kenarının apikalde konumlanması ile yapışık keratinize doku miktarının azalarak dişin sement yüzeyinin açılması ile karakterizedir. American Periodontoloji Akademisi (A.P.A.) 1996 yılında çekilmenin apikalin de yer alan dokunun niteliğinin değişebilme ihtimalinden yola çıkarak bu alanda ki dokunun diş eti yada alveol mukozası olabileceğini

bu yüzdende ‘‘kenar doku çekilmesi’’ yada ‘‘yumuşak doku çekilmesi’’ şeklindeki ifadelerinde diş eti çekilmesini tanımlamak için kullanılabileceğini belirtmiştir.[52]

Diş eti çekilmesi en çok rastlanan mukogingival problem olduğundan, hem kolay tanımlanabilmesi hem de tedavi planı oluşturulabilmesi amacıyla zaman içinde farklı sınıflandırma sistemleri geliştirilmiştir.

Sullivan ve Atkinson[61] 1968 yılında mandibular kesici dişlerde oluşan diş eti çekilmelerini incelemişler ve çalışmalarında çekilmeleri tanımlamak için ‘‘sığ dar’’, ‘‘sığ geniş’’, ‘‘derin dar’’ ve ‘‘derin geniş’’ ifadelerini kullanmışlardır. Ayrıca oluşan diş eti çekilmesindeki yatay ve dikey kayıp miktarının kök yüzeyi örtülmesinde sonucu belirleyici kriter olduğunu belirtmişlerdir. Fakat bu sınıflama interdental bölgede sert yada yumuşak doku kaybı olan çekilmelerin tarifinde yetersiz kalmıştır.[61]

Miller[62] 1985 yılında, diş eti çekilmesinin mukogingival birleşim ile olan ilişkisini ve çekilme alanına komşu interproksimal bölgedeki periodontal doku kaybını dikkate alarak yeni bir sınıflama yapmıştır. Rutinde yaygın bir şekilde kullanılan Miller’in sınıflamasına göre diş eti çekilmeleri 4 gruba ayrılmıştır.[62]

Sınıf I: Diş eti çekilmesi MGS’ye ulaşmamıştır. İnterdental alanda kemik ve yumuşak doku kaybı gözlenmez. Bu tip çekilme geniş veya dar olabilir. Periodontal plastik cerrahi ile %100 kök kapanması beklenebilir.

Sınıf II: Diş eti çekilmesi mukogingival birleşime ulaşmış veya apikaline geçmiştir. İnterdental bölgede kemik ve yumuşak doku kaybı yoktur. Bu tip çekilme geniş veya dar olabilir. Periodontal plastik cerrahi ile %100 kök kapanması beklenebilir.

Sınıf III: Diş eti çekilmesi mukogingival birleşime ulaşmış veya apikaline geçmiştir. Ek olarak interdental alanda yumuşak doku ve/veya kemik kaybı bulunmaktadır. Diş eti çekilmesi kısmen tedavi edilebilir ve %100 kök kapanması beklenemez.

Sınıf IV: Diş eti çekilmesi MGS’ye ulaşmış veya apikaline geçmiştir. İnterdental bölgede kemik ve/veya yumuşak doku kaybı mevcuttur. Dişte ileri derecede malpozisyon görülür. Tamamen tedavi olasılığı bulunmamaktadır.

2.6. Diş Eti Çekilmelerinin Etiyolojisi

Yıllar boyunca diş eti çekilmesinin sebepleri ile ilgili birçok farklı araştırma yapılmıştır. Bunların neticesinde, dental literatür de diş eti çekilmelerinin sebebi olarak fizyolojik, anatomik, patolojik veya bunların kombinasyonundan oluştuğunu ileri süren tartışmalar bulunmaktadır.

Orban[34, 63] diş eti çekilmesinin yaşa bağlı olarak gelişen fizyolojik bir süreç olduğunu belirtirken, Staffileno[64] ise diş eti çekilmesinin enflamatuvar periodontal hastalıklar sonucunda oluştuğunu bildirmiştir. Goldman,[32] çekilmelerin lokal veya sistemik hastalık sonucunda oluşabileceği gibi normal bir süreç içerisinde de meydana gelebileceğini ileri sürmüştür. Glickman[65] ise, alveol kemiğinin inceldiği bölgelerde diş eti kenarının desteklenmediğini ve travmalara bağlı olarak bu bölgelerde diş eti çekilmesinin meydana gelebileceğini belirtmiştir. Ayrıca Goldman[32] ve Glickman[65] pasif sürmenin de diş eti çekilmesiyle ilişkilendirilebileceğini ifade etmişlerdir. Miller[66] ise, diş eti çekilmesinde yanlış diş frçalama ve okluzal travma gibi faktörlerin rol oynadığını belirtmiştir.

Tüm bu bilgiler dahilin de günümüzde diş eti çekilmesinin etiyolojisi multifaktöriyel olarak kabul edilmekte ve hem hazırlayıcı hem kolaylaştırıcı hem de tetikleyici etiyolojik faktörden bahsedilmektedir. Bu faktörler aşağıdaki gibi özetlenebilir.[67, 68]

- Yapışık keratinize dokunun kalitesinin ve miktarının yetersizliği,
- Yüksek frenulum bağlantısı,
- Yetersiz vestibül derinlik,
- Vestibül alveol kemiğinin ince olması,
- Okluzal travma,
- Yanlış ve yetersiz diş fırçalama,
- Hastanın travmatik kötü alışkanlıkları,
- Tedavisi gerçekleştirilmemiş periodontal hastalıklar,
- Periodontal tedaviler,
- İyatrojenik faktörler,
- Yaşlanma

Diş eti kenarının apikale konumlanması vestibül derinliğinde sığlaşmaya neden olmaktadır. Yapışık keratinize doku miktarının az ve vestibül derinliğin sığ olması yeme fonksiyonu esnasında gıda birikimine, ağız bakımı sırasında ise problemlere neden olur.

Vestibül derinliğin yetersiz olduğu alanlarda diş fırçasının konumlandırılması zorlaşmaktadır. Genel olarak, yeterli vestibül derinliğinin bulunduğu bölgelerde yapışık diş eti miktarı minimal dahi olsa yeterli ve doğru ağız bakım uygulamaları ile diş eti kompleksinin korunabildiği, fakat minimum yapışık keratinize doku varlığında yeterli vestibül derinliği yok ise diş eti sağlığının devamlılığının sürdürülmesinin mümkün olmadığı kabul edilmektedir.[69, 70]

Sığ vestibül derinliği ve minimal yapışık keratinize doku varlığı bulunun bireylerin frenulum bağlantıları diş eti kenarına yakın olabilmektedir. Bu durum diş eti kenarında hareketliliğe neden olarak ataşman sistemini etkiler ve zamanla mikrobiyal dental plak (M.D.P.) birikimininde etkisiyle periodontal cep oluşumu yada diş eti çekilmesi meydana gelebilmektedir.[6, 31, 71-73] Bazı araştırmacılar yüksek frenulum ataşmanı ile diş eti çekilmesi arasında bağlantı tespit ederken[72], herhangi bir ilişki bulamayan çalışmalarda[74] mevcuttur.

2.7. Diş Eti Çekilmelerinin Epidemiyolojisi

Dental literatür incelendiğinde, diş eti çekilmesinin yaştan bağımsız her bireyde tespit edilebildiğini fakat çekilmenin sıklığı ile boyutlarının yaş ilerledikçe arttığını belirten çalışmaların olduğu görülmektedir.[75-78] 15-65 yaş arasında ki Türk toplumunda bukkal yüzeylerde 1-2 mm'lik diş eti çekilme prevalansı %78 saptanmışken,[73] yaşları 30-90 arasında değişen Amerika toplumunda[75] bu değer %58 oranında bulunmuştur. Erkeklerde diş eti çekilme oranın kadınlara göre daha yüksek oranda olduğu ve diş eti çekilmesinin ağız içi dağılımına bakıldığında ise çekilmenin en sık üst çenede daimi dişlerin bukkal yüzeylerinde görüldüğü, sonrasında sırasıyla büyük azıların, birinci premolar ve kesici dişlerin yer aldığı saptanmıştır.[76, 77] Oluşan çekilmelerin ağız bakımı iyi olan bireylerde özellikle premolar dişlerde aşırı oranda diş fırçalamaya bağlı olarak diş yüzeylerinde aşınma şeklinde meydana geldiği, ağız bakımının kötü olduğu bireylerde ise özellikle büyük azılarda plak ve diş taşı birikimi ile ilişkili olduğu belirtilmiştir.[76] Ayrıca kötü ağız bakımı olan bireylerde oluşan çekilmelerin periodontal hastalık sonucu meydana geldiği ve dişlerin tüm yüzeylerinin etkilendiği saptanmıştır.[78]

Yapılan birçok epidemiyolojik çalışmada, diş eti çekilmesinin görülme sıklığı, miktarı ve sebep olan faktörler çeşitli toplumlarda araştırılmıştır.[73, 75, 77, 78]

Joshipura ve ark[76] 1994 yılında gerçekleştirdikleri ve 42-67 yaş aralığında 298 bireyden oluşan oluşan çalışmalarında, diş eti çekilmesini ve etiyolojisini incelemişlerdir. Bireylerin %59'unda dişlerin bukkal yüzeylerinde abrazyon tespit edilmiş ve abrazyon ile diş taşı birikimine bakılarak küçük azılarda fırça travmasına, büyük azılarda ise diş taşı birikimine bağlı olarak diş eti çekilmesi oluştuğunu bildirmişlerdir.[76]

1967 yılında Gorman'ın[77] yaptığı çalışmada, 16-85 yaş aralığındaki 164 bireyde diş eti çekilmesi sıklığı incelenmiştir. Bu çalışmaya göre gruptaki erkeklerde kadınlara oranla daha fazla diş eti çekilmesi meydana geldiği tespit edilmiştir. Ayrıca bukkal yüzeylerin % 97'sinde diş eti çekilmesi meydana geldiği saptanmış ve çekilme sıklığının yanı sıra çekilme derinliği miktarının da yaş arttıkça arttığı saptanmıştır.[77]

Löe ve ark.[78] ise 565 Norveç'li erkek üniversite öğrencisinden oluşan ve 20 yıl boyunca takibini yaptıkları grupta, 20-21 yaşlarındaki bireylerin %63'ünde, 30-31 yaşlarındaki bireylerin %75'inde, 40-45 yaşlarındaki bireylerin ise %90'ında diş eti çekilmesi tespit etmişlerdir. Sri Lanka'lı 480 erkek çay işçisinden oluşan diğer grupta ise 18-19 yaşlarındaki bireylerin %29'unda diş eti çekilmesi tespit etmişlerdir. Diş eti çekilmesinin bu yaş gruplarında özellikle alt kesici ve büyük azıların bukkal yüzeylerinde bulunduğunu, yaş ilerledikçe diğer bölgeleri de etkileyerek periodontitis tablosu ile birlikte görüldüğünü bildirmişlerdir. Sonuç olarak iki grupta da yaş arttıkça diş eti çekilmesinin de arttığını saptamışlardır.[78]

Albandar ve Kinman[75] 1999 yılında 30-90 yaş arası 9689 bireyde yaptıkları çalışmada, 30-39 yaş grubundaki bireylerde %37.8, 80-90 yaş grubundaki bireylerde ise %90.4 oranında diş eti çekilmesi saptamışlardır. Ayrıca bukkal yüzeylerde interproksimal bölgelere göre daha fazla diş eti çekilmesinin olduğunu, diş eti çekilme sıklığının yaş ile paralellik gösterdiğini ve erkeklerde kadınlara oranla daha fazla diş eti çekilmesinin gerçekleştiği sonuçlarına ulaşılmıştır.[75]

Toker ve Özdemir[73] 2009 yılında Türkiye'de bir çalışma gerçekleştirmiş ve çalışmaya 15-68 yaş aralığında 895 birey dahil edilmiştir. Bireylerin %78'inde diş eti çekilmesi saptanmıştır. Çalışmada erkeklerde ve bireylerim alt çenesinde daha fazla diş eti çekilmesinin görüldüğü sonucuna ulaşılmıştır. Ayrıca fırçalamada yapılan yanlışlıklara bağlı oluşan travma ile kötü oral hijyen sonucu oluşan periodontal hastalığın diş eti çekilmesine neden olabileceği ve yüksek frenulum bağlantılarının da diş eti çekilmesinde rol oynadığı belirtilmiştir.[73]

2.8. Diş Eti Çekilmelerinin Patogenezi

Dental literatür incelendiğinde, diş eti çekilmesinde meydana gelen süreçleri açıklayan az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda çok sayıda etkenin diş eti çekilmesine neden olabileceği belirtilmiş ancak bu faktörlerle birlikte görülen enflamasyon varlığından da sürekli bahsedilmiştir. Diş eti çekilmesinin, enflamasyon kaynaklı epitel ve bağ dokusunda ortaya çıkan değişiklikler sonucu oluşabileceği belirtilmiştir. Oluşan enflamasyon hem apikaldeki bağ dokusuna doğru hem de diş etinin ya da alveol mukozanın dişe bakan yüzeyine doğru ilerlemektedir. Hidrolitik enzimlerin etkisi ile zamanla bağ dokusunun kollajen matriksi rezorbe olurken yerini prolifere olarak ilerleyen cep epiteli kaplanmaktadır. Sonraki süreçte cep epiteli ve diş eti epiteli birleşerek aradaki bağ dokusunun daha da incelmesine yol açmaktadır. Bağ dokusu inceldikçe diş eti dayanaklılığını yitirerek atrofiye uğramakta ve diş eti çekilmesi meydana gelmektedir. Eğer bağlantı epiteli ile diş eti epiteli arasındaki kollajenin yoğunluğu ve miktarı az ise diş eti fenotipide ince olmaktadır. İnce diş eti fenotipine sahip bireylerin diş etlerinde çekilme oluşması açısından yüksek potansiyele sahip olduğu belirtilmiştir.[79, 80]

2.9. Diş Eti Çekilmelerinin Neden Olduğu Problemler

Diş eti çekilmesi sonucu kök yüzeyinin ağız ortamına açılması ile;

- Dentin hassasiyeti [8, 68, 81]
- M.D.P. birikiminde artış
- Enflamasyonun ortadan kaldırılamaması [80, 81]
- Kök çürüğü oluşumu [8, 81]
- Estetik problemler [68, 80]
- Hastanın dişini kaybetme korkusu[68, 80, 81] gibi psikolojik problemler

ortaya çıkmaktadır.

2.10. Diş Eti Çekilmelerinin Tedavisi

Dişlerin ve implantların etrafında bulunan diş etinin pozisyonunu, morfolojisini ve miktarını düzetmeyi amaçlayan cerrahi operasyonların geneline mukogingival tedavi adı verilmektedir. Friedman[48] tarafından ilk kez 1957 yılında ortaya atılan ‘mukogingival cerrahi’ kavramı ‘‘mevcut diş eti miktarının korunması, anormal frenulum ve kas

ataşmanlarının cerrahi olarak uzaklaştırılmasına ve vestibül derinliğinin arttırılmasına yönelik işlemler'' olarak tanımlanmaktadır.[48]

Zaman içerisinde yapışık diş eti miktarını arttırmak için farklı cerrahi yöntemler denenmiştir. İlk başlarda vestibül sulkus derinleştirme teknikleri kullanılmış fakat yapışık diş etini arttırmada sınırlı etkiler ile karşılaşılınca tek başına kullanımından vazgeçilmiştir. Günümüzde ise yetersiz diş eti miktarını arttırmak için daha çok saplı ve sapsız greft uygulamalarından yararlanılmaktadır.[30]

Koronale ve laterale pozisyonlandırılan flepler, SBDG, ADM allogreftleri ve yönlendirilmiş doku rejenerasyonları gibi çeşitli yöntemler olmasına rağmen; SDG yöntemi geniş alanlara uygulanabilmesi, yüksek başarı oranı ve klinik açıdan kabul edilebilirliği sayesinde yapışık diş eti genişliğini arttırmak için kullanılan yöntemler arasında altın standart olarak kabul edilmektedir.[11]

2.11. Serbest Diş Eti Grefti

SDG epitelize yumuşak doku greftidir ve ilk klinik başarı gösteren SDG Björn[82] tarafından 1963 yılında sunulmuştur.[82] 1966 yılında ise Naber[83] tarafından frenulum etkilerinin önlenmesi ve vestibül derinliğin arttırılması amacıyla kullanımı önerilmiştir.[83] SDG uygulama amaçları arasında yapışık diş eti genişliğinin arttırılması, açığa çıkmış kök yüzeylerinim kapatılması, diş eti çekilmelerinin önlenmesi böylece hastanın ağız bakım uygulamalarının kolaylaştırılması ile çekim soketinin veya kemik greftinin üzerinin kapatılması yer alır.[84, 85]

Sullivan ve Atkins,[61] tekniği detaylandırmış ve palatinal bölgeden alınan SDG ile sığ-dar ve derin-dar karakterindeki diş eti çekilmelerin bant şeklinde keratinize doku oluşturulabildiklerini belirtmişlerdir.[61] SDG uygulanarak derin-geniş çekilmelerin bulunduğu kök yüzeylerinin kapatılmasında başarısızlık veya sınırlı düzeyde başarı sağlandığı sonucuna varılmıştır.[86] Fakat, Miller[87] SDG tekniğinde modifikasyonlar yaparak derin-geniş çekilmelerinde SDG yöntemi ile giderilebileceğini saptamıştır. Sonrasında yapılan çalışmalarda da kök yüzeyi örtülmesinde başarılı sonuçlar elde edilebildiği bildirilmiştir.[87-89] Ancak Miller[84] operasyon sonrası ilgili bölgede greftin alındığı palatinal bölgenin renginde yama benzeri (patch-like) şeklinde çevre dokudan farklı renkte bir iyileşme gerçekleştiğini saptamıştır. Bu durum iyi bir estetik sonuç elde edilememesine yol açtığından, Miller kök yüzeyi örtülmesinde SDG yöntemini daha az tercih ettiğini belirtmiş ve bu durumun estetik bölgedeki tedaviler ile yüksek estetik beklentisi olan bireylerde probleme neden olabileceğini savunmuştur.[84]

2.12. Serbest Diş Eti Grefti Operasyon Tekniği

Alıcı Bölgenin Hazırlanması

SDG operasyonlarında ilk yapılacak işlem alıcı sahanın hazırlanmasıdır. Bu işlemin amacı serbest diş eti greftinin yerleştirileceği alanda kemiğe sıkıca tutunan bağ dokusu yüzeyi oluşturmaktır. Lokal anestezinin ardından 15 numaralı bistüri ucu kullanılarak diş eti çekilmesinin bulunduğu alandan ya da yapışık diş etinin yetersiz olduğu bölgeden, mukogingival sınır takip edilerek yarım kalınlık olacak şekilde insizyon yapılır. İnsizyonlar gerçekleştirilirken periosta yakın seviyede bulunarak epitel, bağ dokusu ve kas lifleri uzaklaştırılmalı ve ilgili bölgenin hareketsiz olması sağlanmalıdır. Böylece yerleştirilecek greftin de hareketli olma ihtimali azaltılmış olur. Bazı çalışmalar periostunda uzaklaştırılarak hazırlandığı alıcı bölgelerde greftin daha az büzülme miktarına sahip olduğunu belirtmiştir.[90] Diş eti oluğunun apikal sınırı ile alıcı bölgenin apikal sınırı arasında en az 3 mm'lik bir mesafe olması gerekmektedir. 3 mm'lik bu alan konumlandırılacak diş eti greftinin kanlanması için yatak görevi görüp beslenme kaynağı teşkil edeceği için önemlidir. Alıcı bölge istenilen boyutta hazırlandıktan sonra steril serum fizyolojik emdirilmiş gazlı bezle kanama kontrolü sağlanır ve en apikal bölgeden periost dikişleri atılarak doku sabitlenir.[56, 61]

Verici Bölgenin Hazırlanması

Verici alan olarak tüber bölgesi, dişlerin bulunmadığı kret bölgeleri ve damak bölgesi kullanılabilmektedir ancak kesilerin kolay yapılabilmesi, görüş açısının daha iyi olması ve bol miktarda keratinize doku temin edilebilmesi amacı ile en çok tercih edilen alan damak bölgesidir. Greft alınırken nörovasküler ağ ve ruga bölgesinden kaçınmak amacıyla kaninin distali ile 1. molar dişin palatinal kök hizasına kadar olan güvenli olrak kabul edilmektedir. Anestezi uygulanır ve greft alımına başlamadan önce bir periodontal sond yada steril aliminyum folyo şablon yardımıyla gerekli doku miktarı hesaplanır. Greftin kalınlığının ayarlanabilmesi için palatinal mukozada dişlere yakın alandan diş kenarına 45 derecelik açı ile başlangıç kesisi yapılır ve insizyon derinleştirildikçe bisturinin açısı palatinal bölgeye doğru paralel hale getirilir. Greft dokusuna travma uygulamadan tırnaksız bir doku pensinden yardım alınarak ve düzgün bir bağ dokusu yüzeyi elde edilerek greft kesisi tamamlanmalıdır. Böylece alıcı bölge ve greft arasında oluşması muhtemel boşluk azaltılır ve greftin tam adaptasyonu gerçekleştirilerek daha iyi

beslenmesi sağlanır. İdeal greft kalınlığının 1-1,5 mm olması önerilmektedir.[91] Alınan greft zaman kaybetmeden steril salin ile nemlendirilmiş bir gazlı bezin üzerine alınarak yağ dokularından arındırılır ve bağ dokusu yüzeyi periostun üzerine gelecek şekilde alıcı yatağa uyumlandırılarak dikiş aşamasına geçilir.

Greftin Alıcı Bölgeye Yerleştirilmesi

Greft, alıcı bölgeye hafif gergin bir şekilde ve en az sayıda dikiş atılarak sabitlenmelidir. Greft çevre hattından basit süturlar atılarak sabitleme yapılabilir. Ek olarak meziodistal horizontal sütur veya askı süturlar ilave edilerek greftin immobilizasyonunu arttırılabilir. Dikişler sonrası dudaklar hareket ettirilerek greftin hareketsiz olduğundan emin olunmalıdır. İşlem sonlandırılmadan önce gref yüzeyine birkaç dakika boyunca basınç uygulanarak greftin altında ince bir pıhtı tabakasının oluşması sağlanır.[56, 61] Alıcı bölgeyi travmalara karşı korumak amacıyla periodontal pat okluzyona engel olmayacak şekilde yerleştirilmelidir.

2.13. Serbest Diş Eti Grefti Sonrası Yara İyileşmesi

Yara, fiziksel yada kimyasal bir hasar sonucu doku bütünlüğünün bozulması sonucu oluşmaktadır. İyileşmenin temel amacı ise, dokunun bütünlüğünün ve fonksiyonunun yara oluşmadan önceki haline döndürülmesidir. İyileşme çok çeşitli hücreler ve mediatörlerin arasında gerçekleşen karmaşık ilişkiler sonucunda meydana gelmektedir.[92]

3 tip yara iyileşmesi mevcuttur: (1)primer, (2)gecikmiş primer ve (3)sekonder. Primer iyileşme, sütur kullanılarak veya zımba, doku yapıştırıcıları gibi malzemeler aracılığıyla yara kenarlarının uc uca getirilmesi ile gerçekleşir. İyileşme dönemi boyunca kollajen metabolizması, hücre proliferasyonu, matriks metalloproteinazların aktivitesi ve ekstraselüler matriksin yıkımı gibi süreçler sorunsuz bir şekilde gerçekleştiğinden yara iyileşmesi hızlı bir şekilde meydana gelmektedir. Primer iyileşmeden sonra ilgili bölge, önceki gücünün %85-90'nını geri kazandığından olması istenen iyileşme tipidir.[93]

Gecikmiş primer iyileşme, yabancı cisimle gerçekleşen yada ısırma yarası gibi ciddi bakteri kontaminasyonu olan yaraların birkaç gün açık bırakılıp sonra kapatılmasıyla oluşan yara türüdür. Yara açık bırakılarak enfeksiyon riski engellenmiş olur. Genellikle kollajen metabolizması etkilenmediğinden iyileşme tamamlandığında primer kapamada elde edilen gerilme kuvvetine eş değerler elde edilmektedir.[93]

Sekonder iyileşme, yanık, majör travma veya cerrahi operasyonlar sonucu büyük doku kayıplarının olduğu yaralarda gerçekleşen iyileşme türüdür ve bu tarz yaralara sütur atılmaz. Epitel hücrelerinin rejenerasyonu tek başına bütün iyileşmeyi sağlayamaz. Bu yüzden granülasyon dokusu oluşumu gerçekleşir. Takiben yara büzülmesi ve epitelizasyon sayesinde iyileşme tamamlanır. İnflamasyon, matriks oluşumu, epitelizasyon ve skar dokusu oluşumu gözlenir fakat bazı önemli farklar mevcuttur. Granülasyon dokusu yeni kapillerler, prolifere fibroblastlar, kollajen, fibronektin, proteoglikan ve laminin içerir. Bu iyileşme tipinde önemli olan doku bütünlüğünün sağlanacağı şekilde epitelizasyonun tamamlanmasıdır ve epitelizasyonun gelişmesi 4-8 haftayı bulabilir.[94]

Greft alınan bölgede oluşan yara epitel hücrelerin göçü ile sekonder olarak iyileşmektedir. Epitel hücrelerinin proliferasyonu ve migrasyonu kan pıhtısının altından yaklaşık olarak her gün 0,5-1 mm ilerleyerek meydana gelir. Buna bağlı olarak verici alandaki iyileşme süresi yaranın yüzey alanı ile ilişkilidir.[2] Palatinal bölgedeki yara iyileşmesinin ağız içindeki diğer bölgelere kıyasla en önemli farkı şekillenme aşamasında ortaya çıkmaktadır. Palatinal alandaki iyileşmenin son döneminde kollajen miktarı ve hücre sayısı normal mukoperiostta ki miktarından fazladır. Tip 1 kollajen lifleri transvers olarak dizilir ve damar miktarı da azalmıştır. Böylece klinik olarak belirlenebilen skar dokusu genellikle meydana gelir.[95]

2.14. Sigara

Tütün, Nicotinia cinsinden çeşitli bitkilere ve bu bitkilerin keyif verici madde olarak kullanılan yapraklarına verilen genel isimdir. Tütün bitkisinin yaprakları kimyasal olarak içerisinde Nikotin adında özel bir alkaloit içermekte ve kıyılma, kurutulma sonrasında da toz haline getirme işlemlerinden geçirilip yakılıp dumanı içe çekilerek, çiğnenerek ya da burundan çekilerek kullanılabilmektedir.[96] En sık kullanım şekli sigara olsa da nargile, puro, pipo gibi farklı şekillerde de tüketilmektedir.[97]

Sigara, tütün bitkisinin kurutulmuş yapraklarından üretilen, zamanla bağımlılık yapan ve bırakılması genellikle özel tedavi gerektiren dumanlı bir mamuldür. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sigara bağımlılığını, düzenli olarak günde en az bir adet sigara içmek olarak tanımlamaktadır. Günümüzde sigara tüketimi, küresel bir salgın hastalık ve halk sağlığı sorunu olarak kabul görmektedir.[98, 99] Sigara, engellenebilir ölümlerin ve bulaşıcı olmayan hastalıkların başlıca nedenidir. Dünya genelinde 15 yaş ve üzeri nüfusun %13'ünün yani yaklaşık olarak toplamda 1.3 milyardan fazla kişinin sigara tüketicisi

olduğu ve tütün kullanımına bağlı olarak her altı saniyede bir kişinin hayatını kaybettiği tahmin edilmektedir. Yapılan çalışmalarda, sigara içenlerin %80'den fazlasının düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşadığı saptanmıştır. Ayrıca 30 yaş ve üstü sigara içen bireyler değerlendirildiğinde, erkeklerde her 5 ölümden 1'inin, kadınlarda ise her 20 ölümden 1'inin sigara içiminden kaynaklı oluşan hastalıklar nedeniyle gerçekleştiği vurgulanmaktadır.[100]

Ülkemizde ilk defa 2008 yılında, ikinci defa ise 2012 yılında Küresel Yetişkin Tütün Araştırması (KYTA) yapılmıştır. Bu araştırma verilerine göre;[101]

- Dünya Sağlık Örgütü Avrupa bölgesinde bulunan ülkeler sigara tüketimi açısından değerlendirilmiş ve Türkiye, erkekler arasında en yüksek sigara tüketim düzeyine sahip olan ülkeler arasında yerini almıştır.
- Türkiye'de 15 yaş ve üzerindeki yetişkinlerin %27,1'i tütün ürünü kullanmaktadır. (yaklaşık 14,8 milyon kişi)
- Kullanılan tütün ürününün büyük bir bölümü (%94,8) mamul sigara olup, çok az bir bölüm sarma sigara (%2,6), nargile (%2,3) ve diğer tütün ürünlerini (puro, pipo vs. %0,9) kullanmaktadır.
- Sigara kullanım sıklığı erkeklerde %41,5 kadınlarda ise %13,1 oranındadır.
- Her gün sigara içen bireylerin yaklaşık dörtte üçü (%70,4) günde yarım paketten fazla (11 ve daha çok sayıda) sigara içmektedir ve bu bireylerin günde içtiği ortalama sigara sayısı 19,2'dir.
- Sigara bağımlılığı olan bireylerin neredeyse yarısı (%42,1) günün ilk sigarasını uyandıktan sonraki ilk 30 dakika içinde içmektedir.
- Sigara bağımlılarının her gün sigara içmeye başladıkları yaş ortalaması 17,1 yıldır.
- Sigara bağımlarının yarısından çoğu (%58,7) sigara satın almak için yasal yaş sınırı olan 18 yaşından önce sigara içmeye başlamıştır.
- Kadınlar (17,9 yıl) sigara içmeye erkeklere (16,8 yıl) göre bir yıl geç başlamaktadır.

Tütünün duman olarak kullanılmasının nedeni içeriğindeki maddelerin akciğerlerden kana hızla geçmesi ve 8-10 saniye kadar kısa bir sürede etkinliğini göstermesidir. Bu yüzden sağlık açısından sigaradan çok dumanı önem arz etmektedir.[99] Tütünün yanmasıyla karsinojen ve toksik olduğu bilinen yaklaşık 4000'den fazla çeşitli özellik ve tipte gaz veya partiküler halde zararlı madde etrafa yayılmaktadır. Gaz

fazı, benzopiren ve dimetilnitrozamin gibi 60'dan fazla kanserojen madde de dahil olmak üzere karbon monoksit, amonyak, formaldehit, hidrojen siyanür ve diğer birçok toksik ve irritan bileşikleri içerir. Partikül fazı, nikotin, "katran", benzen ve benzopirini içerir. Katran birçok toksik kimyasaldan oluşur ve dumanla teneffüs edilir. Tek bir nefes çekimi ile 300.000 ila 3,5 milyar arasında parçacık akciğerlerimize ulaşmaktadır. [99, 102, 103] Nikotin ise sigara yakıldığında buharlaşan bir alkaloiddir ve merkezi sinir sitemine etki ederek bağımlılık oluşturmaktadır. Nikotin bir çeşit zehirdir ve yetişkin bir bireye 60 miligram nikotin damar yolu ile verildiğinde birkaç dakika kadar kısa bir sürede ölüme neden olmaktadır. Sigara bağımlıları nikotini vücutlarına uzun zaman süresi içesinde yavaş yavaş aldıklarından ölümle sonuçlanan zehirlenmeler oluşmamaktadır.[104]

Yapılan çalışmalarla sigaranın nerdeyse vücudun bütün organlarında hasar meydana getirdiği ve yaşam kalitesini düşüren birçok hastalık ile ilişkilli olduğu saptanmıştır. Nikotinin vücuttaki sinir hücrelerini uyardığı ve baskıladığı, kalp atım hızını artırdığı, hipertansiyona ve karbon monoksit ile birlikte kroner arter hastalıklarına yol açtığı bilinmektedir. Ayrıca sigara tüketen bireylerde kronik öksürük, balgam ve nefes darlığı, ağız kokusu, dişlerde renklenmeler, diş ve diş eti hastalıkları, tat alma duyusunda bozulmalar gibi sık rastlanan şikayetlerin dışında sigara kullanımının kalp rahatsızlıkları, ağız, burun, gırtlak ve tüm solunum yollarında kanser gelişme riski, kadınlarda spontan düşük, erken menopoz, kısırlık, rahim kanseri gibi ileri derecede ciddi ve tehlikeli hastalıklara yol açtığı bilinmektedir.[97, 98, 105]

2.15. Sigara ve Ağız Sağlığı

Oral dokular sigara içimi sırasında yüksek dozda nikotine maruz kalmaktadır. Sitotoksik bir madde olan nikotin, periodonsiyumda bulunan hücre gruplarına olan etkileri açısından defalarca araştırılmış ve her sigara içilişinde ortalama 1-3 mg nikotinin ve 20-30 ml karbonmonoksitin inhale edildiği kanıtlanmıştır.[106] Nikotin ve ana metaboliti olan kotininin, tükürükte, serumda ve diş eti oluğu sıvısında (DOS) bulunduğu tespit edilmiştir. Hatta nikotinin DOS konsantrasyonunun, plazma konsantrasyonuna oranla 300 kat fazla olduğu bildirilmiştir.[107, 108] Nikotin, fibroblastlara bağlanarak protein sekresyonu ve kollajen sentezi olaylarını olumsuz etkilemektedir.[109] Ayrıca nikotinin nöromüsküler bileşkede asetilkolin salınımına etki ettiği, asetilkolinin ise kaslarda kasılmaya neden olduğu bilinmektedir. Nikotin sempatik sinir sistemini uyararak

hiposalivasyona neden olmaktadır. Bu da diş ve yumuşak doku yüzeylerinde plak birikimini kolaylaştırmaktadır.[105, 110, 111]

Çalışmalar, sigara içen bireylerin daha fazla sayıda ve çeşitte periodontopatojen mikroorganizma barındırdığı ve bozulmuş antimikrobiyal yanıt gösterdiği yani periodontitis oluşumununa daha yatkın olduklarına dair kanıtlar sunmaktadır.[112, 113] Bergström'un 2004 yılında gerçekleştirdiği çalışmasında, sigara içen bireylerin subgingival mikrofloralarında Porphyromonas gingivalis (P. gingivalis) ve Bacteroides forsythus(B. forsythus)'un baskın olduğu gösterilmiştir. Aynı zamanda bu iki mikroorganizmanın mekanik tedavi sonrası sigara içen bireylerde içmeyenlere göre daha fazla miktarda persistan kaldığı belirtilmiştir.[114] Kamma ve ark. yaşları 22-38 arasında değişen, sistemik açıdan sağlıklı fakat agresif periodontitisi olan 22 bireyin subgingival floralarını hem kültür alarak hem de immunofluorescense (IF) ile karşılaştırmalı olarak incelemişlerdir. Bu çalışmaya göre; bütün hastaların deney bölgelerinde klinik olarak plak oranı %98, supurasyon oranı %34 ve sondlama ile kanama oranı ise %94 olarak tespit edilmiştir. Mikrobiyolojik incelemelerde ise hastaların %68-95'inde Actinobacillus actinomycetemcomitans (A.a), Campylobacter rectus (C. rectus), ve Peptostreptococcus micros (P. micros) tespit edilirken, bütün hastaların en az bir bölgesinde P. gingivalis, B. forsythus ve Prevotella İntermedia (P. intermedia) pozitif olarak saptanmıştır. Sigara içenlerde P. micros ve A.a miktarları önemli miktarda fazla bulunmuştur. Bu sonuçlar, sigara içen ve agresif periodontitis olan genç bireylerde alışılmışın dışında, B. forsythus ve P. gingivalis prevelansının daha yüksek olduğunu göstermiştir. Ancak sigara içen bireylerde A.a ve P. micros daha düşük miktarlarda saptanmıştır.[115]

Sigara antikor üretimi, nötrofil fonksiyonu, fibroblast aktivitesi ve enflamatuvar mediyatör üretimi gibi birçok doğal ve kazanılmış immün yanıt oluşum mekanizmasına zarar vermektedir. Sigara kullanan bireylerde periodontal cep derinliği, alveolar kemik ve ataşman kaybı oluşumu ve diş kaybı miktarının sigara içmeyen bireylere göre daha fazla olduğu bulunmuştur. Bu durum sigaranın tüketim miktarı ile de ilgilidir. Tüketim miktarı fazlalaştıkça hasar oluşum oranı da artmaktadır.[116]

Sigaranın solunum yolu epitelinde hasara ve ağız mukozasının immün direncinin azalmasına neden olduğu öne sürülmüştür.[110] Ayrıca epitelyal değişikliklere neden olarak kandidal kolonizasyona yol açabileceği ve özelikle immün sistemi baskılanmış kişilerde psödomembranöz kandida oluşumunda rol oynayabilceği belirtilmiştir.[117, 118] Sigara dumanında bulunan hidrokarbonların, kandida türlerinin içerdiği indüklenebilir enzim sistemleri ile karsinojen son ürünlere dönüşebildikleri düşünülmektedir.[119]

Sigara kullanımı ile ilişkilendirilen kanserlere bakıldığında en sık olarak sırasıyla akciğer kanseri, larinks kanseri ve oral kanserler karşımıza çıkmaktadır. Yapılan bir çalışmada oral kanser oranının sigara tüketen bireylerde tüketmeyenlere göre 3 kat daha fazla olduğu saptanmıştır.[120] İtalya'da yapılan bir çalışmaya göre oral kanserlerle ilişkilendirilen izole en büyük risk kaynağının sigara olduğu tespit edilmiş ve içilen sigara miktarı ile riskin orantılı olduğu öne sürülmüştür.[121] Yapılan diğer bir çalışmada ise sigara kullanan bireylerde kullanmayan bireylere oranla beş kat daha fazla oral skuamoz hücreli karsinom görülme riski olduğu bildirilmiştir.[122]

2.16. Sigara Kullanımının Periodontal Dokulara Etkisi

Sigaranın periodontal dokular üzerindeki olumsuz etkileri, vücudun diğer bölgelerinde yarattığı etkiler kadar önemlidir çünkü sigara kullanımı sadece periodonsiyumda yıkım meydana getirmekle kalmaz aynı zamanda bu yıkımın belirlenmesini ve hastalığın tanısını güçleştirmektedir. Sigara kullanımı ile periodontal hastalıklar arasında bir ilişkinin bulunabileceğinden ilk olarak Pindborg söz etmiştir.[12] Sigara, lokal vazokontraksiyon, epitel kalınlığında artış ve doku damarlanmasındaki azalma nedeniyle sondlamada kanama, enflamasyon ve supurasyon gibi klinik bulguların tespit edilmesini zorlaştırmaktadır.[15, 16] Böylece periodontal hastalık risk ve şiddetinde artışa neden olmaktadır.[13, 14] Plak miktarları birbirine benzer olan bireyler arasında karşılaştırma yapıldığında sigara içen bireylerde ki cep derinliği ve ataşman kaybının daha fazla olduğu tespit edilmiştir.[123] Bazı çalışmalarda ise sigara içen bireylerde yetersiz ağız bakımı nedeniyle daha fazla plak biriktiği ileri sürülmüştür.[124]

Tüketilen sigara miktarı ile periodontitis oluşumu, şiddeti ve görülme sıklığı arasında anlamlı bir ilişki olduğu uzun yıllardır bilinmektedir.[125] 25-74 yaş arası toplam 1426 bireyin dahil edildiği bir çalışmada günde 10 adetten az sigara içen bireylerde periodontitis görülme riskinin iki kat, 30 adetten fazla sigara içen bireylerde ise 4,75 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir.[126] Periodontitis ve sigara ilişkisinin tespitinin sağlandığı bir başka geniş çaplı çalışma ise, 20 yaş üzeri 12.329 bireyin katılımı ile gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmaya göre sigara kullanmayan bireylere kıyasla günde 10 adet ve daha az sigara içenlerde periodontitis görülme sıklığı 2.79 iken, bu oran günde 31 ve daha fazla sigara kullanımı bulunan kişilerde 6 katına çıkmaktadır.[127]

Ataşman kaybına neden olan faktörlerin araştırıldığı bir çalışma da sigaranın, yaştan sonra en güçlü risk faktörü olabileceği bildirilmiştir.[13] Martinez ve ark.[128] 889 hastayı kapsayan çalışmasında klinik ataşman kaybı şiddetinin yıllık günde 1 adet sigara

kullanımı ile %0,5, 10 adet sigara kullanımı ile %5 ve 20 adet sigara kullanımı ile %10 oranında arttığı bildirilmiştir.[128] Ayrıca, diş eti çekilme miktarının da sigara içen bireylerde daha fazla olduğu tespit edilmiştir.[22] Sigara içen bireylerde daha fazla kemik kaybı gerçekleştiği ve yine bu bireylerde daha fazla diş eti çekilmesi gözlendiği saptanmıştır.[129]

Yapılan çalışmalar sigaranın gingival dokuların vaskülarizasyonunda çift etkiye sahip olduğunu göstermiştir. Aktif sigara tüketimi olan bireylerde ilk olarak intra-oral sıcaklığın artışı ile gingival kan akımının arttığı, sonraki 5 dakika içerisin de ise dereceli olarak azaldığı saptanmıştır.[130, 131] Histolojik olarak bakıldığında sigara tüketen bireylerin inflame dokularında tüketmeyenlere göre daha az sayıda kan damarı olduğu tespit edimiştir.[132] Fakat hafif ve şiddetli içicilerde sağlıklı gingivada kan akımının sigaradan etkilenmediği de görülmektedir. Bu durum sigaranın gingival vasküler dokulardaki etkisinin inflamasyonu takiben ortaya çıktığının ve sigaranın nedensel bir faktörden çok modifiye edici bir faktör olduğunun kanıtı niteliğindedir.[133]

Sigaranın hücresel yanıtlar üzerinde ki etkisi de araştırılmış fakat tartışmalı sonuçlara ulaşılmıştır. Çalışmaların bazılarında nötrofillerin kemotaksi ve fagositoz özelliklerinin doza bağımlı olarak baskılandığı, bazılarında ise nikotinin düşük konsantrasyonda nötrofil kemotaksisini arttırdığı, yüksek konsantrasyonda ise baskıladığı belirtilmiştir. Bu farklı bulgulara ulaşılmasının nedeninin nötrofil yanıtını etkileyen birçok uyaran olmasına ve nikotinin bu uyaranlardan sadece bazılarını etkileyebilmesine bağlanabileceği belirtilmiştir.[17] Nötrofillerin kemataksisi üzerine tartışmalı sonuçlar olmasına rağmen, sigaranın nötrofillerin bütün fonksiyonlarını etkilediği ve nötrofil aktivitesinin yıkıcı yönde değiştiği konusunda fikir birliği sağlanmıştır.[134] Ayrıca sigaranın matriks metalloproteinaz üretiminde artışa neden olarak doku yıkımında da rol oynadığı saptanmıştır.[18, 135]

Sigaranın periodontal dokular üzerinde ki olumsuz etkileri; PMNL (Polimorfonüklear Lökosit) fonksiyonlarında ve yarılanma ömründe, CD4/CD8 oranında, doku oksitlenmesi ve kollajen sentezinde ve tükürük IgA ile IgG içeriğinde azalmaya karşılık, TNF-α, IL-6, MMP'lar ve PGE-2 gibi enflamatuar sitokin ve mediyatör seviyelerinde artış, tüm bunlara bağlı olarakta konak savunmasın da azalma ve yara iyileşmesinde bozulma, dolayısıyla da periodontal hastalık şiddetinde artış ve/veya periodontal tedaviye zayıflamış cevap şeklinde özetlenebilir.[125]

2.17. Sigara Tüketiminin Yara İyileşmesine ve Periodontal Tedaviye Etkisi

Yapılan çalışmalar, sigara kullanımının periodontal tedaviye verilen cevabı belirleyen en önemli etkenlerden birisi olduğunu kanıtlamıştır. Sigara tüketen kronik periodontitisli bireylerin cerrahisiz periodontal tedaviye verdikleri cevabın sigara tüketmeyen bireylerden daha az olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışmalara göre tedavi sonunda elde edilen sondlama derinliğinde azalmanın ve ataşman kazancının daha az olduğu bildirilmiştir.[136, 137]

Yapılan çok sayıda çalışmada, sigara içen bireylerde periodontal hastalığın yüksek oranlarda görülmesinin ve bozulmuş yara iyileşmesinin nedenlerini açıklamaya çalışan olası birkaç mekanizmadan bahsedilmiş fakat kanıtlanan kesin bir mekanizma bulunamamıştır. Bu duruma sigara içmenin neden olduğu azalmış mikrosirkülasyon, nötrofil disfonksiyonları, oral floranın daha patojenik hale gelmesi, patojenik T hücre seviyelerinin ve proinflamatuar sitokinlerin artması gibi olayların neden olduğu ve sigaranın periodontal tedavinin farklı aşamalarında iyileşmeyi olumsuz etkilediği belirtilmiştir.[116, 138] Ayrıca, sigara kullanımı ağız bölgesi ekolojisini, konak immün yanıtını ve diş eti dokularının damarlanma miktarını değiştirerek iyileşme kapasitesini azaltmaktadır.[17] İnsan çalışmaları, sigara tüketimi ile konak yanıtının temelini oluşturan vasküler ve immünolojik mekanizmaların bozulduğunu ve böylece sigaranın zarar verici etkilerinin ortaya çıktığını göstermiştir.[18, 19] Sigaranın periodontal dokularda basit bir vazokonstrüktör etkiden ziyade vaskülarizasyon üzerinde kronik bir zarara neden olduğu düşünülmektedir. Buna duruma bağlı olarak sigara tüketen bireylerde tüketmeyenlere oranla daha az gingival hiperemi ve daha az miktarda sondlamada kanama görülmekte ve bu bozulmuş vaskülarizasyon iyileşmenin olumsuz etkilenmesi ile sonuçlanmaktadır.[17] Diş eti çekilmesi sonucu uygulanan tedavilerde iyileşmenin sağlıklı bir şekilde tamamlanabilmesi için yeterli kan temini çok önemlidir. Kan akımı ve damarlanmada azalma, nötrofillerin fonksiyonlarında bozukluk, immünoglobulin yapımı, fibroblast büyümesi ve kolajen üretiminde azalma, sitokin ve büyüme faktörleri üzerine negatif etkiler gibi değişiklikler sigaranın periodontal dokular üzerine olumsuz etkileri olarak gösterilmektedir.[139]

Sigarada bulunan kimyasal ürünlerin hücresel fonksiyonları baskılayarak yara iyileşmesini geciktirdiği belirtilmiştir. Sigaranın sebep olduğu azalmış vaskülarizasyon sert ve yumuşak dokuları etkilerek yara iyileşmesinde belirgin negatif etki yaratabilmektedir. Sigarada bulunan asetaldehit ve akrolein, fibroblastları inhibe ederek çoğalmalarını ve bağlanmalarını engelleyebilmektedir. Nikotinde fibroblastlara etki

etmekte, kollojen ve fibronektin üretimini düşürürken, kollojenaz üretimini arttırmaktadır. Ayrıca nikotin, fibroblastların proliferasyon, kemotaksis ve bağlanma yetenekleri inhibe etmektedir.[140, 141] Nikotinin, kök yüzeylerine tutunması bu etkileri arttırabilmekte ve periodontal rejenerasyonu baskılabilmektedir. Fibroblastlarda gerçekleşen bu etkiler yara iyileşmesini olumsuz etkilemekte ve periodontal hastalıkların ilerlemesinde rol oynamaktadır.[142]

Deneysel kanıtlar, sigaranın diş eti çekilmesi tedavilerini olumsuz yönde etkilediğini ve rejeneratif tedavide güçlü negatif bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir.[23] Kemik rejenerasyonu ve kök yüzeyi kapatma işlemlerinin başarısı sigara içen hastalarda daha düşük bulunmuştur.[23, 143, 144] Bu bireylerde periodontal cerrahi tedavi sonrası sondlama derinliğinde daha az azalma, kemik yüksekliği ve klinik ataşman seviyelerinde ise daha az kazanç olduğu bildirilmiştir.[136] Chamborne ve ark.[145] tarafından 2009 yılında gerçekleştirilen bir çalışmada SBDG ile tedavisi gerçekleştirilen hastaların kök yüzeyi kapanma yüzdelerine bakılmış ve sigara kullanmayan bireylerdeki kapanma yüzdesinin sigara kullanan bireylere kıyasla %17,5 daha fazla olduğu sonucuna ulaşılmıştır.[145] Ayrıca farklı çalışmalarda da sigara kullanımı olan bireylerde kök kapanma düzeyinin daha az olduğunun, kapatılan kök yüzeyinin uzun dönem incelemede aynı kalmadığının ve diş etinin tekrar çekildiğinin tespiti yapılmıştır.[23, 146] Sigaranın, kök kapatılmasına yönelik uygulamalarda başarıyı negatif etkileme nedenin periodontal doku hücrelerine doğrudan zarar vermesi ve konak cevabını değiştirmesi olduğu düşünülmektedir.[147] Sigara tüketen bireyde ki yara yeri iyileşmesinin ve yeni bağ dokusu oluşumunun olumsuz yönde etkilenmesi, sigaranın içeriğinde bulunan karbonmonoksitin, siyanidin ve nitrozaminlerin vücutta kolajen sentezini azaltması ile ilişkilendirilmiştir.[147] Yapılan çalışmalarda nikotinin fibroblastlarda birikmesi sonucu fibroblastlarda proliferasyon ve fonksiyon bozukluğu gerçekleştiği böylece zayıf periodontal iyileşme meydana geldiği bildirilmiştir.[141] Fakat bu etkinin ne kadar olduğu konusunda ortak bir görüşe varılamamış ve çeşitli çalışmalarda farklı kök yüzey kapatılması yüzdeleri bildirilmiştir. Bunun sebebinin ise hastaların sigara kullanım adetlerinin ve geçmişlerinin standart olmaması gösterilmiştir.[143]

2.18. Sigara İçiminin Değerlendirilmesinde Karbon Monoksit Monitörleri

Piyasada birçok farklı markaya ait sigara bulunmaktadır ve bu sigaraların içerisinde barındıkları zararlı bileşen miktarları firmadan firmaya farklılık göstermektedir. Hem bu sebepten dolayı hem de bireylerin konak cevabının zararlı bileşenlere vereceği farklı cevaplardan dolayı sigara tüketiminden her birey farklı bir şekilde etkilenmektedir. Ayrıca bireylerin sigara tüketme miktarları ile ilgili kişisel bildirimleri her zaman doğruyu yansıtmayabilir. Hastanın sigara içme miktarının doğru tespiti ve zamanla oluşan hasarın değerlendirilebilmesi için karbon monoksite maruz kalma ölçümleri önemlidir. Bu amaçla karbon monoksit monitörleri kullanımının kolay olması, kısa bir zaman diliminde sonuçlara ulaşılabilmesi, güvenilir sonuçlar elde edilebilmesi ve düşük maliyetli olması nedenleriyle tercih edilmektedir. Nefes COppm değerini tespit etmek için hastadan kılavuzda belirtilen saniye boyunca nefesini tutmasının ardından cihaza üfleme yapması istenir ve sonuçlar elde edilir. Ulaşılan sonuçlar hekimlere, sigara içmenin yapacakları işlemlerin klinik sonuçlarını nasıl etkileyebileceği konusunda fikir vermiş olacağından hekimler işlemin o bireydeki başarısı hakkında daha detaylı bilgi verebileceklerdir. Ayrıca bakım ve ayaktan tedavi ortamlarında karbon monoksit konsantrasyonlarının izlenmesi hastaya sigara içme risklerinin gerçekliğini aktardığından hekimin sigarayı bırakma tavsiyesinin etkinliğini de arttırdığı düşünülmektedir.[148]

3. MATERYAL METOD

3.1. Etik Kurul Onayı

Çalışmamız, Helsinki Deklarasyonu prensiplerine uygun olarak gerçekleştirilmiş olup, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Girişimsel Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 10.11.2022 tarihli toplantısında 22 sayılı olay doğrultusunda gerçekleştirilmiştir (EK-4).

3.2. Hasta Seçimi

Fakültemizin Periodontoloji Anabilim Dalı'na başvuran, yetersiz yapışık diş eti, sığ vestibül derinliği, anormal frenulum bağı bulunan ve serbest diş eti grefti (SDG) operasyonu yapılması gereken bireyler arasından hasta seçimi yapılmıştır. Sigara tüketimi olan (test grubu) ve sigara tüketimi olmayan (kontrol grubu) 10'ar adet bireyden oluşan toplam 20 gönüllü hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

3.3. Dahil Olma/ Hariç Tutma Kriterleri

3.3.1. Dahil Olma Kriterleri

Test grubunu oluşturan gönüllülerin araştırmaya dahil edilme kriterleri:

1. Mandibular anterior ve premolar bölgede 1mmden az yapışık dişeti varlığı,
2. Sistemik hastalığı bulunmayan 18 yaşından büyük bireyler,
3. Son altı ayda herhangi bir ilaç kullanmamış olan bireyler,
4. Hamile veya emzirme döneminde olmayan,
5. Tüm ağız plak skoru ve tüm ağız kanama skoru %20 veya daha az olan,
6. Operasyon bölgesinden daha önce cerrahi müdahale geçirmemiş olan
7. En az 2 yıldır günde 10 adetten fazla sigara tüketimine sahip bireyler dahil edilecektir.

Kontrol grubunu oluşturan gönüllülerin araştırmaya dahil edilme kriterleri:

1. Mandibular anterior ve premolar bölgede 1mmden az yapışık dişeti varlığı,
2. Sistemik hastalığı bulunmayan 18 yaşından büyük bireyler,

3. Son altı ayda herhangi bir ilaç kullanmamış olan bireyler,

4. Hamilelik veya emzirme dönemlerinde olmayan,

5. Tüm ağız plak skoru ve tüm ağız kanama skoru %20 veya daha az olan,

6. Daha önce işlem bölgesinden cerrahi operasyon geçirmemiş olan

7. Sigara tüketimi bulunmayan bireyler dahil edilecektir.

3.3.2. Hariç Tutma Kriterleri

Dahil olma kriterlerini sağlamayan yada aşağıda belirtilen kriterleri taşıyan bireyler çalışmamıza dahil edilmemiştir;

- Son 6 ay içerisinde antibiyotik ve antimikrobiyal ilaç kullanan bireyler,
- Hamile ve emzirme dönemindeki kadınlar,
- Cerrahi operasyona engel bir durumu olan bireyler,
- Herhangi bir sistemik hastalığı bulunan bireyler,
- Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen bireyler.

Tüm katılımcılara çalışma öncesinde, çalışmanın gerekçesi, önemi ve yöntemi hakkında detaylı bilgilendirme yapılmış sonrasında hastalardan sözlü ve yazılı onamlar alınmıştır.

3.4. Başlangıç Periodontal Tedavi

Çalışmada bulunan bütün katılımcılara oral hijyen eğitimi verilmiş ve fırçalama ile diş ipi ve/veya ara yüz fırçası kullanım teknikleri model üzerinde gösterilerek anlatılmıştır. Hastaların farklı şekillerde fırçalamalardan kaynaklanabilecek travmaları önlemek amacı ile hastalara aynı tip fırçalama tekniği göstermiş ve böylece çalışmanın daha standart olması sağlanmıştır. Çalışmaya katılan herkese standart fırça ve macun dışında bir de ameliyat fırçası önerilmiştir. Sonrasında hastalara faz I periodontal tedavi uygulanmış ve tedavinin tamamlanmasını takiben ağız bakımı yeterli seviyeye ulaşan ve periodontal olarak sağlıklı hale gelen hastalardan operasyon öncesi klinik indeksler alınmıştır.

3.5. Hasta Grubu ve Çalışma Planı

Araştırmamız, SDG operasyonu sonrası sigara kullanımının verici bölge iyileşmesi üzerine etkinliğinin değerlendirilmesi için çalışma ve kontrol olmak üzere 2 grubu barındırmaktadır.

Bütün hastaların başlangıç periodontal tedavileri tamamlandıktan sonra plak indeksi, gingival indeks, cep derinliği ve sondalamada kanama değerleri kaydedilip SDG operasyonu gerçekleştirilmiştir. Operasyon sonrası damaktaki verici bölgede gözlemlenen kanamayı durdurma amaçlı en az 2 dk boyunca gazlı bez ile kompres yapılmış ve bütün hastalara 100 mg'lık flurbiprofen reçete edilmiştir. Hastalar post operatif dönemde kanama oluşabileceği ve böyle bir durumda ne yapmaları gerektiği konusunda detaylı olarak bilgilendirilmiş ve verici saha sekonder iyileşmeye bırakılmıştır.

Operasyonu takiben hastalar 3., 7., 14., 21. ve 42. günlerde görülecek şekilde periodontolojik muayeneye tabi tutulmuşladır. Her postoperatif muayenede donör alan şırınga yardımı ile %3 lük hidrojen peroksit kullanılarak yıkanmış ve fotoğraflanmıştır. Palatal bölge fotoğraflarında ilgili alan hayali eş 16 parçaya bölünerek epitelizasyon derecesinin değerlendirilmesi yapılmış ve yeni oluşan dokunun renk uyumu incelenmiştir. Ayrıca hastalara görsel anonim ölçeği (vizuel analog skalası, VAS skalası) 0 (ağrı / yanma hissi yok) ila 10 (şiddetli ağrı / yanma hissi) uygulanmış ve tecrübe ettikleri postoperatif hassasiyet ile yanma hissini puanlamaları istenmiştir. Hastaların kullandıkları ağrı kesici sayıları ve yeme-içme düzeylerindeki değişliklerde not edilmiştir.

3.6. Çalışmamızda Kullanılan Klinik İndeks ve Ölçümler

Klinik ölçüm ve indeksler için özel olarak hazırlanmış kayıt formları oluşturulmuş, kayıtlar operasyon öncesinde ve her postoperatif kontrol seansında alınmıştır. Ölçümlerde standardizasyonun sağlanabilmesi amacı ile her zaman aynı özellikte sond kullanılmıştır. (Williams sondu, Nordent, USA).

3.6.1. Plak indeksi (Pİ)

Plak indeks ölçümleri periodontal sond kullanılarak dişlerin mezial, midbukkal ve distal, olmak üzere 3 bölgesinden yapılmıştır. Dişlerin tüm yüzeyleri incelenmiş ve 0-3 arasındaki indeks değerleri verilmiştir. Verilen değerlerin ortalamaları alınarak o dişe ait plak indeksi hesaplanmıştır.

0: Plak yok

1: Gözle direkt olarak gözlenemeyen, ancak periodontal sondun gingival sulkusta gezdirilmesi ile saptanabilen plak varlığı

2: Diş eti kenarı orta derecede göz ile rahatlıkla fark edilebilecek düzeyde plakla kaplıdır. Aproksimal alanda plak yoktur.

3: Diş eti kenarında interdental alanları dolduracak miktarda plak bulunmaktadır.[149]

3.6.2. Gingival İndeks (Gİ)

Löe ve Sillness tarafından 1963 yılında tanımlanan, 0-3 arasında değerlendirme skorları bulunan ve diş etinin iltihabi durumunu gösteren indekstir.[149] İndeks değerleri, periodontal sondun diş eti kenarının hem fasiyal hem lingual/palatinal yüzeyinde gezdirilmesi ile elde edilir. Böylece diş etinin enflamatuar durumu saptanmış olur.

Gingival indeks skorları;

0- Sağlıklı diş eti

1- Kırmızılık ve ödemin olduğu fakat sondlamada kanamanın tespit edilemediği hafif iltihabi durum

2- Kırmızılık ve ödemin yanısıra sondlamada kanamanında görüldüğü orta derece iltihabi durum

3- Belirgin kırmızılık ve ödem mevcudiyetinde sondlamada kanamanında bulunduğu şiddetli iltihabi durum

3.6.3. Cep derinliği (CD)

Periodontal sond mümkün olduğunca dişin uzun aksına paralel tutularak cep içerisine yerleştirilmiş ve direnç hissedildiği ana kadar ilerletilmiştir. Böylece diş eti

kenarı ile cep tabanı arasında ki mesafenin ölçümü gerçekleştirilmiş ve kayıtlar her dişin mezial, distal, bukkal, palatinal yüzleri için tekrarlanmıştır.

3.6.4. Sondlamada kanama (SK)

Cep derinliği ölçümü sonrasında diş etlerinde 10-15 saniye içerisinde meydana gelen kanama mevcudiyeti gözlemlenmiş ve kayıt edilmiştir. Kayıtlar her dişin mezial, distal, bukkal ve palatinalinden olacak şekilde alınmıştır ve var/yok (+/-) olarak işaretleme yapılmıştır.[150]

3.7. Operasyon Bölgesi Ölçümleri

3.7.1. Operasyon öncesinde ve operasyon sırasında yapılan ölçümler

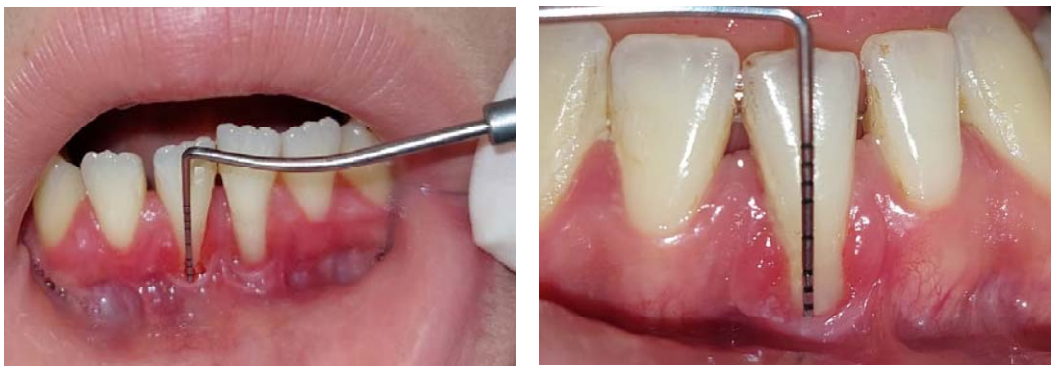
1. Hastanın COppm değerinin belirlenmesi: Çalışmamıza katılan her hastadan işlem öncesinde smokerlyzer cihazı (Pico, Bedfont, England) kullanılarak COppm değerinin ölçümü ve bu değerin kandaki karboksillenmiş hemoglobin düzeyinin yüzdelik oranının tespiti yapılmıştır.

Bireylerden ölçüm yapılmadan önce hastaya detaylı bilgilendirme yapılmış ve prosedüre harfiyen uyması istenmiştir. Sigara tüketimi olmayan bireylerden ölçüm yapılacağı zaman, 15 saniye boyunca nefeslerini tutmaları istenmiş ve saniye takibi hasta ile birlikte cihazın monitöründen yapılmıştır. 15 saniyenin son 3 saniyesinde cihaz hastayı uyarmak amacıyla ses çıkarmaktadır. Cihazdan çıkan 3. ses duyulduğunda geri sayım tamamlanmış olmaktadır. Bu son uyarı sesinden sonra hastanın kendisine özel olan üfleme çubuğuna tuttuğu nefesin hepsini çok hızlı olmayacak şekilde üflemesi sağlanmıştır. İşlem tamamlandıktan sonra cihaz üflenen nefeste bulunan CO değerini ve bu değerin kandaki karşılığı olan karboksillenmiş hemoglobin düzeyini otomatik olarak hesaplayıp ekrana yansıtmaktır. Sigara kullanan hastalarda smokerlyzer cihazı ile ölçüm yapılmadan önce en az 10 dakika beklenmiştir. Bekleme süresinin amacı işlem öncesi hasta sigara tüketiminde bulunmuş ise etkisinin direkt olarak ölçüme yansımasının önlenmesidir. Sonrasında sigara içen hastalar içinde sigara içmeyen bireylere uygulanan prosedürün aynısı uygulanmış ve tespiti sağlanan değerler not edilmiştir.



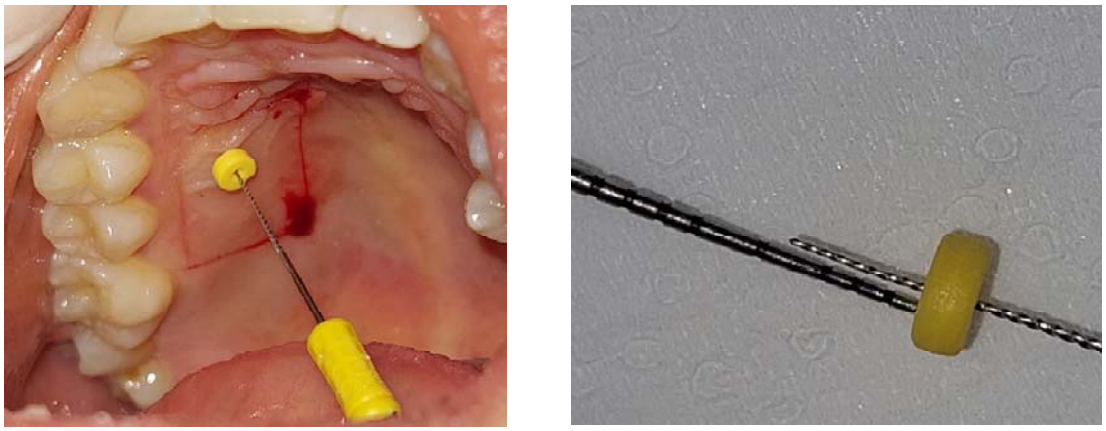
Şekil 3.7.1.1: SDG operasyonu öncesi smokerlyzer cihazı kullanılarak sigara tüketmeyen (sol) ve sigara tüketen (sağ) bireylerden yapılan COOppm ölçümü değerleri

2. <u>Alıcı bölgedeki çekilme miktarı:</u> Williams sondu ile ilgili alandaki mevcut çekilme miktarı ölçülüp not edilmiştir.



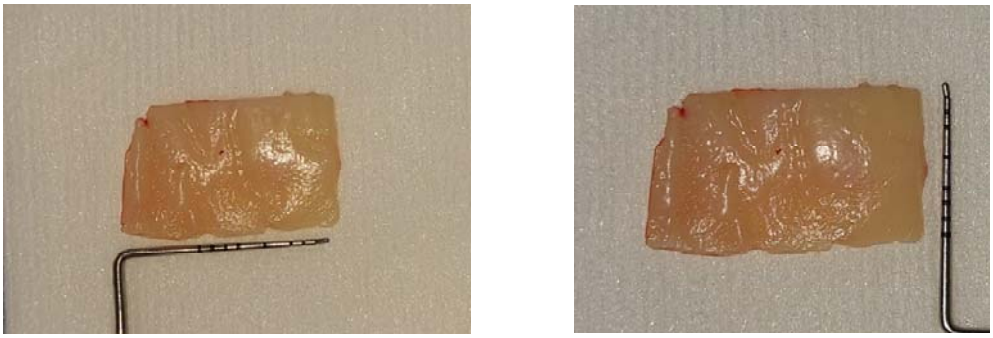
Şekil 3.7.1.2: Diş eti çekilme miktarının Williams sondu ile ölçümü.

3. <u>Palatinal yumuşak doku ölçümü</u>: Verici bölgenin anestezisi içeriğinde 0,01 mg epinefrin bulunan lokal anestezik solüsyon ile (Maxicaine, Vem ilaç san., İstanbul) gerçekleştirilmiştir. Sonra üst ikinci premoların diş eti kenarının 6 mm uzağından stoperli endodotik eğe kullanılarak (15 K) ilgili alanın kalınlığı ölçülmüştür. Eğe kemik teması hissedilene kadar ilerletilmiş ve temas alındığında stoper damak sert diş etine temas ettirilmiştir. Sonrasında eğe çıkartılar uç kısmı ve stoper arasında kalan bölgenin sond ile ölçümü yapılmış ve ölçülen değer not edilmiştir.



Şekil 3.7.1.3: SDG alınacak bölgedeki palatinal yumuşak doku kalınlığının ölçümü.

4. Serbest diş eti greftinin boyutu: Greftin mesio-distal boyutu 15mm, apiko-kuronal boyutu ise 10mm olarak hesaplanmıştır. Ölçüm milimetrik sond yardımı ile gerçekleştirilmiştir.



Şekil 3.7.1.4: Alınan yumuşak doku greftinin mesio-distal (sol) ve apiko-kronal (sağ) boyut ölçümü

5. Serbest dişeti greftinin kalınlığı: Alınan gref yağ dokusundan arındırılıp steril salin ile yıkandıktan sonra kullanıma hazır hale geldiğinde, greftin orta noktasından endodontik eğe(15 K) yardımı ile ölçüm yapılmıştır.

3.7.2. Operasyon Sonrasında Yapılan Ölçümler

Postoperatif ölçümlerin bazıları Visual Analogue Scala (VAS) yani görsel analog skalası kullanılarak değerlendirilmiştir. Bu skala 0 ile 10 arasında değerlerden oluşmaktadır. Bu sayede ölçülen değerlerin şiddetinin belirlenebilmesi amaçlanmıştır ve 0=yok, 10=şiddetli anlamlarını taşımaktadır.

3.7.2.1 Operasyon Sonrası Hekim Tarafından Yapılan Ölçümler

Bu ölçümler operasyon sonrasında 3. gün, 7. gün, 14. gün, 21. gün ve 42. günlerde yapılmıştır.

1. Epitelizasyonun Değerlendirilmesi; Operasyon bölgesi hava spreyi ile hafifçe kurutulduktan sonra, şırınga ile %3 lük hidrojen peroksit bölgeve uygulanmış ve baloncuk oluşumu beklenmiştir. Uygulama sonrası bölgenin fotoğrafları alınmış ve epitelizasyonun olup olmadığı **Var/ Yok** olarak işaretlenmiştir. Epitelizasyon oluşumu gözleniyor ise epitelizasyon boyutunun hesaplanabilmesi için işlem alanı hayali olarak 16 eş parçaya bölünmüş ve oluşan epitelizasyonun miktarına göre numaralandırma yapılmıştır.

2. Hassasiyetin Değerlendirilmesi; Operasyon bölgesinin çevresinde künt bir alet gezdirilmiş ve sonrasında işlem dışı alan ile karşılaştırma yapılarak hastanın hassasiyet hissi sorgulanmıştır. Değerlendirme **VAS** kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

3.7.2.2. Operasyon Sonrası Hasta Tarafından Değerlendirilen Ölçümler

Bu ölçümler operasyon sonrasında 3., 7., 14., 21. ve 42. günlerde yapılmıştır.

a. Ağrı

b. Yanma hissi

c. Rahatsızlık hissi

d. Kanama olup olmadığı

e. Günlük kullanılan ağrı kesici miktarı

f. Hastanın yeme alışkanlığında değişiklik miktarı

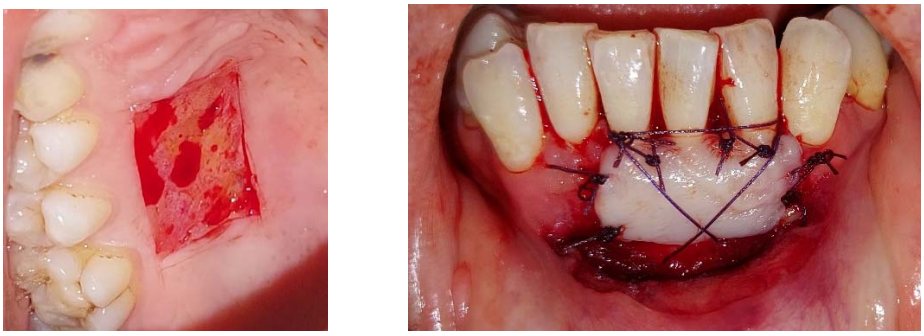
Ağrı, yanma hissi ve yeme alışkanlığında ki değişiklik miktarı parametreleri VAS kullanılarak değerlendirilmiştir. Rahatsızlık hissi ve postoperatif kanama değerlendirmesi ise VAR/YOK şeklinde yapılmıştır. Kullanılan ağrı kesici sayısının günlük olarak kaç adet olduğu hasta ile iletişim kurularak kayıt edilmiştir.

3.8. Cerrahi Operasyon

Başlangıç periodontal tedavisi tamamlanan hastaların plak indeksi, gingival indeksi, cep derinliği ve sondalamada kanama değerleri alındıktan sonra cerrahi operasyon aşamasına başlamadan önce smokerlyzer cihazı kullanılarak COppm değerleri tespit edilmiştir. Sorasında diş eti greftinin yerleştirileceği alıcı bölgeye 0,01 mg epinefrin içeren lokal anestezik solüsyon (Maxicaine, Vem ilaç san., İstanbul) kullanılarak anestezisi sağlanmıştır. İlgili alan, 15 ve 11 numaralı bistüri uçları kullanılarak mukogingival hattan yapılan insizyon ile yarım kalınlık olarak hazırlanmıştır. Bölgede frunulum ve kas ataşmanları uzaklaştırılmış, periost ve ince bir tabaka bağ dokusu bırakılmıştır. Sonrasında bölge steril salin ile yıkanmış ve steril salin emdirilmiş spanç alana yerleştirilmiştir.

Kanin dişin distalinden 1. molar dişin ortasına kadar olan alan verici bölge olarak kullanılmıştır. Verici sahanın anestezisi sağlandıktan sonra dişlerin gingival marjininin 2-3 mm uzağından 10×15 mm boyutlarında dikdörtgen bir alan oluşturacak şekilde işaretlemeler yapılmıştır. Greftin alınması planlanan alanın kalınlığının belirlenebilmesi için üst ikinci premolar dişin gingival marjininin yaklaşık 6mm uzağından yani işaretlenen bölgenin orta kısmına gelecek şekilde 15 numaralı eğe kemik teması alınana kadar ilerletilmiştir. Kemik teması hissedildiğinde stoperin diş etine temas ettiğinden emin olunduktan sonra eğe uzaklaştırılmıştır. Eğe ucu ve stoper arasındaki bölge sond yardımı ile ölçülmüş ve kayıt edilmiştir. Gref, 10×15 mm boyutlarında işaretleme yapılan alandan 15 numaralı bistüri ucu (Beybi, carbon steel, P.R.C.) ve grefti travmatize etmemek amacıyla dişsiz doku pensi kullanılarak alınmıştır. Doku alındıktan sonra alana steril salin emdirilmiş nemli spanç ile 3 dakika kadar baskı uygulanmış ve spanç orada bırakılarak greftin alıca bölgeye konumlandırılması işlemine geçilmiştir.

Yerleştirildiğinde alıcı alan ile tam uyum gösterebilmesi adına greftin bağ dokusundan oluşan yüzeyinin düzenlemesi yapılmıştır. Alınan greftin kalınlığının değerlendirmesi için seçilen yöntem, verici sahanın kalınlığının değerlendirilmesinde kullanılan yöntemle aynıdır. Her hastadan alınan greftin kalınlığı 1-1.5 mm olucak şekilde operasyon gerçekleştirilmiştir. Sonrasında greft portegü yardımı ile alıcı sahaya 5/0 rezorbe olabilen sütur (Pegesorb, Doğsan, İstanbul, Türkiye) kullanılarak dikilmiştir.



Şekil 3.8.1: Gref alımı sonrası palatinal bölgenin durumu ve greftin alıcı bölgeye sütürlandıktan sonraki görüntüsü

Cerrahi operasyon tamamlandıktan sonra grefti ve alıcı bölgeyi travmalara karşı korumak amacı ile bölgeye steril aliminyum folyo ve üzerine periodontal pat (Coe-pak, U.S.A) yerleştirilmiştir. Hastanın işlemleri sonlandırılmadan önce palatinal operasyon alanında kanama kontrolü sağlamak için operasyon bölgesine steril gazlı bez yerleştirilerek 5 dakika boyunca orta şiddette basınç uygulanmıştır.

3.9. Operasyon Sonrası Bakım

Operasyon sonrası hastalara hem postoperatif kanama başlatmamaları hem de enfeksiyon ve ağrı kontrolünü sağlayabilmeleri için bazı tavsiyelerde bulunulmuş, hastaların bu tavsiyelere eksiksiz uymaları istenmiştir. Operasyon sonra hastalara soğuk kompres uygulaması önerilmiştir. Hastalar tekrar kanama oluşumuna neden olabileceği için sert ve sıcak yiyecekler yememeleri konusunda uyarılmış, yumuşak besinler tüketmeleri öğütlenmiştir. Operasyon sonrası verici bölgede yaşanabilecek kanama durumu için hastaya yedek steril gazlı bez verilmiş ayrıca hasta bu süreçte ne yapması gerektiği hakkında detaylıca bilgilendirilmiştir. Hastalara ağrı kesici olarak 100 mg flurbiprofen (Majezik tablet, Sanovel, İstanbul, Türkiye) reçete edilmiş ve hastalardan kullandıkları miktarı gün gün not almaları istenmiştir. Hastalara palatinal verici saha ve çevresi ile greftin yerleştirildiği alan ve çevresinin 3 hafta boyunca fırçalanmaması şeklinde bilgilendirme yapılmıştır. 3. hafta tamamlandığında operasyon bölgesinin 1 hafta boyunca yumuşak cerrahi fırça (Tepe, Special Care, İsveç) ile fırçalanması ve ancak postoperatif 1. aydan sonra hastanın normal fırçasına dönmesi önerilmiştir.

Alıcı bölgenin dikişleri 2. haftada alınmıştır. 42. gün kontrol randevusunda tüm ağız yeniden değerlendirilerek gerekli görülen hastalarda profosyonel diş taşı temizliği ve polisaj işlemleri tekrarlanmıştır.

3.10. İstatistiksel Analiz

Verilerin normal dağılıma uygunluğu incelenmiş ve normal dağılım göstermediği görülmüştür. Sigara içme durumuna ve sigara içenlerdeki COppm miktarına göre ölçümlerin karşılaştırılması Mann Whitney U testi kullanılarak yapılırken, aynı grup içinde farklı zamanlarda elde edilen ölçümlerin karşılaştırılması için ise Wilcoxon işaret testi kullanılmıştır. Analizler %95 güven düzeyinde SPSS 20.0 (IBM Corp. Released 2011. Windows IBM SPSS Statistics, Sürüm 20.0. Armonk, ABD: IBM Corp.) yazılımı ile yapılmıştır.

4.BULGULAR

4.1 Hekim Tarafından Yapılan Ölçümlerin Değerlendirilmesi

Literatürde, grup içi istatistiksel analiz için ortalama COppm değerini belirleyebileceğimiz bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda ortalama COppm değeri 10 olarak kabul edilmiş ve sigara tüketimi olan gruptaki grup içi incelemeler bu değer üzerinden gerçekleştirilmiştir. Bunun nedeni kullanılan smokerlyzer cihazının COppm tespit tablosunda kritik düzeye geçiş değerinin 10 olması ve sigara içen gruptaki bireylerin COpmm değerleri ortalamasının 10 olmasıdır.



Şekil 4.1.1: Smokerlyzer cihazına ait COppm ve %COHb değerleri

Tablo 4.1.1: Çalışmaya katılan bireylerin sigara tüketim durumu ve COppm değerleri

Hasta Numarası	Yaş	Sigara Tüketim Durumu	COppm Değeri
1	31	Yok	2 ppm
2	28	Yok	2 ppm
3	19	Yok	2 ppm
4	32	Yok	2 ppm
5	22	Yok	1 ppm
6	42	Yok	1 ppm
7	35	Yok	2 ppm
8	38	Yok	1 ppm
9	29	Yok	2 ppm
10	33	Yok	1 pmm
11	42	Kullanıyor	17 ppm
12	40	Kullanıyor	9 ppm
13	33	Kullanıyor	16 ppm
14	42	Kullanıyor	6 ppm
15	28	Kullanıyor	5 ppm
16	21	Kullanıyor	8 ppm
17	43	Kullanıyor	10 ppm
18	22	Kullanıyor	15 ppm
19	28	Kullanıyor	5 ppm
20	39	Kullanıyor	14 ppm

4.1.1. Karboksihemoglobin seviyeleri

Tablo 4.1.1.1: Test ve kontrol grubu karboksihemoglobin düzeyi sonuçları

	Sigara Tüketimi				P
	Yok		Var		
	Ort	Ss	Ort	Ss	
%COHb	.88%	.09%	2.37%	.76%	0.000**

**: istatistiksel farklılık vardır (p<0.001).

Karboksihemoglobin düzeyinin test ve kontrol gruplarında ki ortalamaları mann whitney u testi ile incelenmiş ve karboksihemoglobin düzeyininin gruplar arasında anlamlı derecede farklılık gösterdiği sonucuna ulaşılmıştır. Test grubunun karboksihemoglobin düzeyinin kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır.

4.1.2. Hassasiyet Hissi

Tablo 4.1.2.1: Test ve kontrol grubunun postoperatif hassasiyet şikayetinin değerlendirilmesi

Hassasiyet Hissi	Sigara Tüketimi				P
	Yok		Var		
	Ort	Ss	Ort	Ss	
1. Gün	7.80	1.62	9.60	1.26	0.013*
3. Gün	4.90	1.37	7.40	1.26	0.000**
7. Gün	2.00	1.05	5.40	1.51	0.000**
14. Gün	.20	.42	2.70	1.42	0.000**
21. Gün	0.00	0.00	0.00	0.00	-
42. Gün	0.00	0.00	0.00	0.00	-

*: istatistiksel farklılık vardır (p<0.05).
**: istatistiksel farklılık vardır (p<0.001).

Test ve kontrol grupları arasında ki postoperatif hassasiyet değerleri incelemesine göre; 1., 3., 7., ve 14. günlerin ölçümleri gruplara göre anlamlı düzeyde farklılık göstermekte olup test grubunun hassasiyet düzeyleri kontrol grubuna göre daha yüksektir. İki grubunda hassasiyet oranları zaman içinde azalmış olup, 21.ve 42. günlerde her iki grup içinde hassasiyet ölçümü saptanmamıştır.

Tablo 4.1.2.2: Test grubunun COppm düzeyine göre postoperatif hassasiyet şikayetinin değerlendirilmesi

Hassasiyet Hissi	COppm Değeri				P
	COppm Değeri<10		COppm Değeri>10		
	Ort	Ss	Ort	Ss	
1. Gün	9.20	1.79	10.00	0.00	0.347
3. Gün	6.80	1.64	8.00	0.00	0.141
7. Gün	5.00	2.00	5.80	.84	0.433
14. Gün	1.80	1.10	3.60	1.14	0.034*
21. Gün	0.00	0.00	0.00	0.00	
42. Gün	0.00	0.00	0.00	0.00	

*: istatistiksel farklılık vardır (p<0.05).

Test grubu için hassasiyet değerleri karşılaştırıldığında; COppm değeri >10 olan bireylerin 14. gün hassasiyet ölçüm değerlerinin, COpmm değeri <10 olan bireylerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu tespit edilmiştir. Diğer günlere ait hassasiyet ölçümlerinde grup içi anlamlı fark tespit edilememiştir.

4.1.3. Ağrı Hissi

Tablo 4.1.3.1: Test ve kontrol grubunun postoperatif ağrı şikayetinin değerlendirilmesi

Ağrı Hissi	Sigara Tüketimi				P
	Yok		Var		
	Ort	Ss	Ort	Ss	
1. Gün	7,30	1,64	9,00	1,89	0,045*
3. Gün	4,00	1,83	8,00	1,83	<0,001**
7. Gün	1,60	1,58	5,00	1,63	<0,001**
14. Gün	0,00	0,00	2,20	1,14	<0,001**
21. Gün	0,00	0,00	0,00	0,00	-
42. Gün	0,00	0,00	0,00	0,00	-

*: istatistiksel farklılık vardır (p<0.05).
**: istatistiksel farklılık vardır (p<0.001).

Ağrı hissi değerlerinin test ve kontrol grubu arasında karşılaştırması yapılmış ve test grubunun 1., 3., 7., ve 14. günlerdeki ağrı düzeyi ölçümlerinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca hem test hem kontrol grubunda hassasiyet hissetme derecesi zaman içinde anlamlı düzeyde değişim göstermiş olup zamanla azalmış ve operasyona alınan bireylerin hiçbiri 21. ve 42. günlerde ağrı şikayetinde bulunmamıştır.

Tablo 4.1.3.2: Test grubunun COppm düzeyine göre postoperatif ağrı şikayetinin değerlendirilmesi

Ağrı Hissi	COppm Değeri				P
	COppm Değeri<10		COppm Değeri>10		
	Ort	Ss	Ort	Ss	
1. Gün	9,00	1,73	9,00	2,24	1,000
3. Gün	6,80	1,64	9,20	1,10	0,026*
7. Gün	4,60	1,67	5,40	1,67	0,471
14. Gün	2,20	1,30	2,20	1,10	1,000
21. Gün	0,00	0,00	0,00	0,00	-
42. Gün	0,00	0,00	0,00	0,00	-

*: istatistiksel farklılık vardır (p<0.05).

Test grubu için postoperatif ağrı değerleri incelenmiş ve COppm değeri >10 olan bireylerin 3. gün ağrı ölçüm değerinin COppm<10 olan bireylerden anlamlı derecede yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Diğer günlere ait ölçümlerde COppm değeri >10 olan bireylerin ağrı düzeyleri daha yüksek görülse de bu durum istatistiksel olarak anlamlı değildir.

4.1.4. Yemek alışkanlıklarındaki değişim

Tablo 4.1.4.1: Test ve kontrol grubunun postoperatif yemek alışkanlığında ki değişimin değerlendirilmesi

Yemek Alışkanlığındaki Değişim	Sigara Tüketimi				P
	Yok		Var		
	Ort	Ss	Ort	Ss	
1. Gün	9,20	1,14	9,80	,63	0,162
3. Gün	6,30	2,31	8,90	1,37	0,007*
7. Gün	3,00	2,54	5,40	2,22	0,037*
14. Gün	,70	,95	2,60	1,96	0,013*
21. Gün	0,00	0,00	,20	,63	0,331
42. Gün	0,00	0,00	0,00	0,00	-

*: istatistiksel farklılık vardır (p<0.05).

Yemek alışkanlıklarında değişim ölçümleri gruplar arasında değerlendirilmiştir. Buna göre; 3. 7. ve 14. gün ölçümleri test ve kontrol grubu arasında anlamlı düzeyde farklılık göstermektedir. Ayrıca kontrol grubunda ki bireylerin 21. gün ölçümlerinde bu kriter için şikayet belirtmedikleri görülürken test grubunda ki bireylerin anlamlı düzeyde olmasa da 21. günde şikayetleri bulunduğu görülmektedir. Ek olarak hem test hem de kontrol grubunda bu değer zaman içinde anlamlı düzeyde azalma yönünde değişim göstermiştir. Postoperatif 42. günde ise her 2 grupta da bu kriter için şikayet bildirimine rastlanmamıştır.

Tablo 4.1.4.2: Test grubunun COppm düzeyine göre postoperatif yemek alışkanlığında ki değişiminin değerlendirilmesi

Yemek Alışkanlığındaki Değişim	COppm Değeri				P
	COppm Değeri <10		COppm Değeri >10		
	Ort	Ss	Ort	Ss	
1. Gün	9.60	.89	10.00	0.00	0.347
3. Gün	8.80	1.79	9.00	1.00	0.833
7. Gün	4.60	2.70	6.20	1.48	0.279
14. Gün	1.80	2.17	3.40	1.52	0.213
21. Gün	0.00	0.00	.40	.89	
42. Gün	0.00	0.00	0.00	0.00	

(p<0,05)

Operasyon sonrası test grubu için yemek alışkanlığında ki değişim ölçümleri COppm düzeylerine göre değerlendirilmiş fakat grup içi anlamlı düzeyde farklılık saptanamamıştır.

4.1.5. Yanma Hissi

Tablo 4.1.5.1: Test ve kontrol grubunun postoperatif yanma hissinin değerlendirilmesi

Yanma Hissi	Sigara Tüketimi				P
	Yok		Var		
	Ort	Ss	Ort	Ss	
1. Gün	7.20	1.75	9.50	1.27	0.003*
3. Gün	4.00	2.16	7.40	1.58	<0.001**
7. Gün	1.60	1.96	4.30	2.00	0.007*
14. Gün	.20	.63	1.30	.95	0.007*
21. Gün	0.00	0.00	0.00	0.00	-
42. Gün	0.00	0.00	0.00	0.00	-

*: istatistiksel farklılık vardır (p<0.05).
**: istatistiksel farklılık vardır (p<0.001).

Yanma hissi ölçümlerinin gruplar arasında ki değerleri incelenmiş olup, her ölçüm düzeyinde test grubundaki yanma düzeylerinin kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Ayrıca test ve kontrol grubunda yanma hissi düzeyleri zaman içinde anlamlı düzeyde değişim göstermiş olup zamanla azalmaktadır. Her iki grupta ki bireyler 21. ve 42. günlerde yanma hissi için şikayet bildiriminde bulunmamışlardır.

Tablo 4.1.5.2: Test grubunun COppm düzeyine göre postoperatif yanma hissinin değerlendirilmesi

Yanma Hissi	COppm Değeri				P
	COppm Değeri<10		COppm Değeri>10		
	Ort	Ss	Ort	Ss	
1. Gün	9.00	1.73	10.00	0.00	0.233
3. Gün	6.60	1.67	8.20	1.10	0.111
7. Gün	3.20	2.39	5.40	0.55	0.079
14. Gün	.80	1.10	1.80	0.45	0.095
21. Gün	0.00	0.00	0.00	0.00	-
42. Gün	0.00	0.00	0.00	0.00	-

(p<0.05)

Postoperatif yanma hissi ölçümleri test grubunun COppm düzeylerine göre değerlendirilmiş fakat grup içi anlamlı düzeyde farklılık saptanmamıştır.

4.1.6. Rahatsızlık Hissi

Tablo 4.1.6.1: Test ve kontrol grubunun postoperatif rahatsızlık hissinin değerlendirilmesi

Rahatsızlık Hissi	Sigara Tüketimi				P
	Yok		Var		
	Ort	Ss	Ort	Ss	
1. Gün	1.00	0.00	1.00	0.00	-
3. Gün	1.00	0.00	1.00	0.00	-
7. Gün	.40	.52	1.00	0.00	0.002*
14. Gün	0.00	0.00	.70	.48	0.000**
21. Gün	0.00	0.00	0.00	0.00	-
42. Gün	0.00	0.00	0.00	0.00	-

*: istatistiksel farklılık vardır (p<0.05).
**: istatistiksel farklılık vardır (p<0.001).

Test ve kontrol grupları arasında ki rahatsızlık hissi ölçüm değerlerinin istatistiksel incelemesine göre; test grubunun 7. ve 14. gün rahatsızlık hissi değerlerinin, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görülmektedir. Ayrıca test ve kontrol grubunda rahatsızlık hissi düzeyleri zaman içinde anlamlı düzeyde değişim göstermiş olup zamanla azalmaktadır.

Tablo 4.1.6.2: Test grubunun COppm düzeyine göre postoperatif rahatsızlık hissinin değerlendirilmesi

Rahatsızlık Hissi	COppm Değeri				P
	COppm Değeri<10		COppm Değeri>10		
	Ort	Ss	Ort	Ss	
1. Gün	1.00	0.00	1.00	0.00	0.233
3. Gün	1.00	0.00	1.00	0.00	0.111
7. Gün	1.00	0.00	1.00	0.00	0.079
14. Gün	.60	.55	.80	.45	0.095
21. Gün	0.00	0.00	0.00	0.00	-
42. Gün	0.00	0.00	0.00	0.00	-

(p<0.05)

Postoperatif rahatsızlık hissi ölçümleri test grubunun COppm düzeylerine göre değerlendirilmiş fakat grup içi anlamlı düzeyde farklılık saptanmamıştır.

4.1.7. Ağrı Kesici Kullanım Düzeyi

Tablo 4.1.7.1: Test ve kontrol grubunun postoperatif günlük ağrı kesici kulllanımının değerlendirilmesi

Ağrı Kesici Kullanım Durumu	Sigara Tüketimi				P
	Yok		Var		
	Ort	Ss	Ort	Ss	
1. Gün	2.10	.88	3.00	.67	0.019*
2. Gün	1.60	.84	3.00	.47	0.000**
3. Gün	.90	.74	2.80	.63	0.000**
4. Gün	.30	.48	2.10	.74	0.000**
5. Gün			2.00	.76	
6. Gün			1.50	.58	
7. Gün			1.50	.71	

*: istatistiksel farklılık vardır (p<0.05).
**: istatistiksel farklılık vardır (p<0.001).

Postoperatif günlere göre ağrı kesici kullanım düzeyleri iki grup arasında anlamlılık düzeyinde incelenmiştir. Buna göre kontrol grubunda postoperatif 4. günden sonra ağrı kesici kullanımı bulunmazken, test grubunda 1 hafta boyunca ağrı kesici kullanımı mevcuttur. Test grubunun postoperatif kullandığı ağrı kesici miktarının kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.1.7.2: Test grubunun COppm düzeyine göre postoperatif günlük ağrı kesici kullanımının değerlendirilmesi

Ağrı Kesici Kullanım Durumu	COppm Değeri				P
	COppm Değeri <10		COppm Değeri >10		
	Ort	Ss	Ort	Ss	
1. Gün	2.60	0.55	3.40	0.55	0.050
2. Gün	2.80	0.45	3.20	0.45	0.195
3. Gün	2.60	0.55	3.00	0.71	0.347
4. Gün	1.80	0.84	2.40	0.55	0.217
5. Gün	1.67	0.58	2.20	0.84	0.374
6. Gün	1.00		1.67	0.58	-
7. Gün	-		1.50	0.71	-

(p<0.05)

Test grubunda ağrı kesici kullanma miktarı COppm seviyesine göre incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık tespit edilememiştir.

4.1.8. Epitelizasyon Oluşum Takibi

Tablo 4.1.8.1: Test ve kontrol grubunun epitelizasyon oluşumunun değerlendirilmesi

Epitelizasyon Düzeyi	Sigara Tüketimi				P
	Yok		Var		
	Ort	Ss	Ort	Ss	
1. Gün	0.00	0.00	0.00	0.00	-
3. Gün	0.00	0.00	0.00	0.00	-
7. Gün	1.90	1.20	.20	.63	<0.001**
14. Gün	10.50	1.51	6.50	1.90	0.000**
21. Gün	15.20	.79	13.20	1.23	0.000**
42. Gün	16.00	0.00	16.00	0.00	-

**: istatistiksel farklılık vardır (p<0.001).

Epitelizasyon ölçümleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve 7., 14., ve 21. gün epitelizasyon ölçümlerinin test ve kontrol grubu arasında anlamlı düzeyde farklılık göstermekte olduğu belirlenmiştir. Diğer günlerde yapılan epitelizayon ölçümlerinde ise gruplar arasında anlamlı düzeyde farklılık gözlenmemiştir. Ayrıca epitelizasyon oluşum düzeyinde her iki grupta zamanla anlamlı düzeyde artış görülmektedir.

Tablo 4.1.8.2: Test grubunun COppm düzeyine göre epilizasyon oluşumunun değerlendirilmesi

Epitelizasyon Düzeyi	COppm Değeri				P
	COppm Değeri<10		COppm Değeri>10		
	Ort	Ss	Ort	Ss	
1. Gün	0.00	0.00	0.00	0.00	-
3. Gün	0.00	0.00	0.00	0.00	-
7. Gün	0.40	0.89	0.00	0.00	0.347
14. Gün	7.60	2.07	5.40	0.89	0.061
21. Gün	14.00	1.22	12.40	0.55	0.029*
42. Gün	16.00	0.00	16.00	0.00	-

*: istatistiksel farklılık vardır (p<0.05).

Test grubu COppm değerlerine göre incelendiğinde; 21. gün epitelizasyon düzeyinin anlamlı düzeyde farklılık gösterdiği saptanmıştır. COppm değeri <10 olanların 21. gün epitelizasyon düzeyi, COppm değeri >10 ve daha fazla olanlardan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir. Diğer günlere ait grup içi epitelizasyon düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemektedir.

5. TARTIŞMA

SDG; keratinize diş eti kalınlığı oluşturmak ve vestibul sulkus derinliğini arttırmak amacı ile diş eti çekilmesi veya yetersiz yapışık dişeti varlığı gibi mukogingival problemlerin tedavisinde uygulanan periodontal rekonstrüktif cerrahi işlemdir. SDG sıklıkla uygulanan bir periodontal tedavi olmasına karşılık, işlem bölgesine ek 2. bir yara bölgesinin oluşması ve bu bölgenin iyileşmesindeki zorluklar gibi dezavantajlara sahiptir.[2, 9]

Yaş artışı ile birlikte yara yeri iyileşmesin de gecikmeler meydana geldiğini rapor eden çalışmalar olmasına karşın[151], genç ve yaşlı bireylerin iyileşme oranlarında herhangi bir fark görülmediğini belirten çalışmalar da bulunmaktadır.[46] Çalışmamızda yaş kriterinin yara iyileşmesindeki muhtemel negatif etkisini önlemek ve toplanan verilerden sağlıklı sonuçlar elde edebilmek adına, çalışmaya dâhil edilen hastaların demografik özelliklerinin benzer olmasına dikkat edilmiştir. Bu yüzden çalışmaya kabul edilen bireyler belirli bir yaş aralığında seçilmiştir(19-43 yaşlar). Çalışmamızda her iki gruptaki hastaların yaş ve cinsiyet dağılımı benzer bulunmuştur. Hastaların gruplar arası cinsiyet ve yaş dağılımlarının benzer olması sayesinde verilerin karşılaştırılması açısından standardizasyonun sağlanabildiği düşünülmektedir.

Yapışık diş eti genişliğin arttırılmasının, diş eti çekilmesini ve ataşman kaybını önlediğini hatta ataşman kazancı sağlayarak çekilmeyi azalttığını gösteren çeşitli çalışmalar mevcuttur.[152, 153] Günümüzde diş hekimleri arasında; hem yeterli plak kontrolü ve doğru ağız bakımının sağlanabilmesi hem de frenulumun zararlı etkilerinin önlenebilmesi için yani periodontal sağlığın devamlılığının sürdürülebileceği miktarda yapışık diş eti varlığının bulunması gerektiği fikri kabul görmektedir. Fakat bu durumu sağlayabilecek yapışık diş eti genişliğinin ne kadar olması gerektiği konusunda bir netlik sağlanamamıştır. Lang ve Löe (1972) tarafından diş hekimliği öğrencilerinde gerçekleştirilen bir araştırmada, keratinize dişeti genişliğinin 2 mm'den az olan alanlarda yeterli ağız bakım uygulamalarına rağmen periodontal sağlığın sürdürülemediği saptanmış ve burdan yola çıkılarak en az 2 mm genişlikte keratinize dişeti genişliği olması gerektiği ileri sürülmüştür.[6] Aksini iddia eden çalışmalar da mevcuttur. Miyasato ve ark. (1977) tarafından 16 bireyin katılımıyla gerçekleştirilen çalışmada, 1 mm ve altında keratinize dişeti genişliği olan bölgeler ile 2 mm ve üzeri olan bölgeler karşılaştırılmıştır. Değerlendirmeye alınan bölgelerde sondlamada kanama, şişlik gibi klinik bulgular

incelenmiştir. Çalışmanın sonucunda 1 mm ve daha az keratinize diş eti genişliğine sahip bölgelerin klinik enflamasyon bulguları açısından 2 mm ve üzeri olan bölgeler ile arasında fark bulunmadığını belirtmişlerdir.[49] Hall ise (1977), yapışık dişeti genişliğinin yeterli olup olmadığının sadece genişlik ölçümü yapılarak saptanamayacağını ve dar bir yapışık dişeti genişliği varlığının tek başına mukogingival periodontal cerrahi endikasyonu oluşturmadığını belirtmiştir. Hall'a göre eğer iyi bir ağız hijyenine rağmen dişeti çekilmesi ve klinik enflamasyon durumu önlenemiyor ise yapışık dişeti miktarını artırmak için SDG operasyonunun yapılması gerekmektdir.[67] Günümüzde geçerli olan görüşe göre, eğer dar yapışık dişeti bandı varsa ve bölgenin idamesi hasta tarafından sağlanamıyor ise yani ileriye yönelik düşünüldüğünde bölgenin prognozunda patolojik bir durum oluşma ihtimali mevcutsa yapışık dişeti bandının arttırılması gerekmektedir. AAP tarafından kabul gören güncel sistematik derlemeye göre 1 mm'si yapışık diş eti olmak şartı ile, ≥2 mm keratinize dişeti varlığı yeterli kabul edilmiştir.[11]

Dental literatür incelendiğinde genellikle sigara tüketen bireylerde kök kapama operasyonlarından sonra donör alandan çok alıcı bölgenin ve yerleştirilen greftin değerlendirildiği çalışmalar olduğu görülmektedir.[23, 143, 144] Donör alan ile ilgili yapılan çalışmaların çoğu ise operasyon sonrası bölgenin hemostazının ve yara iyileşmesinin hızlanmasını sağlayacak ajanların kullanılması yada karşılaştırılması şeklindedir.[154-156] Yayınlanmış çalışmalar tarandığında, sigara kullanımının SDG operasyonu sonrasında donör bölgedeki yara iyileşmesine etkisini değerlendiren çok az çalışma mevcuttur.[157] SDG operasyonu sonrası sigara içen bireylerde damak donör bölgesinde ki ağrı, hassasiyet ve rahatsızlık hissi gibi hasta konforunun değerlendirildiği veya smokerlyzer cihazı kullanılarak sigara içme düzeyinin saptandığı bir çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamızın hipotezi sigara kullanan bireylerde SDG operasyonu sonrası palatinal alandaki iyileşmesinin daha geç ve daha ağrılı olmasıdır. Bu nedenle çalışmamız sigara kullanan ve kullanmayan bireylerde SDG operasyonu sonrası 3.-7.-14.- 21. ve 42. günlerde donör bölgeleri ve hastaları, klinik parametreler ve VAS ile değerlendirmektir.

Çalışmamıza dâhil edilen hastaların tümü 1 mm ve altında keratinize diş eti genişliğine sahipti ve diş eti çekilmesi başlamış olan bireylerdir. Eğer hastalarda yetersiz yapışık diş eti genişliği olmasına rağmen diş eti çekilmesi başlamamış ise hasta çekilme olmadan periodontal sağlığını idame ettirebileceğinden dolayı bu tür hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Ayrıca operasyon sonrasında keratinize diş eti genişliği tüm hastalarda AAP tarafından tavsiye edilen 2 mm üzerinde ölçülmüştür.

Birçok çalışmada palatinal alandaki mukoza kalınlığının tespiti için farklı teknikler tanımlanmıştır. Bu tekniklerden bazıları invaziv iken, bazıları ise noninvazivdir. Periodontal sond, enjeksiyon kanülü, kanal eğesi ve histolojik kesit ölçümleri invaziv yöntemlere örnek verilebilirken, ultrasonik cihazlar ve bilgisayarlı tomografinin kullanımı ile mukoza kalınlığının tespiti noninvaziv yöntemlere örnektir.[158-163] Bu bilgilerden yola çıkarak çalışmamızda ki tüm ölçümler lastik rondelli endodontik eğe kullanılarak yapılmıştır.

Dental literatürde, palatinal bölgede 1. premolar – 1. molar arasında kalan dokunun en kalın yumuşak doku olduğu ve palatinal damar sinir paketine uzaklığı nedeniyle mukogingival yumuşak doku cerrahileri için en ideal verici bölge olduğu bilgisi bulunmaktadır.[164-168] Bu bilgiyi göz önünde bulundurarak çalışmamızda da serbest diş eti grefti üst çene premolar dişler bölgesinden elde edilmiştir. Palatinal bölgedeki donör sahanın sekonder iyileşmeye bırakılması sonrası ağrı, kanama ve kemiğin açığa çıkması gibi komplikasyonlarla sıkça karşılaşıldığı ve bu tür şikâyetlerin epitelizasyon tamamlanana kadar sürebileceği belirtilmiştir.[25] Palatinal bölgedeki epitelizasyonun tamamlanması ise genelde 2-4 haftalık bir süreci kapsamaktadır.[169] Birçok araştırma bu süre zarfında hem alıcı hem de donör bölgenin yara iyileşmesinin ve oluşan komplikasyonların sigara kullanımından olumsuz etkilendiğini göstermektedir.[23, 170-175]

Çalışmamızda sigara tüketim durumu hastaların beyanlarına göre subjektif bir şekilde değil smokerlyzer cihazı kullanılarak objektif bir şekilde değerlendirilmiştir. Kullandığımız smokerlyzer cihazı yardımı ile hem farklı marka ve türde hem de farklı süre ve miktarda sigara tüketimi bulunan hastaların COppm ve %COHb değerleri hızlı ve basit bir şekilde öğrenilmiştir. Cihaz sayesinde çalışmada yapılan karşılaştırmalar ve değerlendirmeler bizim daha güvenilebilir ve objektif sonuçlar elde etmemize yol açmış ve çalışmamızın güvenilirliğini arttırmıştır.

SDG operasyonu sonrası palatinal alanda oluşan yaranın kenarlarından keratinositlerin proliferasyonu ve yaranın merkezine migrasyonu gerçekleşmektedir. Bu yüzden palatinal yara alanında oluşan yeni bağ dokusundaki kollajen sentezi yara alanının epitelizasyon oranı üzerinde belirleyici rol oynamaktadır.[2] Direkt göz ile muayene, klinik fotoğraf alımı, hidrojen peroksit (H_2O_2) uygulaması veya çeşitli boyama ajanlarının kullanımı ile palatinal alandaki epitelizasyon değerlendirilebilmektedir.[157, 176] Keçeli ve

ark.[154] gerçekleştirdikleri klinik çalışmada palatinal yara alanının epitelizasyonunu hidrojen peroksit ile değerlendirmiş ve bu yöntemin hem pratik hem de yarı objektif olduğunu belirtmişlerdir.[154] Çalışmamızda hastaların epitelizasyon takipleri Keçeli ve ark.[154] ile Silva ve ark.[157] çalışmaları baz alınarak planlanmıştır. Epitelizasyonun değerlendirilmesi postoperatif randevu günlerinin hepsinde doğrudan inceleme, klinik fotoğrafların değerlendirilmesi ve objektif veriler elde edilmesi amacıyla H_2O_2 testi uygulanarak yapılmıştır. H_2O_2 testinin prensibi epitelin devamlılığının bulunmadığı bölgelerde H_2O_2'nin bağ dokusuna nüfus ederek katalaz enzimi sayesinde su ve oksijen salınımıyla baloncuk yapısının gözlenmesine dayanmaktadır. Eğer epitel bariyeri sağlamsa, H_2O_2 bağ dokusuna nüfuz edemeyeceğinden katalaz tarafından etkilenmez ve oksijen serbest kalmadığından baloncuk oluşumu gözlenmez.[154, 157] Çalışmamızda postoperatif değerlendirmelerin sonucunda hayali olarak 16 eş parçaya bölünen palatinal donör alanın epitelizasyon oluşumu gerçekleşen bölümü not edilmiştir. %3 H_2O_2 uygulamasını takiben kabarcık oluşumunun gerçekleşmemesi tam epitelizasyon olarak değerlendirilmiştir.

Dental literatür incelendiğinde çalışmamıza içerik olarak en yakın olan yayının Silva ve ark.[157] tarafından gerçekleştirilen klinik çalışma olduğu görülmektedir. Bu çalışmada SDG operasyonu sonrası damak bölgesindeki tam epitelizasyon doğrudan görsel muayene ve H_2O_2 ile ikili değişken kullanılarak (evet/hayır) değerlendirilmiştir. Bu çalışmada hastalardan 13.4x7 boyutlarında greft almış ve hastalar postoperatif 7., 15., 30., 60. ve 90. günlerde değerlendirilmiştir. Çalışmaya göre 15. günde, sigara içmeyen hastaların %92'sinde, sigara içen hastaların ise %20'sinde tam epitelizasyon görülmüştür.[157] Bizim çalışmamızda ise hastalardan 15x10 boyutlarında parça alınmış ve postoperatif 14. gün epitelizasyon değerlerine bakıldığında hiçbir bireyde tam epitelizasyon saptanmamıştır. Bu durumun alınan greft boyutundaki farktan kaynaklı olabileceği düşünülmektedir. Del pizzo ve ark.[176] sigara tüketimi olmayan 12 bireye SDG operasyonu uyguladıkları çalışmalarında, hastalardan 12 x 8 boyutlarında greft almışlardır. Postoperatif olarak 1., 2., 3., 4., 6. ve 8. haftalarda palatinal donör saha iyileşmesini değerlendirmişlerdir. Bu çalışmadaki 3. hafta epitelizasyon verilerine bakıldığında hastaların %50 sinde tam epitelizasyon gerçekleştiği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızdaki sigara tüketmeyen hastalarında 21. gün tam epitelizasyon oranı %50 olarak saptanmıştır. Çalışmamız bu bakımdan Del pizzo ve ark çalışması ile benzerlik göstermektedir.

Donör bölge iyileşme derecesinin değerlendirildiği klinik çalışmalarda mevcut olan yaygın sınırlamalar, bu çalışma için de geçerlidir. Hastalardan elde edilen değerlendirmelerin bazılarında subjektif yöntemlerin kullanılması, histolojik değerlendirmenin olmaması ve puanlama sistemlerindeki geniş aralık çalışmamızdaki dezavantajlardır. Ek olarak bazı klinik çalışmalarda, greft alımından sonra standart bir yara alanı elde edebilmek adına özel metal şablonlar veya mukotom gibi farklı cihazlar/teknikler kullanılmaktadır.[157, 177] Bir sınırlama olarak, çalışmamızda kullanılan teknik greftin sabit kalınlıkta elde edilmesine azami derecede önem verilmesine rağmen ilgili çalışmalara kıyasla yara derinliğinin standardizasyonunu bozmuş olabilir. Ayrıca yara boyutu ölçümlerinin kantitatif olmaması da çalışmamızdaki başka bir limitasyon olarak görülebilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda serbest diş eti grefti operasyonu sonrası sigara içiminin damak verici bölgesindeki yara iyileşmesine olan etkileri 42 günlük süreçte incelenmeye çalışıldı. Bunun için 10 adet sigara tüketimi olan ve 10 adette sigara tüketimi bulunmayan sistemik olarak sağlıklı gönüllü bireyler çalışmaya dahil edildi. Sigara tüketen bireylerde günde en az 10 adet olacak şekilde 2 yıl boyunca sigara içme şartı mevcutken, sigara tüketimi olmayan bireylerde ise hayatları boyunca hiç sigara tüketmemiş olma şartı aranmaktaydı. Çalışmamıza katılan bütün bireyden objektif veriler elde edilebilmesi amacıyla smokerlyzer cihazı ile COppm ve %COHb değerleri ölçüldü ve hasta beyanları doğrulandı. Sonrasında hastalarımızın SDG operasyonları gerçekleştirilerek 3.-7.-14.-21. ve 42. gün kontrolleri yapıldı. Çalışmamızın sonuçları kısaca şu şekilde özetlenebilir;

- Yetersiz keratinize diş etine sahip dişlerde, SDG operasyonu ile keratinize diş eti miktarının arttırımı sağlanmış, ilgili alanda plak kontrolünün daha kolay gerçekleştirilmesine bağlı olarak periodontal sağlık oluşturulmuştur.

- Miller Sınıf I ve Sınıf II katagorisinde diş eti çekilmesine sahip olan hastaların kök yüzeyi örtülme tedavileri SDG operasyonu ile başarılı bir şekilde gerçekleştirilmiştir.

- Çalışmamıza katılan bireylerin hiçbirinde iyileşme süreci boyunca önemli bir komplikasyon meydana gelmemiştir.

- SDG operasyonu sonrası yara iyileşmesinin sigara içimi ile negatif ilişkili olduğu görülmektedir. Sigara tüketimi SDG operasyonu sonrası palatinal yara bölgesinin epitelizasyonunu geciktirerek iyileşme prosedürünü baskılamaktadır.

- Sigara tüketen bireylerde, tüketim miktarı ile doğru orantılı olacak şekilde operasyon sonrası hissedilen ağrı, hassasiyet, rahatsızlık ve yanma hissinin daha fazla olduğu tespit edilmiştir.

- Yeme-içme düzenindeki değişim ve ağrı kesici kullanım miktarının da sigara tüketimi ile orantılı olarak arttığı sonucuna ulaşılmıştır.

- Sigara tüketen hasta seçimi belirtilen şartlara uygun olarak yapılsa da, bireylerin kullandıkları sigara türüne ve cinsine göre içerdiği nikotin miktarı değiştiğinden, smokerlyzer cihazı sayesinde yapılan COppm ve %COHb ölçümleri daha doğru sonuçlara ulaşmamızı sağlamıştır.

- Smokerlyzer cihazı, sigara tüketen bireylerde oluşan kümülatif etkinin objektif bir şekilde değerlendirilmesini sağlayarak çalışmanın güvenilirliğini artırmıştır.

- Sigaranın vücutta oluşturduğu kümülatif etki postoperatif iyileşme sürecinde ve hasta morbidite değerlerinde negatif etkiye sahiptir. Sigara içen bireyde yapılan grup içi değerlendirmeye göre COppm değeri>10 olan bireylerin, diğer sigara içen bireylere göre 21. gün epitelizasyon değerleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha azdır. Ayrıca yine bu hastalarda postoperatif ağrı ve hassasiyet hissi istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla tespit edilmiştir.

- Sigara tüketimi bulunan bireylerin grup içi karşılaştırmasında, postoperatif yanma ve rahatsızlık hissi ile yeme-içme alışkanlığındaki değişiklik ve ağrı kesici kullanım miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilememiştir.

- Bu çalışma protekolünde, daha objektif değerler elde edilebilmesi için greft alımı sırasında standartizasyonun sağlanabilmesi amacıyla mukotom gibi farklı cihazların ya da özel metal şablonların kullanılmasının gerektiğini düşünmekteyiz.

- Palatinal alanın sekonder iyileşmesini değerlendiren diğer klinik çalışmalarda olduğu gibi bizim çalışmamızda da mevcut olan bazı sınırlamalar vardır. Çalışmamızda postoperatif süreçte hastalara uygulanan skorlama sistemlerindeki geniş aralık ve histolojik değerlendirmenin olmaması dezavantajdır.

- Çalışmamızda sigara tüketiminin yara iyileşmesinde gecikmeye neden olduğu kanıtlanmış olsa da, bu sürecin nasıl gerçekleştiğinin anlamlandırılması adına yara alanında histolojik inceleme yöntemlerinin kullanılması gerektiği görüşündeyiz.

- Smokerlyzer cihazı ile ulaşılan sonuçlar hekimlere, sigara içmenin uygulayacakları tedavinin klinik sonucunu nasıl etkileyebileceği konusunda fikir vermektedir. Böylece hekimler işlemin o bireydeki başarısı hakkında daha detaylı bilgi verebileceklerdir.

- Smokerlyzer cihazı, bireyin karbon monoksit konsantrasyonlarının basit ve hızlı bir şekilde ölçülmesini sağlayarak, hem sigara tüketiminin vücutta neden olduğu kümülatif etkiyi gözler önüne sermekte hem de hastaya sigara içme risklerinin gerçekliğini aktarmaktadır. Bu durumun hekimin sigarayı bırakma tavsiyelerinin etkinliğini de arttırdığı düşünülmektedir.

- Eğer sigara tüketen bireyler operasyon sonrası en iyi sonuçları elde etmek istiyorlarsa sigarayı bırakmayı veya sigara kullanımını azaltmayı düşünmelidir.

- Konu ile ilgili daha fazla hastanın incelendiği ve tüm iyileşme periyodu boyunca değerlendirildiği çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Ainamo J, Löe H. Anatomical characteristics of gingiva. A clinical and microscopic study of the free and attached gingiva. J Periodontol 1966;37(1):5-13.
2. Camargo PM, Melnick PR, Kenney EB. The use of free gingival grafts for aesthetic purposes. Periodontology 2000 2001;2772-96.
3. Show S, Dey AK. Surgical Root Coverage of Miller's Class I Gingival Recession Using Free Gingival Graft-A Case Report.
4. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999;4(1):1-6.
5. Goyal L, Gupta ND, Gupta N, Chawla K. Free Gingival Graft as a Single Step Procedure for Treatment of Mandibular Miller Class I and II Recession Defects. World J Plast Surg 2019;8(1):12-17.
6. Lang NP, Löe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. J Periodontol 1972;43(10):623-7.
7. Ericsson I, Lindhe J. Recession in sites with inadequate width of the keratinized gingiva. An experimental study in the dog. Journal of Clinical Periodontology 1984;11(2):95-103.
8. Smith RG. Gingival recession. Reappraisal of an enigmatic condition and a new index for monitoring. Journal of Clinical Periodontology 1997;24(3):201-5.
9. Bertl K, Melchard M, Pandis N, Müller-Kern M, Stavropoulos A. Soft tissue substitutes in non-root coverage procedures: a systematic review and meta-analysis. Clin Oral Investig 2017;21(2):505-18.
10. Hatipoğlu H, Keçeli HG, Güncü GN, Sengün D, Tözüm TF. Vertical and horizontal dimensional evaluation of free gingival grafts in the anterior mandible: a case report series. Clin Oral Investig 2007;11(2):107-13.

11. Kim DM, Neiva R. Periodontal soft tissue non-root coverage procedures: a systematic review from the AAP Regeneration Workshop. J Periodontol 2015;86(2 Suppl):S56-72.
12. Pindborg JJ. Tobacco and gingivitis: statistical examination of the significance of tobacco in the development of ulceromembranous gingivitis and in the formation of calculus. J Dent Res 1947;26(3):261-4.
13. 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):23-9.
14. Calsina G, Ramón JM, Echeverría JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. Journal of Clinical Periodontology 2002;29(8):771-6.
15. Prakash P, Rath S, Mukherjee M, Malik A, Boruah D, Sahoo NK, Dutta V. Comparative evaluation of the marginal gingival epithelium in smokers and nonsmokers: a histomorphometric and immunohistochemical study. Int J Periodontics Restorative Dent 2014;34(6):781-6.
16. Villar CC, de Lima AF. Smoking influences on the thickness of marginal gingival epithelium. Pesqui Odontol Bras 2003;17(1):41-5.
17. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors--tobacco smoking. Journal of Clinical Periodontology 2005;32 Suppl 6180-95.
18. Söder B, Jin LJ, Wickholm S. Granulocyte elastase, matrix metalloproteinase-8 and prostaglandin E2 in gingival crevicular fluid in matched clinical sites in smokers and non-smokers with persistent periodontitis. Journal of Clinical Periodontology 2002;29(5):384-91.
19. Morozumi T, Kubota T, Sugita N, Itagaki M, Yoshie H. Alterations of gene expression in human neutrophils induced by smoking cessation. Journal of Clinical Periodontology 2004;31(12):1110-6.

20. Morozumi T, Kubota T, Sato T, Okuda K, Yoshie H. Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid. Journal of Clinical Periodontology 2004;31(4):267-72.
21. Gunsolley JC, Quinn SM, Tew J, Gooss CM, Brooks CN, Schenkein HA. The effect of smoking on individuals with minimal periodontal destruction. J Periodontol 1998;69(2):165-70.
22. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. J Periodontol 2000;71(12):1874-81.
23. Erley KJ, Swiec GD, Herold R, Bisch FC, Peacock ME. Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers. J Periodontol 2006;77(7):1148-55.
24. Trombelli L, Scabbia A. Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers. Journal of Clinical Periodontology 1997;24(8):529-33.
25. Griffin TJ, Cheung WS, Zavras AI, Damoulis PD. Postoperative complications following gingival augmentation procedures. J Periodontol 2006;77(12):2070-9.
26. Lang NP, Lindhe J. Clinical periodontology and implant dentistry, 2 Volume Set. Baskı. John Wiley & Sons; 2015.
27. Grant D. STERN, lB; and EVERETT, FG: Orban's Periodontics. 1972.
28. Ainamo A. Influence of age on the location of the maxillary mucogingival junction. J Periodontal Res 1978;13(3):189-93.
29. Ainamo A, Ainamo J, Poikkeus R. Continuous widening of the band of attached gingiva from 23 to 65 years of age. J Periodontal Res 1981;16(6):595-9.
30. Lindhe J. KT, Araujo M. The anatomy of periodontal tissues. Lindhe J.,, Karring T. LNPCpaid, . 5 Baskı. Mungsgaard, Oxford,: 2008. 3-49.

31. Newman MG, Carranza FA, Takei HH, Klokkevold PR. Carranza's clinical periodontology. Baskı. Elsevier Brasil; 2006.
32. Goldman HJL, Mosby. Cohen, dw: Periodontal Therapy. 1973.
33. Çağlayan GPJTHY. Periodontal dokuların morfolojisi. 2010.
34. Orban BJOS, Oral Medicine, Oral Pathology. Clinical and histologic study of the surface characteristics of the gingiva. 1948;1(9):827-41.
35. Periodontology AAo. Glossary of periodontal terms. Baskı. American Academy of Periodontology; 1992.
36. Bowers GMJTJoP. A study of the width of attached gingiva. 1963;34(3):201-09.
37. Karagülle L. Yapışık keratinize dişeti genişliği ve dişeti sağlığı ile ilişkisi. 2019.
38. Newman M, Takei H, Klokkevold P. Clinical diagnosis. Carranza's Clinical Periodontology. 2011.
39. Hilming F, Jervoe PJT. Surgical extension of vestibular depth. On the results in various regions of the mouth in periodontal patients. 1970;74(3):329-43.
40. Anjcamo A, Bergenholtz A, Hugoson A, Ainamo JJJocp. Location of the mucogingival junction 18 years after apically repositioned flap surgery. 1992;19(1):49-52.
41. Ainamo J, Talari A. The increase with age of the width of attached gingiva. J Periodontal Res 1976;11(4):182-8.
42. Ainamo A, Ainamo JJJoPR. The width of attached gingiva on supraerupted teeth. 1978;13(3):194-98.
43. Guglielmoni P, Promsudthi A, Tatakis DN, Trombelli L. Intra- and inter-examiner reproducibility in keratinized tissue width assessment with 3 methods for mucogingival junction determination. J Periodontol 2001;72(2):134-9.

44. Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH, Çağlayan G, Hatipoğlu H. Periodontoloji: diş hekimliği'nin renkli atlasları. Baskı. Palme Yayıncılık; 2007.

45. H.E. S. The periodontium. . 1 Baskı. 1986. 233-324.

46. Cook JL, Dzubow LM. Aging of the skin: implications for cutaneous surgery. Arch Dermatol 1997;133(10):1273-7.

47. Gottsegen RJOS, Oral Medicine, Oral Pathology. Frenum position and vestibule depth in relation to gingival health. 1954;7(10):1069-78.

48. Friedman NJTJoP. Mucogingival surgery: The apically repositioned flap. 1962;33(4):328-40.

49. Miyasato M, Crigger M, Egelberg J. Gingival condition in areas of minimal and appreciable width of keratinized gingiva. Journal of Clinical Periodontology 1977;4(3):200-9.

50. Friedman AL, Salkin LM, Stein MD, Green KJJop. A 10-year longitudinal study of untreated mucogingival defects. 1992;63(2):71-72.

51. Nobuto T, Imai H, Yamaoka A. Microvascularization of the free gingival autograft. J Periodontol 1988;59(10):639-46.

52. American Academy of P. Consensus report on mucogingival therapy. Proceedings of the World Workshop in Periodontics. Ann Periodontol 1996;1702-06.

53. Prato GP, Clauser C, Cortellini P. Periodontal plastic and mucogingival surgery. Periodontology 2000 1995;9(1):90-105.

54. Wennström J, Lindhe J, Nyman S. The role of keratinized gingiva in plaque-associated gingivitis in dogs. Journal of Clinical Periodontology 1982;9(1):75-85.

55. Wennström J, Lindhe J, Nyman S. Role of keratinized gingiva for gingival health: clinical and histologic study of normal and regenerated gingival tissue in dogs. Journal of Clinical Periodontology 1981;8(4):311-28.

56. Cohen ES. Atlas of cosmetic and reconstructive periodontal surgery. Baskı. PMPH-USA; 2007.

57. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. Clinical Oral Implants Research 1991;2(2):81-90.

58. Rose ST, App GR. A clinical study of the development of the attached gingiva along the facial aspects of the maxillary and mandibular anterior teeth in the deciduous, transitional and permanent dentitions. J Periodontol 1973;44(3):131-9.

59. Voigt JP, Goran ML, Flesher RM. The width of lingual mandibular attached gingiva. J Periodontol 1978;49(2):77-80.

60. Periodontology A. Glossary of periodontal terms. Chicago (IL): The American Academy of Periodontology 2001.

61. Sullivan HC. Free autogenous gingival grafts. III. Utilization of grafts in the treatment of gingival recession. Periodontics 1968;6152-60.

62. Miller Jr PD. A classification of marginal tissue recession. Int. J. Periodont. Rest. Dent. 1985;59.

63. Orban BJ, Sicher H. Oral histology and embryology. Baskı. Mosby; 1962.

64. Staffileno Jr H. Management of gingival recession and root exposure problems associated with periodontal disease. Dental Clinics of North America 1964;8(1):111-20.

65. Glickman I. The gingiva. GLICKMAN, I.—Clinical periodontology. 2nd ed. Philadelphia, Saunders 1958;9-31.

66. Miller SC. Textbook of Periodontia Blakiston Co. Philadelphia, USA 1950.

67. Hall WB. Present status of soft tissue grafting. Journal of periodontology 1977;48(9):587-97.

68. Kassab MM, Cohen RE. The etiology and prevalence of gingival recession. The journal of the American dental association 2003;134(2):220-25.
69. Miller PD. Regenerative and reconstructive periodontal plastic surgery: Mucogingival surgery. Dental Clinics of North America 1988;32(2):287-306.
70. Bohannan HM. Studies in the alteration of vestibular depth III. Vestibular incision. The Journal of Periodontology 1963;34(3):209-15.
71. Mirko P, Miroslav S, Lubor M. Significance of the labial frenum attachment in periodontal disease in man. Part 1. Classification and epidemiology of the labial frenum attachment. Journal of periodontology 1974;45(12):891-94.
72. Stoner JE, Mazdyasna S. Gingival recession in the lower incisor region of 15-year-old subjects. Journal of periodontology 1980;51(2):74-76.
73. Toker H, Ozdemir H. Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a university dental hospital in Turkey. International journal of dental hygiene 2009;7(2):115-20.
74. Prato GP, Tinti C, Vincenzi G, Magnani C, Cortellini P, Clauser CJJop. Guided tissue regeneration versus mucogingival surgery in the treatment of human buccal gingival recession. 1992;63(11):919-28.
75. Albandar JM, Kingman A. Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. Journal of periodontology 1999;70(1):30-43.
76. Joshipura KJ, Kent RL, DePaola PF. Gingival recession: intra-oral distribution and associated factors. Journal of periodontology 1994;65(9):864-71.
77. Gorman WJ. Prevalence and etiology of gingival recession. The Journal of Periodontology 1967;38(4):316-22.

78. Löe H, Ånerud Å, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. Journal of periodontology 1992;63(6):489-95.
79. Noaves A, Ruben M, Kon S, Goldman HJJP. Noaves Jr, 1975. The development of periodontal cleft. 46702-9.
80. Tugnait A, Clerehugh V. Gingival recession—its significance and management. Journal of dentistry 2001;29(6):381-94.
81. Gartrell JR, Mathews DP. Gingival recession: The condition, process, and treatment. Dental Clinics of North America 1976;20(1):199-213.
82. Bjorn H. Free transplantation of gingival propria, Sven. Tandlak Tidskr. 1963;22684.
83. Nabers J M. Free Gingival Graft. Periodontics 1966;4243-45.
84. Polson AM. Periodontal regeneration: current status and directions. Baskı. Quintessence Publishing Company; 1994.
85. Agudio G, Nieri M, Rotundo R, Cortellini P, Pini Prato G. Free gingival grafts to increase keratinized tissue: a retrospective long-term evaluation (10 to 25 years) of outcomes. J Periodontol 2008;79(4):587-94.
86. Livingston HL. Total coverage of multiple and adjacent denuded root surfaces with a free gingival autograft. A case report. Journal of periodontology 1975;46(4):209-16.
87. Miller PD, Jr. Root coverage with the free gingival graft. Factors associated with incomplete coverage. J Periodontol 1987;58(10):674-81.
88. Borghetti A, Gardella JP. Thick gingival autograft for the coverage of gingival recession: a clinical evaluation. Int J Periodontics Restorative Dent 1990;10(3):216-29.
89. Bertrand PM, Dunlap RM. Coverage of deep, wide gingival clefts with free gingival autografts: root planing with and without citric acid demineralization. Int J Periodontics Restorative Dent 1988;8(1):64-77.

90. Dordick B, Coslet JG, Seibert JS. Clinical evaluation of free autogenous gengival grafts placed on alveolar bone. Part I. Clinical predictability. J Periodontol 1976;47(10):559-67.
91. Maynard JG, Jr. Coronal positioning of a previously placed autogenous gingival graft. J Periodontol 1977;48(3):151-5.
92. Thapliyal GK. Peterson's Principles of Oral & Maxillofacial Surgery. Baskı. Med J Armed Forces India. 2006 Jan;62(1):89. doi: 10.1016/S0377-1237(06)80173-5. Epub 2011 Jul 21.
93. Enoch S, Leaper DJ. Basic science of wound healing. Surgery (Oxford) 2008;26(2):31-37.
94. Barbul A, Efron DT, Kavalukas SL. Wound Healing. İçinde: Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE (editörler). Schwartz's Principles of Surgery, 10e, New York, NY, McGraw-Hill Education, 2015.
95. Cornelissen AM, Maltha JC, Von den Hoff HW, Kuijpers-Jagtman AM. Palatal mucoperiosteal wound healing in the rat. Eur J Oral Sci 1999;107(5):344-51.
96. Britannica A. Genel Kültür Ansiklopedisi. İstanbul: Ana Yayıncılık 1994.
97. Kuper H, Boffetta P, Adami HO. Tobacco use and cancer causation: association by tumour type. Journal of internal medicine 2002;252(3):206-24.
98. Aksoy R. Sağlık Görevlileri ve Bağımlılık. Yeşilay Aylık Sağlık, Eğitim ve Kültür Dergisi 2012;88.
99. Özlü T. Sigara ve bırakma yolları. İstanbul: Timaş Yayınları 2008.
100. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. Bmj 1994;309(6959):901-11.

101. Bakanlığı TCS. Küresel Yetişkin Tütün Araştırması Türkiye 2012. Ankara;. 2014.

102. Özcan S, ÇEtİN Y. Sigara ile mücadelede toplumsal bilinç. Hak İş Uluslararası Emek ve Toplum Dergisi 2013;2(4):152-75.

103. Jaakkola MS, Jaakkola JJ. Assessment of exposure to environmental tobacco smoke. European Respiratory Journal 1997;10(10):2384-97.

104. Köknel Ö. Kaygıdan mutluluğa: kişilik. Baskı. Altın Kitaplar Yayınevi; 1982.

105. A A. Sigaranın sistemik etkileri. Diş Hek. Klin. Derg. 2000;163-6.

106. Alkan EA, Dikilitaş A, Alkan Ö, Parlar A. Sigara ve periodontal hastalık ilişkisi. Acta Odontologica Turcica 2013;30(1):49-53.

107. Benowitz NL, Iii PJ. Daily intake of nicotine during cigarette smoking. Clinical Pharmacology & Therapeutics 1984;35(4):499-504.

108. Ryder MI, Fujitaki R, Lebus S, Mahboub M, Faia B, Muhaimin D, Hamada M, Hyun W. Alterations of neutrophil L-selectin and CD18 expression by tobacco smoke: implications for periodontal diseases. J Periodontal Res 1998;33(6):359-68.

109. Gamal AY, Bayomy MM. Effect of cigarette smoking on human PDL fibroblasts attachment to periodontally involved root surfaces in vitro. Journal of Clinical Periodontology 2002;29(8):763-70.

110. Gabriel HE, Crott JW, Ghandour H, Dallal GE, Choi S-W, Keyes MK, Jang H, Liu Z, Nadeau M, Johnston A. Chronic cigarette smoking is associated with diminished folate status, altered folate form distribution, and increased genetic damage in the buccal mucosa of healthy adults. The American journal of clinical nutrition 2006;83(4):835-41.

111. Özbek M. Sigara ve çaya bağlı, tükürükteki kalsiyum, fosfat konsantrasyonları ile optik dansite ve pH değerleri arasındaki farklılıkların, biyokimyasal olarak incelenmesi ve değerlendirilmesi. 1996.

112. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. Journal of periodontology 1996;671094-102.
113. Kinane DF, Radvar M. The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. Journal of periodontology 1997;68(5):467-72.
114. Bergström J. Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. Odontology 2004;92(1):1-8.
115. Kamma JJ, Nakou M, Gmür R, Baehni PC. Subgingival microflora associated with early onset periodontitis patients. Europerio 2, Abstract of Clinical, Research and Poster Presentations selected for publication. Journal of Clinical Periodontology 1997;24845-72.
116. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. Periodontology 2000 2013;62(1):59-94.
117. Arendorf TM, Walker DM. The prevalence and intra-oral distribution of Candida albicans in man. Archives of oral biology 1980;25(1):1-10.
118. Willis AM, Coulter WA, Sullivan DJ, Coleman DC, Hayes JR, Bell PM, Lamey PJ. Isolation of C. dubliniensis from insulin-using diabetes mellitus patients. Journal of oral pathology & medicine 2000;29(2):86-90.
119. Krogh P, Hald B, Holmstrup P. Possible mycological etiology of oral mucosal cancer: catalytic potential of infecting Candida aibicans and other yeasts in production of N-nitrosobenzylmethylamine. Carcinogenesis 1987;8(10):1543-48.
120. Warnakulasuriya S. Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer. Oral oncology 2009;45(4-5):309-16.
121. Negri E, La Vecchia C, Franceschi S, Tavani A. Attributable risk for oral cancer in northern Italy. Cancer epidemiology, biomarkers & prevention: a publication of the American Association for Cancer Research,

cosponsored by the American Society of Preventive Oncology 1993;2(3):189-93.

122. Bo C, Wei RF, Zhu ZS, Li HY, Liu YC. Effects of HPA and NF-E2 related factor on smoking related laryngeal squamous cell carcinoma. Lin Chuang er bi yan hou tou Jing wai ke za zhi= Journal of Clinical Otorhinolaryngology, Head, and Neck Surgery 2016;30(15):1191-94.

123. ÇAnakÇI V, murat AkgÜL AGDH. SİGARA İÇEN VE İÇMEYEN PERİODONTİTİSLİ BİREYLERİN BAŞLANGIÇ VE TEDAVİ SONRASI BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi 1999(2).

124. Doğan A. Sigaranın periodontal hastalık etyolojisindeki rolü. Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi 1999;16(2):49-55.

125. Sham ASK, Cheung LK, Jin LJ, Corbet EF. The effects of tobacco use on oral health. Hong Kong Medical Journal 2003.

126. 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):260-7.

127. Tomar SL, Asma S. Smoking-Attributable Periodontitis in the United States: Findings From NHANES III. J Periodontol 2000;71(5):743-51.

128. Martinez-Canut P, Lorca A, Magan R. Smoking and periodontal disease severity. Journal of Clinical Periodontology 1995;22(10):743-9.

129. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. Journal of Clinical Periodontology 2001;28(4):283-95.

130. Meekin TN, Wilson RF, Scott DA, Ide M, Palmer RM. Laser Doppler flowmeter measurement of relative gingival and forehead skin blood flow in light and heavy smokers during and after smoking. Journal of Clinical Periodontology 2000;27(4):236-42.

131. Mavropoulos A, Aars H, Brodin P. Hyperaemic response to cigarette smoking in healthy gingiva. Journal of Clinical Periodontology 2003;30(3):214-21.
132. Rezavandi K, Palmer RM, Odell E, Scott DA, Wilson RF. Expression of ICAM-1 and E-selectin in gingival tissues of smokers and non-smokers with periodontitis. Journal of oral pathology & medicine 2002;31(1):59-64.
133. Knight ET, Liu J, Seymour GJ, Faggion Jr CM, Cullinan MP. Risk factors that may modify the innate and adaptive immune responses in periodontal diseases. Periodontology 2000 2016;71(1):22-51.
134. Van Eeden SF, Hogg JC. The response of human bone marrow to chronic cigarette smoking. European Respiratory Journal 2000;15(5):915-21.
135. Persson L, Bergström J, Ito H, Gustafsson A. Tobacco smoking and neutrophil activity in patients with periodontal disease. Journal of periodontology 2001;72(1):90-95.
136. Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. Journal of periodontology 1996;67(7):675-81.
137. Rosen PS, Marks MH, Reynolds MA. Influence of smoking on long-term clinical results of intrabony defects treated with regenerative therapy. Journal of periodontology 1996;67(11):1159-63.
138. Johnson GK, Slach NA. Impact of tobacco use on periodontal status. J Dent Educ 2001;65(4):313-21.
139. Ryder MI. The influence of smoking on host responses in periodontal infections. Periodontology 2000 2007;43(1):267-77.
140. James JA, Sayers NM, Drucker DB, Hull PS. Effects of tobacco products on the attachment and growth of periodontal ligament fibroblasts. Journal of periodontology 1999;70(5):518-25.

141. Cuff MJA, McQuade MJ, Scheidt MJ, Sutherland DE, Van Dyke TE. The presence of nicotine on root surfaces of periodontally diseased teeth in smokers. Journal of periodontology 1989;60(10):564-69.
142. Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. Journal of periodontology 2004;75(2):196-209.
143. Martins AG, Andia DC, Sallum AW, Sallum EA, Casati MZ, Nociti Junior FH. Smoking may affect root coverage outcome: a prospective clinical study in humans. J Periodontol 2004;75(4):586-91.
144. Silva CO, Sallum AW, de Lima AF, Tatakis DN. Coronally positioned flap for root coverage: poorer outcomes in smokers. J Periodontol 2006;77(1):81-7.
145. Chambrone L, Chambrone D, Pustiglioni FE, Chambrone LA, Lima LA. The influence of tobacco smoking on the outcomes achieved by root-coverage procedures: a systematic review. The journal of the American dental association 2009;140(3):294-306.
146. Andia DC, Martins ÂG, Casati MZ, Sallum EA, Nociti Jr FH. Root coverage outcome may be affected by heavy smoking: a 2-year follow-up study. Journal of periodontology 2008;79(4):647-53.
147. Jorgensen LN, Kallehave F, Christensen E, Siana JE, Gottrup F. Less collagen production in smokers. Surgery 1998;123(4):450-55.
148. Jarvis MJ, Belcher M, Vesey C, Hutchison DC. Low cost carbon monoxide monitors in smoking assessment. Thorax 1986;41(11):886-7.
149. Loe H, Silness J. Periodontal Disease in Pregnancy. I. Prevalence and Severity. Acta Odontol Scand 1963;21533-51.
150. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dent J 1975;25(4):229-35.
151. Gerstein AD, Phillips TJ, Rogers GS, Gilchrest BA. Wound healing and aging. Dermatol Clin 1993;11(4):749-57.

152. Dorfman HS, Kennedy JE, Bird WC. Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts. Journal of Clinical Periodontology 1980;7(4):316-24.
153. Salkin LM, Freedman AL, Stein MD, Bassiouny MA. A longitudinal study of untreated mucogingival defects. J Periodontol 1987;58(3):164-6.
154. Keceli HG, Aylikci BU, Koseoglu S, Dolgun A. Evaluation of palatal donor site haemostasis and wound healing after free gingival graft surgery. Journal of Clinical Periodontology 2015;42(6):582-89.
155. Rossmann JA, Rees TD. A comparative evaluation of hemostatic agents in the management of soft tissue graft donor site bleeding. J Periodontol 1999;70(11):1369-75.
156. Soheilifar S, Bidgoli M, Hooshyarfard A, Shahbazi A, Vahdatinia F, Khoshkhooie F. Effect of Oral Bromelain on Wound Healing, Pain, and Bleeding at Donor Site Following Free Gingival Grafting: A Clinical Trial. J Dent (Tehran) 2018;15(5):309-16.
157. Silva CO, Ribeiro EDP, Sallum AW, Tatakis DN. Free Gingival Grafts: Graft Shrinkage and Donor-Site Healing in Smokers and Non-Smokers. Journal of periodontology 2010;81(5):692-701.
158. Studer SP, Allen EP, Rees TC, Kouba A. The thickness of masticatory mucosa in the human hard palate and tuberosity as potential donor sites for ridge augmentation procedures. Journal of periodontology 1997;68(2):145-51.
159. Keskiner I, Aydogdu A, Balli U, Kaleli AE. Quantitative changes in palatal donor site thickness after free gingival graft harvesting: a pilot study. Journal of Clinical Periodontology 2016;43(11):976-84.
160. Yaman D, Aksu S, Disci R, Demirel K. Thickness of palatal masticatory mucosa and its relationship with different parameters in Turkish subjects. Int J Med Sci 2014;11(10):1009-14.

161. Eger T, Muller HP, Heinecke A. Ultrasonic determination of gingival thickness. Subject variation and influence of tooth type and clinical features. Journal of Clinical Periodontology 1996;23(9):839-45.
162. Muller HP, Schaller N, Eger T. Ultrasonic determination of thickness of masticatory mucosa: a methodologic study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;88(2):248-53.
163. Song JE, Um YJ, Kim CS, Choi SH, Cho KS, Kim CK, Chai JK, Jung UW. Thickness of posterior palatal masticatory mucosa: The use of computerized tomography. Journal of periodontology 2008;79(3):406-12.
164. Tavelli L, Barootchi S, Ravidà A, Oh TJ, Wang HL. What Is the Safety Zone for Palatal Soft Tissue Graft Harvesting Based on the Locations of the Greater Palatine Artery and Foramen? A Systematic Review. J Oral Maxillofac Surg 2019;77(2):271.e1-71.e9.
165. Reiser GM, Bruno JF, Mahan PE, Larkin LH. The subepithelial connective tissue graft palatal donor site: anatomic considerations for surgeons. Int J Periodontics Restorative Dent 1996;16(2):130-7.
166. Yu SK, Lee MH, Park BS, Jeon YH, Chung YY, Kim HJ. Topographical relationship of the greater palatine artery and the palatal spine. Significance for periodontal surgery. Journal of Clinical Periodontology 2014;41(9):908-13.
167. Fu JH, Hasso DG, Yeh CY, Leong DJ, Chan HL, Wang HL. The accuracy of identifying the greater palatine neurovascular bundle: a cadaver study. J Periodontol 2011;82(7):1000-6.
168. Shahbazi A, Grimm A, Feigl G, Gerber G, Székely AD, Molnár B, Windisch P. Analysis of blood supply in the hard palate and maxillary tuberosity-clinical implications for flap design and soft tissue graft harvesting (a human cadaver study). Clin Oral Investig 2019;23(3):1153-60.
169. Farnoush A. Techniques for the protection and coverage of the donor sites in free soft tissue grafts. J Periodontol 1978;49(8):403-5.

170. Sorensen LT. Wound healing and infection in surgery: the pathophysiological impact of smoking, smoking cessation, and nicotine replacement therapy: a systematic review. Ann Surg 2012;255(6):1069-79.
171. Silverstein P. Smoking and Wound-Healing. American Journal of Medicine 1992;93S22-S24.
172. Benatti BB, Cesar-Neto JB, Goncalves PF, Sallum EA, Nociti FH, Jr. Smoking affects the self-healing capacity of periodontal tissues. A histological study in the rat. Eur J Oral Sci 2005;113(5):400-3.
173. Semlali A, Chakir J, Rouabhia M. Effects of whole cigarette smoke on human gingival fibroblast adhesion, growth, and migration. J Toxicol Environ Health A 2011;74(13):848-62.
174. Özge KOLKESEN, AKSOY MÇ. ORAL CERRAHİ İŞLEMLER SONRASI YARA İYİLEŞMESİNE SİGARANIN ETKİLERİ. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi 2015.
175. Chaffee BW, Couch ET, Vora MV, Holliday RS. Oral and periodontal implications of tobacco and nicotine products. Periodontology 2000 2021;87(1):241-53.
176. Del Pizzo M, Modica F, Bethaz N, Priotto P, Romagnoli R. The connective tissue graft: a comparative clinical evaluation of wound healing at the palatal donor site - A preliminary study. Journal of Clinical Periodontology 2002;29(9):848-54.
177. Thoma DS, Sancho-Puchades M, Ettlin DA, Hämmerle CH, Jung RE. Impact of a collagen matrix on early healing, aesthetics and patient morbidity in oral mucosal wounds - a randomized study in humans. Journal of Clinical Periodontology 2012;39(2):157-65.

EKLER

EK-1. ÖZGEÇMİŞ FORMU

KİŞİSEL BİLGİ

İsim-Soyisim **:** Nichal SALI

İLETİŞİM BİLGİLERİ

İş adresi :Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Bölümü, Eskişehir / Türkiye

Akademik e-posta **:** nichal.sali@ogu.edu.tr

EĞİTİM

Üniversite :Marmara Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, İstanbul / Türkiye

KATILDIĞI TOPLANTILAR

Türk Periodontoloji Derneği 50. Uluslararası Bilimsel Çevrimiçi Kongresi 5-6 Kasım 2021

Europerio Kongresi, Copenhagen, 15-18 Haziran 2022

ULUSLARARASI/ULUSAL HAKEM DEĞERLENDİRMESİ SÜRELİ, KİTAP VE BAŞYAZARLARDA YAYINLANAN MAKALELER

Salı N. Temel Periodontoloji. Beklen A, editör. Sağlıkta Periodontal Yapılar. 1. Baskı. Yayın Yeri: Esogü Basımevi. Sayfa sayısı: 438, ISBN:978-605-9975-73-5, Bölüm Sayfaları: 11-37.

Salı N. Diş Hekimliği Bilimlerinde Güncel Tartışmalar 1. Çoğun H,editör. D Vitamininin Diabetus Mellitus Üzerine Etkisi. 1. Baskı. Yayın Yeri: Bilgin Kültür Sanat Yayınları. Sayfa Sayısı: 167, Bölüm Sayfaları: 70-80

Salı N. Sağlık Bilimleri Alanında Yeni Trendler II. Atik D, editör. D Vitamini ve Periodontitis Üzerine Etkileri. Yayın Yeri: Duvar Yayınları. Sayfa Sayısı: 736, Bölüm Sayfaları: 369-382.

Beklen, A., Sali, N., & Yavuz, M. B. (2022). The impact of smoking on periodontal status and dental caries. *Tobacco induced diseases*, *20*, 72. https://doi.org/10.18332/tid/152112

Kurt-Bayrakdar, S., Uğurlu, M., Yavuz, M. B., Sali, N., Bayrakdar, İ. Ş., Çelik, Ö., Köse, O., Beklen, A., Saylan, B. C. U., Jagtap, R., & Orhan, K. (2023). Detection of tooth numbering, frenulum attachment, gingival overgrowth, and gingival inflammation signs on dental photographs using convolutional neural network algorithms: a retrospective study. *Quintessence international (Berlin, Germany : 1985)*, *0*(0), 0. Advance online publication. https://doi.org/10.3290/j.qi.b4157183

EK-2. İNDEKS FORMLARI

ARAŞTIRMADA KULLANILAN KLİNİK İNDEKS VE ÖLÇÜMLER

Hastanın Adı Soyadı:

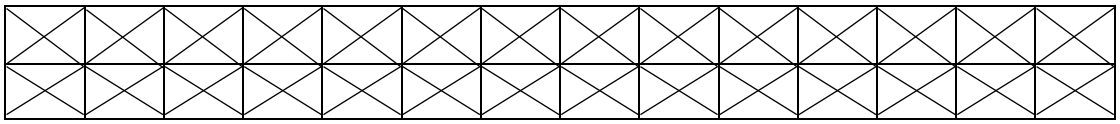
Yaş:

Cinsiyet:

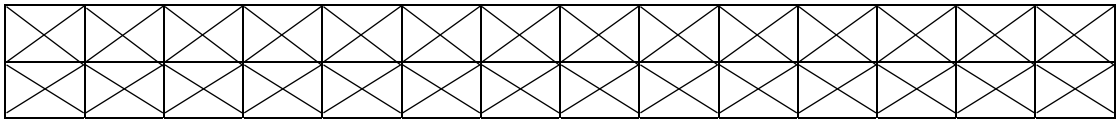
Hastanın COppm ve %COHb değeri:

Randevu Tarihleri:

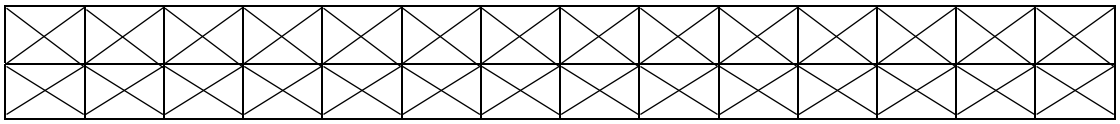
PLAK İNDEKSİ



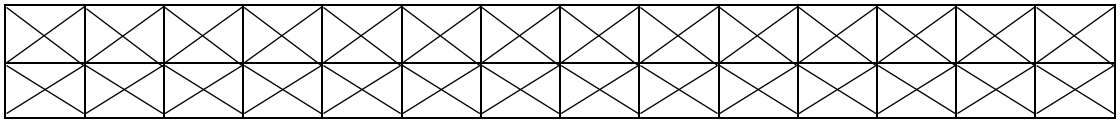
GİNGİVAL İNDEKS



CEP DERİNLİĞİ



SONDLAMADA KANAMA



PALATİNAL YUMUŞAK DOKU KALINLIĞI:

SDG BOYUTU:

SDG KALINLIĞI:

EK-2 (devam) İndeks Formları

OPERASYON SONRASINDA HASTA TARAFINDAN DEĞERLENDİRİLEN ÖLÇÜMLER

Hasta Ad Soyadı:	**Tarih:…./……/…**

AĞRINIZ OLDU MU? (VAS) (0-10 arası değer verilecek)

1.Gün: 0 _____ 10

3.Gün: 0 _____ 10

7.Gün: 0 _____ 10

14.Gün: 0 _____ 10

21.Gün: 0 _____ 10

42.Gün 0 _____ 10

YEME ALIŞKANLIĞINIZDA DEĞİŞİKLİK OLDU MU? (VAS) (0-10 arası değer verilecek)

1.Gün: 0 _____ 10

3.Gün: 0 _____ 10

7.Gün: 0 _____ 10

14.Gün: 0 _____ 10

21.Gün: 0 _____ 10

42.Gün 0 _____ 10

YANMA OLDU MU? (VAS) (0-10 arası değer verilecek)

1.Gün: 0 _____ 10

3.Gün: 0 _____ 10

7.Gün: 0 _____ 10

14.Gün: 0 _____ 10

21.Gün: 0 _____ 10

42.Gün: 0 _____ 10

RAHATSIZLIK OLDU MU? (VAS)

1.Gün:	1: VAR	2: YOK
3.Gün:	1: VAR	2: YOK
7.Gün:	1: VAR	2: YOK
14.Gün:	1: VAR	2: YOK
21.Gün:	1: VAR	2: YOK
42.Gün	1: VAR	2: YOK

HASTANIN TOPLAM ALDIĞI AĞRI KESİCİ SAYISI

1. Gün

2. Gün

3. Gün

4. Gün

5. Gün

6. Gün

7. Gün

EK-2 (devam) İndeks Formları

OPERASYON SONRASINDA HEKİM TARAFINDAN YAPILAN ÖLÇÜMLER

Hasta Ad Soyadı:

Tarih:…./……/…..

Yaş:

Cinsiyet:

Sigara Kullanımı:

EPİTELİZASYON:

1.Gün	YOK	VAR …./16
3.Gün	YOK	VAR …./16
7.Gün	YOK	VAR …./16
14.Gün	YOK	VAR …./16
21.Gün	YOK	VAR …./16
42.Gün	YOK	VAR …./16

HASSASİYET: (VAS) (0-10 arası değer verilecek)

1.Gün: 0 _____ 10

3.Gün: 0 _____ 10

7.Gün: 0 _____ 10

14.Gün: 0 _____ 10

21.Gün: 0 _____ 10

42.Gün: 0 _____ 10

EK-3. HASTA ONAM FORMU

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Araştırma Projesinin Adı: Serbest Dişeti Grefti Cerrahisi Sonrası Palatal Donör Alanda Sigara İçiminin Yara İyileşmesi Üzerine Etkileri

Araştırıcıların Adı: Araştırma Görevlisi Nichal SALI

"Serbest Dişeti Grefti Cerrahisi Sonrası Palatal Donör Alanda Sigara İçiminin Yara İyileşmesi Üzerine Etkileri" isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışma, **araştırma** amaçlı olarak yapılmaktadır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırmanın neden ve nasıl yapıldığını, sizinle ilgili bilgilerin nasıl kullanılacağını, çalışmanın neler içerdiğini, olası yararlarını, risklerini ve rahatsızlıklarını bilmeniz önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırın ve bu bilgileri ailenizle ve/veya doktorunuzla tartışın. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir.

Çalışmanın amaçları ve dayanağı nelerdir, benden başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, yapışık dişeti olmayan veya az olan hastalarda damaktan parça alınarak dişeti oluşturulmasına dayanan bir işlemdir. Damağınızdan parça aldığımızda geleneksel olarak damaktaki yara bölgesinde kanama durdurulduktan sonra tedavi tamamlanır. Damak bölgesi açık yara şeklinde iyileşmeye bırakılır. Açıkta kalan yara yüzeyi operasyon sonrasında hastalara yoğun ağrı hissettirebilir veya yeni damarlar oluşurken o bölgeye travma geldiğinde kanama oluşturabilir.Çalışmamızın amacı diş eti cerrahisi sonrası sigara içen ve içmeyen hastalarda damakta bulunan yara bölgesinin değerlendirilmesi ve sigara kullanımının erken yara iyileşmesi üzerindeki etkisi araştırılarak, hastalarımızda operasyon sonrası oluşabilecek şikayetleri mümkün olduğunca aza indirebilmektir.

Araştırma konusu ile ilgili başka çalışmalar olup olmadığı:
Konuyla ilgili yapılmış benzer çalışmalar bulunmaktadır. Damak bölgesine uygulanacak işlemler daha önceden yapılan, literatürlerde yer alan işlemlerdir. Çalışmamızda çalışmaya katılan kişi sayısı ve etkinliğin değerlendirme yöntemleri de literatürlere bakılarak kararlaştırılmıştır.

Çalışmaya kaç kişinin alınmasının planlandığı:
Yapılan istatistiksel analiz sonucuna göre çalışmamıza 20 hastanın katılması planlanmaktadır.

Bu çalışmaya katılmalı mıyım? (Bu bölüm aynen korunacaktır)
Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Eğer katılmaya karar verirseniz buyazılı bilgilendirilmiş olur formu imzalanmak için size verilecektir. Eğer katılmak istemez iseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından sizin için en uygun tedavi planı uygulanacaktır. Aynı şekilde çalışmayı yürüten doktor çalışmaya devam etmenizin sizin için yararlı olmayacağına karar verebilir ve sizi çalışma dışı bırakabilir; bu durumda da sizin için en uygun tedavi seçilecektir.

Bu çalışmaya katılırsam beni neler bekliyor?
Ameliyatınız öncesinde dişlerinizi nasıl fırçalamanız gerektiği size anlatılacak, ağız bakım işlemleriniz tamamlanacak, diş taşlarınız temizlenecek, açığa çıkan kök yüzeyleri için gerekli tedaviler yapılacaktır. Dişlerinizin ve dişetlerinizin durumunu kayıt etmek için periodontal sond dediğimiz bir aletle ağzınızda bazı ölçümler yapılacak ve bu ölçümler belirli aralıklarla tekrarlanacaktır. Operasyon günü tok karna gelmeniz istenecek ve herhangi bir ağrı hissetmemeniz için gerekli bölgeler lokal olarak uyuşturulacaktır. Dişetinizin yetersiz olduğu bölgeye cerrahi işlem yapılacak dikişler atılacaktır. Daha sonra damağınızdan küçük dikdörtgen şeklinde 10×15 mm boyutlarında 1-1.5 mm kalınlığında bir parça alınacak ve alınan parça gerekli bölgeye dikiş atılarak yerleştirilecektir. Ameliyat işlemi tamamlandıktan sonra diş etini yerleştirdiğimiz bölgeye periodontal pat dediğimiz sakız gibi bir materyal konulacak ve o bölgenin travmaya karşı korunması sağlanacaktır. Patı koyduğumuz bölgeyi ve damağınızdan parça aldığımız bölgeye yakın dişleri fırçalamamanız önerilecek, patın 3-4 gün kalması

kendi kendinize çıkarılmaması istenecektir. Operasyon sonrasında size verilen gargaranın günde iki defa sabah ve akşam diş fırçaladıktan yarım saat sonra kullanılması önerilecek, gerekirse ağrı kesici almanız tavsiye edilecektir. Operasyondan sonra hastalarımız 3., 7., 14., 21. ve 42. günlerde görülecek şekilde planlanan periodontolojik muayeneye tabi tutulacaktır. Bu kontrollerde damaktaki kızarıklık, ağrı, yanma hissi, ödem, kanama, iyileşme vb. durumlar sizden aldığımız fotoğraflar ve bilgiler ışığında değerlendirilecektir. Postoperatif muayenede hastadan alınan palatal bölge fotoğraflarıyla yeni oluşan dokunun renk uyumu incelenecektir. Bununla birlikte epitelizasyon derecesi hidrojen peroksit kullanılarak incelenecektir. Operasyon bölgesi hayali olarak 16 eş parçaya bölünüp, hafifçe kurutulduktan sonra bölgeye %3'lük hidrojen peroksit şırınga yardımı ile uygulanacaktır. Epitelizasyon büyüklüğüne göre numaralandırma yapılıp yüzde hesaplaması gerçekleştirilecektir. Hastaya ilk gün VAS skalası (0 (ağrı / yanma hissi yok) ila 10 (şiddetli ağrı / yanma hissi)) verilecek postoperatif hassasiyet ve yanma hissini puanlaması istenecektir. 42. Gün verileri toplandıktan sonra araştırmaya son verilecektir.

Ameliyat sonrası sizden bir buz torbasını en az bir gün süre ile operasyon yaptığımız bölgeye yanağınızın dışından 10 dk. uygulayıp 10 dk. çekmenizi isteyeceğiz. Ameliyat sonrasında tıpkı diş çektirmiş gibi tükürmemenizi, çok sıcak ve çok soğuk ayrıca sert şeyler yememenizi isteyeceğiz. Gerekli hatırlatmaları ameliyat sonrası tekrarlayacağız. Size ameliyattan sonra kullanmanız için %0,12 klorheksidin içerikli gargara vereceğiz. Gargarayı kullanmaya ameliyattan sonraki gün başlayacaksınız. Gargarayı günde iki defa kullanacaksınız. Gargarayı ölçekli kabına doldurup en az 1 dk. ağzınızı çalkalayacaksınız. ilk üç hafta operasyon bölgesinin fırçalamamanız, gargara kullanmanız, 3. haftanın sonunda gargarayı kesip 1 hafta boyunca yumuşak fırçanızla ameliyat bölgesini fırçalamaya başlamanız anlatılacaktır. Operasyondan sonra 14. günde operasyon bölgesindeki dikişler alınacaktır.

Ne yapmam gerekiyor, sorumluluklarım nelerdir?

Yapılacak işlem sonrası hekiminizin önerilerine uymanız ve kontrol randevularınıza aksatmadan gelmeniz gerekmektedir.

Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları nelerdir, göreceğim olası bir zarar durumunda ne yapılacak?

Yapılan bu operasyon sonrası oluşabilecek şişlik, ağrı, kanama, enfeksiyon gibi yan etkilerin görülmemesi açısından verilen önerilere uyulması ve ağız hijyeninin olabilecek en iyi seviyede tutulması gönüllünün sorumluluğundadır.Çalışmamızdan dolayı herhangi bir zarar görmeniz durumunda her türlü tıbbi müdahale yapılacaktır ve konu ile ilgili harcamalar tarafımızdan karşılanacaktır.

Çalışmada yer almamın yararları nelerdir?

Çalışmaya katılmanız durumunda tedavi olarak geleneksel yöntem olan damağın açık yara şeklinde bırakılarak iyileşmesinin verdiği ağrıyı ve olası kanama durumlarını azaltma; iyileşmeyi hızlandırma planlanmaktadır.

Araştırmadan kendi isteğim dışında çıkmam gerekebilir mi?

Seanslara düzenli geldiğiniz sürece ve ağız bakımınızı istenilen şekilde yaptığınız sürece kendi isteğiniz dışında araştırmadan çıkmanız gerekmemektedir. Araştırıcı da sizi uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız vb. nedenlerle sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırıcı tarafından çıkarılmanız durumunda, araştırmada kaldığınız süre içindeki sizle ilgili tıbbi veriler sadece siz izin verdiğiniz taktirde bilimsel amaçla kullanılabilecektir. Araştırmadan ayrılmak istediğinizde tedaviniz olması gerektiği gibi tamamlanacak, size herhangi bir mağduriyet yaşatılmayacaktır. Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir.

Bu çalışmaya katılmamın maliyeti nedir? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Çalışma doktorunuz kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatiksel analizleri yürütmek için

kullanacaktır. Çalışmanın sonunda, bu bilgiler hakkında bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır. Gerekli görüldüğünde izleyiciler, yoklama yapan kişiler, etik kurul, kurum ve diğer ilgili sağlık otoritelerinin orijinal tıbbi kayıtlarınıza doğrudan erişimleri bulunabilecektir fakat bu bilgiler gizli tutulacaktır.

Daha fazla bilgi, yardım ve iletişim için kime başvurabilirim? Çalışma yöntemi/ilacı ile ilgili bir sorununuz olduğunda ya da çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI	: Nichal Salı
GÖREVİ	: Araştırma Görevlisi
TELEFON	:

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

ESOGÜDF Periodontoloji Anabilim dalında, Dt. Nichal SALI tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" olarak davet edildim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımıma ve hekim ile olan ilişkime herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (*Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim).* Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; hafta içi mesai saatleri içerisinde Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesine gelebileceğimi

yada Dt. Nichal SALI'yı numaralı telefondan arayabileceğimi biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiç bir baskı ve zorlama olmaksızın, gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

EK-4. ETİK KURUL ONAY FORMU

Prof.Dr.Hüseyin YILDIRIM
(Başkan)
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof.Dr.Nurdan ACAR
(Başkan Yardımcısı)
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç.Dr.Nilüfer DEMİRSOY
(Bilgilendirmeden Sorumlu Üye)
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı

Prof.Dr.Döndü ÜSKÜDAR CANSU
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları AD / Romatoloji BD

Prof.Dr.Özge AYDEMİR
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hst. Anabilim Dalı / Neonatoloji BD

Doç.Dr.Pınar YILDIZ
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç.Dr.Semra YİĞİTASLAN
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı

Doç.Dr.Seçkin TUNCER
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Biyofizik Anabilim Dalı

Doç.Dr.Mustafa Emin ÇANAKÇI
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç.Dr.Ömür DERECİ
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi AD

Doç.Dr.Erol ŞENER
Anadolu Üniversitesi
Eczacılık Fakültesi
Analitik Kimya Anabilim Dalı

Dr.Öğr.Üy.Nazmiye ÖZENBAŞ BOYDAĞ
Anadolu Üniversitesi
Hukuk Fakültesi

Dr.Öğr.Üy.Muzaffer BİLGİN
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Biyoistatistik Anabilim Dalı

Berçem ÇELİK
Avukat

Etik Kurul Sekreterliği
Aysun SERTTAŞ
Tel: 0 222 239 29 79 / 4690

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU BAŞKANLIĞI

GÖRÜŞ FORMU

13 Nisan 2013 tarih ve 28617 sayılı Resmi Gazete'de yayınlanan İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmeliğin **"MADDE 26 – (1) (Değişik:RG-25/6/2014-29041)** Etik kurullar gönüllülerin hakları, güvenliği ve esenliğinin korunması amacıyla araştırma ile ilgili diğer konuların yanı sıra gönüllülerin bilgilendirilmesinde kullanılacak yöntem ve belgeler ile bu kişilerden alınacak olurlar hakkında ***bilimsel ve etik yönden*** değerlendirme yapmak amacıyla, üyelerinin çoğunluğu doktora veya tıpta uzmanlık seviyesinde eğitimli sağlık meslek mensubu olan, iyi klinik uygulamaları ve klinik araştırmalar hakkında temel eğitim almış en az yedi ve en çok on beş üyeden oluşturulur." ve **"MADDE 26 – (4)** Klinik Araştırmalar Etik Kurulu, biyoyararlanım-biyoeşdeğerlik çalışmaları dışındaki araştırmaları ***bilimsel ve etik yönden*** değerlendirmek için kurulur." maddeleri gereği Etik Kurul, çalışmaları ***"bilimsel ve etik yönden"*** inceler.

"Serbest Dişeti Grefti Cerrahisi Sonrası Palatal Donör Alanda Sigara İçiminin Yara İyileşmesi Üzerine Etkileri" başlıklı araştırma/çalışma ile ilgili etik kurulumuzun görüşü aşağıdadır.

Danışman: Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı - Doç.Dr.Hakan ÖZDEMİR (Tez Danışmanı)

Araştırma Projesinin Yürütücüsü: Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı - Arş.Gör.Dt.Nichal SALI (Tez Sahibi)

Diğer Çalışmacılar: -

14 Şubat 2019 tarihli Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Görüş ve Önerileri:

Bu çalışmada, serbest dişeti grefti cerrahisi (bu işlem rutinde hastanın kendi damağından alınan parçanın (yumuşak doku) ile diş etinin çekildiği bölgesine konulmasıdır ki rutin olarak periodontoloji kliniğinde uygulanır) sonrası palatal donör alanda sigara içen sistemik sağlıklı bireylerde sigaranın yara iyileşmesi üzerine etkilerinin sigara içmeyen sistemik sağlıklı bireylerle karşılaştırılması amaçlanmıştır.

1. Çalışma ile ilgili bütçe belirtilmemiş olup BAP projesi olup olmayacağı anlaşılmamıştır. Çalışmanın bütçesinin açıklanarak proje desteği belirtilmelidir.
2. Çalışma grubunu oluşturan gönüllülerin araştırmaya dahil edilme kriterleri kapsamında hastaların 3., 7., 14., 21. ve 42. günlerde kontrollerinin rutin olarak yapılacağı belirtilmektedir. Bu nitelikli hastalar rutin dahi olsa araştırma amacıyla hastaneye davet edildiklerinde günlük yol giderleri araştırmacı tarafından karşılanmalı ve bütçe de açıklanmalıdır.

İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik
Araştırmanın genel esasları
MADDE 5 – (1)
m) Sigorta teminatı dışında, gönüllülerin araştırmaya iştiraki veya devamının sağlanmasına yönelik olarak gönüllü veya kanunî temsilcisi için herhangi bir ikna edici teşvikte veya malî teklifte bulunulamaz. Ancak gönüllülerin araştırmaya iştiraki ile ortaya çıkacak masraflar ile sağlıklı gönüllülerin

çalışma günü kaybından doğan gelir azalması araştırma bütçesinde belirtilir ve bu bütçeden karşılanır.

3. Araştırmanın hipotezi ile bağlantılı olarak sonlanım noktası tekrar yazılmalıdır.

Çalışmanın uyarılara göre düzenlendikten sonra, başvuru formlarında gerekli görülen düzeltmeler yapılıp yeniden başvurulması gerekmektedir.

Doç.Dr.Arzu BEKLEN'in 05.04.2019 tarihli yazısı

Sorumlu araştırmacısı olduğum "Serbest Dişeti Grefti Cerrahisi Sonrası Palatal Donör Alanda Sigara İçiminin Yara İyileşmesi Üzerine Etkileri" isimli projenin etik tarafından uygunlunun Eskişehir Osmangazi üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından değerlendirilmesi için gereğini arz ederim. Saygılarımla.

Ek: Arş.Gör.Dr.Burak Gökay YILDIRIM'ın yazısı

14.02.2019 tarihli Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Görüş ve Önerileri çerçevesinde araştırma bütçe formu hazırlanmış olunup BAP'a başvurulmayacağı ve çalışmaya dahil edilecek nitelikli hastaların araştırma amacıyla hastaneye davet edildiklerinde günlük yol giderleri araştırmacı tarafından karşılanacağı bütçede belirtilmiştir. Araştırmanın hipotezi ile bağlantılı olarak sonlanım noktası tekrar yazılmıştır. Gereğinin yapılmasını arz ederim.

---

11 Nisan 2019 tarih ve 16 sayılı Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Kararı:

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Doç.Dr.Arzu BEKLEN (Tez Danışmanı) sorumluluğunda yürütülen ***"Serbest Dişeti Grefti Cerrahisi Sonrası Palatal Donör Alanda Sigara İçiminin Yara İyileşmesi Üzerine Etkileri"*** başlıklı çalışmanın yapılmasının uygun olduğuna oy birliğiyle karar verilmiştir.
Çalışmanızda başarılar dileriz.

Doç.Dr.Arzu BEKLEN'in 14.01.2022 tarihli yazısı

Sorumlu araştırmacısı olduğum "Serbest Dişeti Grefti Cerrahisi Sonrası Palatal Donör Alanda Sigara İçiminin Yara İyileşmesi Üzerine Etkileri" isimli proje Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından değerlendirilmiş ve 11 Nisan 2019 tarih ve 16 sayılı karar ile etik onayı alınmıştır. Ayrıca 30.11.2021 tarih ve 255535 sayılı yazınız ile çalışma protokolünde herhangi bir değişiklik yapılmadan Arş. Gör. Dt. Nichal Salı'nın uzmanlı tezi olarak yürütüleceği tarafınızdan uygun bulunmuştur. Gökay Burak Yıldırım adlı şahsın tez ile ilgisi bulunmadığı için etik kurul kararının yeni tez sahibi olan Nichal SALI adına düzenlenmesi için gereğinin yapılmasını arz ederim. Saygılarımla,

---

03 Mart 2022 tarih ve 07 sayılı Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Kararı:

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Doç.Dr.Arzu BEKLEN (Tez Danışmanı) sorumluluğunda Arş.Gör.Dt.Nichal SALI'nın tezi olarak yürütülecek olan ***"Serbest Dişeti Grefti Cerrahisi Sonrası Palatal Donör Alanda Sigara İçiminin Yara İyileşmesi Üzerine Etkileri"*** başlıklı çalışmanın yapılmasının uygun olduğuna oy birliğiyle karar verilmiştir.
Çalışmanızda başarılar dileriz.

Doç.Dr.Hakan ÖZDEMİR'in 27.10.2022 tarihli yazısı

"Serbest Dişeti Grefti Cerrahisi Sonrası Palatal Donör Alanda Sigara İçiminin Yara İyileşmesi Üzerine Etkileri" isimli tezin sorumlu araştırmacısı ve Arş.Gör.Dt.Nichal SALI'nın tez danışmanı olan Doç.Dr.Arzu BEKLEN'in Finlandiya görevlendirilmesinin uzaması üzerine tez danışmanı değişikliği yapılmıştır. Periodontoloji Anabilim Dalının 20.10.2022 tarihinde yapılan akademik kurul toplantısında belirtilen tezin sorumlu araştırmacısının ve Arş.Gör.Dt.Nichal SALI'nın tez danışmanının Doç.Dr.Hakan ÖZDEMİR olarak değiştirilmesine karar verilmiştir. İlgili karar ekte tarafınıza sunulmuştur.

Gereğinin yapılmasını bilgilerinize arz ederim.

Ek: Akademik Kurul Kararı

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU BAŞKANLIĞI

KARAR FORMU

Karar Tarihi: 10 Kasım 2022

Karar Sayısı: 22

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Doç.Dr.Hakan ÖZDEMİR (Tez Danışmanı) sorumluluğunda Arş.Gör.Dt.Nichal SALI'nın tezi olarak yürütülecek olan ***"Serbest Dişeti Grefti Cerrahisi Sonrası Palatal Donör Alanda Sigara İçiminin Yara İyileşmesi Üzerine Etkileri"*** başlıklı çalışmanın yapılmasının uygun olduğuna oy birliğiyle karar verilmiştir.
Çalışmanızda başarılar dileriz.

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : E-80558721-050.99-413732 01.12.2022
Konu : 2019 - 09 Karar

Sayın Doç.Dr.Hakan ÖZDEMİR
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Periodontoloji Anabilim Dalı

Karar Tarihi: 10 Kasım 2022
Karar Sayısı: 22

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Doç.Dr.Hakan ÖZDEMİR (Tez Danışmanı) sorumluluğunda Arş.Gör.Dt.Nichal SALI'nın tezi olarak yürütülecek olan ***"Serbest Dişeti Grefti Cerrahisi Sonrası Palatal Donör Alanda Sigara İçiminin Yara İyileşmesi Üzerine Etkileri"*** başlıklı araştırmanın/çalışmanın gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına karar verilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini saygı ile rica ederim.

Prof. Dr. Hüseyin YILDIRIM
Kurul Başkanı

Ek: 1- Etik Kurul Görüş ve Karar Formları

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Belge Doğrulama Kodu : zVUoPz86225 Belge Doğrulama Adresi : https://www.turkiye.gov.tr/esogu-ebys

Adres : Meşelik Kampüsü 26040 Odunpazarı
Telefon : 0222 2393750 Faks: 0222 2291418
İnternet Adresi : www.ogu.edu.tr
KEP adresi : esk.osmangaziunirek@hs01.kep.tr

Bilgi için : Aysun SERTTAŞ
Telefon : 0222 2392979-4690
E-posta : aserttas@ogu.edu.tr

Sayı : E-80558721-050.99-412240

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	***"Serbest Dişeti Grefti Cerrahisi Sonrası Palatal Donör Alanda Sigara İçiminin Yara İyileşmesi Üzerine Etkileri"***
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	**Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu**
	AÇIK ADRESİ:	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu - Eskişehir
	TELEFON	0 222 239 29 79 – Dahili: 4690
	FAKS	0 222 239 37 72
	E-POSTA	etikkurul@ogu.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr.Hakan ÖZDEMİR			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Periodontoloji			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN FAZI VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☒		
		Diğer ise belirtiniz: Uzmanlık Tezi			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof.Dr.Hüseyin YILDIRIM
İmza:

E-imzalıdır ***Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.***
Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Belge Doğrulama Kodu : sLwEQkXY191

Sayı : E-80558721-050.99-412240

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	***"Serbest Dişeti Grefti Cerrahisi Sonrası Palatal Donör Alanda Sigara İçiminin Yara İyileşmesi Üzerine Etkileri"***
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	-	-	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	-	-	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐

	Belge Adı		Açıklama
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	SİGORTA	☐	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒	
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐	
	İLAN	☐	
	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
	DİĞER:	☒	1. İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu, Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi ve Pediatrik Popülasyonda Yürütülen Klinik Araştırmalarda Etik Yaklaşımlara İlişkin Kılavuzdaki tüm hususlara uyulacağına dair Taahhütname 2. Araştırma sırasında gönüllüye veya SGK'ya ek yük getirecek hiçbir işlem uygulanmayacağına dair Taahhütname 3. Araştırmanın daha önce başka bir Etik Kurulda değerlendirmeye sunulup sunulmadığı ve Etik Kurul onayı almaksızın çalışmaya başlanmayacağı ile ilgili Taahhütname 4. Literatürler 5. Araştırmaya dahil edilen araştırma merkezleri ve araştırma ekibinde yer alacak araştırmacılar: Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı - Doç.Dr.Hakan ÖZDEMİR (Tez Danışmanı), Arş.Gör.Dt.Nichal SALI (Tez Sahibi) 6. Özgeçmiş Formları

KARAR BİLGİLERİ	**Karar No: 22**	**Tarih: 10.11.2022**
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	**Prof.Dr.Hüseyin YILDIRIM**

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof.Dr.Hüseyin YILDIRIM	Göğüs Hastalıkları	Eskişehir Osmangazi Üniv. Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Nurdan ACAR	Acil Tıp	Eskişehir Osmangazi Üniv. Tıp Fakültesi Acil Tıp AD	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof.Dr.Hüseyin YILDIRIM
İmza:

E-imzalıdır ***Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.***
Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Belge Doğrulama Kodu : sLwEQkXY191

Sayı : E-80558 / 21-050.99-412240

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	***"Serbest Dişeti Grefti Cerrahisi Sonrası Palatal Donör Alanda Sigara İçiminin Yara İyileşmesi Üzerine Etkileri"***
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

Doç.Dr.Nilüfer DEMİRSOY	Tıp Tarihi ve Etik	Eskişehir Osmangazi Üniv. Tıp Fakültesi Tıp Tarihi ve Etik AD	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof.Dr.Döndü ÜSKÜDAR CANSU	İç Hastalıkları / Romatoloji	Eskişehir Osmangazi Üniv. Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD / Romatoloji BD	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof.Dr.Özge AYDEMİR	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları / Neonatoloji	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağ. ve Hast. AD / Neonatoloji BD	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doç.Dr.Pınar YILDIZ	İç Hastalıkları	Eskişehir Osmangazi Üniv. Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doç.Dr.Semra YİĞİTASLAN	Farmakoloji	Eskişehir Osmangazi Üniv. Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doç.Dr.Seçkin TUNCER	Biyofizik	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyofizik AD	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doç.Dr.Mustafa Emin ÇANAKÇI	Acil Tıp	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doç.Dr.Ömür DERECİ	Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi	Eskişehir Osmangazi Üniv. Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cer. AD	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒
Doç.Dr.Erol ŞENER	Analitik Kimya	Anadolu Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Analitik Kimya AD	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒
Dr.Öğr.Üy.Nazmiye ÖZENBAŞ BOYDAĞ	Hukuk	Anadolu Üniversitesi Hukuk Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Dr.Öğr.Üy.Muzaffer BİLGİN	Biyoistatistik	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik AD	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Av. Berçem ÇELİK	Hukuk	Avukat	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof.Dr.Hüseyin YILDIRIM
İmza:

E-imzalıdır ***Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.***
Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Belge Doğrulama Kodu : sLwEQkXY191