



**PERİ-İMLANT MUKOZİTİS TEDAVİSİNDE YETERSİZ KERATİNİZE
MUKOZAYI ARTTIRMANIN PERİ-İMLANT DOKU SAĞLIĞINA
ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Zeynep AKSU

**UZMANLIK TEZİ
PERİODONTOLOJİ ANA BİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

MAYIS 2025

ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Zeynep AKSU

12.05.2025

PERİ-İMLANT MUKOZİTİS TEDAVİSİNDE YETERSİZ KERATİNİZE MUKOZAYI
ARTTIRMANIN PERİ-İMLANT DOKU SAĞLIĞINA ETKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

(Uzmanlık Tezi)

Zeynep AKSU

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

Mayıs 2025

ÖZET

Çalışmamızın amacı peri-implant mukozitis teşhisi koyulan ve keratinize dişeti yetersiz (<2mm) olan hastalarda palatinal bölgeden alınan serbest dişeti grefti uygulamasının klinik parametrelerdeki iyileşmeye etkisinin değerlendirilmesidir. Keratinize dişeti yetersizliği, dental implant bölgelerinde bireylerin oral hijyen uygulamasını zorlaştırmakta ve bakteriyel biyofilmin etkili bir şekilde uzaklaştırılmasını engellemektedir. Buna bağlı olarak da o bölgede yumuşak doku etrafında enflamasyon oluşmasına neden olmaktadır. Aynı zamanda yetersiz keratinize dişeti varlığı, hasta açısından estetik olarak da dezavantaj oluşturmaktadır. Peri-implant mukozitis teşhisi koyulan ve dental implant bölgesinde keratinize diş eti genişliği ve kalınlığı <2mm olan hastalarda palatinal bölgeden alınacak uygun boyutlardaki serbest diş eti greftinin, peri-implant mukozaya uygulanarak keratinize doku genişliğinin ve kalınlığının artırılması amaçlanmaktadır. Yeterli keratinize dişeti varlığında peri-implant mukoza bölgesinde oral hijyen uygulamalarının daha etkili bir şekilde yapılması implant çevresi yumuşak dokudaki enflamasyonu ve ilerleyen dönemde oluşabilecek kemik kaybı ile peri-implantitise dönüşmesi dolayısıyla implant kayıplarının önlenmesi sağlanacaktır. Bu çalışmayla, implant çevresindeki mukozitisin tedavisi sonrası arttırılan keratinize dişeti miktarı ile peri-implant sağlığının devamlılığı sağlanmış olacaktır.

Bilim Kodu : 10101,06
Anahtar Kelimeler : Serbest dişeti grefti, Keratinize dişeti miktarı arttırımı, İmplant çevresi keratinize doku arttırımı
Sayfa Adedi : 127
Danışman : Prof. Dr. F. Berrin ÜNSAL

ASSESSMENT OF THE IMPACT OF KERATINIZED MUCOSA AUGMENTATION
ON PERI-IMPLANT TISSUE HEALTH IN THE MENAGEMENT OF
PERI-IMPLANT MUCOSITIS

(Specialist Thesis)

Zeynep AKSU

GAZİ UNIVERSITY
FACULTY OF DENTISTRY

May 2025

ABSTRACT

The present study aims to evaluate the impact of free gingival grafts harvested from the palatal region on the improvement of clinical parameters in patients diagnosed with peri-implant mucositis who exhibit inadequate keratinized gingiva (<2 mm). Insufficient keratinized tissue around dental implants is known to compromise effective plaque control by hindering proper oral hygiene practices, thereby facilitating the accumulation of bacterial biofilm and the onset of soft tissue inflammation. Furthermore, the absence of an adequate band of keratinized gingiva may present aesthetic concerns for patients. In this context, the study investigates whether augmentation of peri-implant keratinized mucosa via the application of appropriately dimensioned free gingival grafts can effectively enhance both the width and thickness of the keratinized tissue in affected regions. It is hypothesized that the presence of a sufficient zone of keratinized gingiva will promote improved plaque control, reduce inflammation in peri-implant soft tissues, and mitigate the risk of progressive peri-implant bone loss and subsequent peri-implantitis, ultimately contributing to long-term implant stability. By increasing the quantity of keratinized gingiva following the treatment of peri-implant mucositis, this intervention is expected to support the maintenance of peri-implant tissue health and improve overall treatment outcomes.

Science Code : 10101,06

Key Words : Free gingival graft, Increase in the amount of keratinized gingiva,
Augmentation of peri-implant keratinized tissue

Page Number : 127

Supervisor : Prof. Dr. F. Berrin ÜNSAL

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca her konuda yanımda olduğunu hissettiğim, bilgi ve tecrübesiyle yoluma ışık olan, çok sevdiğim değerli tez danışmanım Prof. Dr. F. Berrin ÜNSAL’a,

Aynı fakültede çalışma imkanı bulduğum için kendimi çok şanslı hissettiğim, tez çalışmamda ve öncesinde de benimle akademik bilgi ve becerisini paylaşmaktan çekinmeyen Prof. Dr. Nurdan ÖZMERİÇ KURTULUŞ’a,

Fakülteye başladığım günden itibaren her konuda bilgi ve tecrübelerini paylaşan, kendisine çok saygı duyduğum, uzmanlık alanımda özellikle cerrahi yönden kendimi geliştirebilmemde çok büyük emeği olan meslek ustam Prof. Dr. Mehmet YALIM’a,

Gerek tez çalışmamda gerek klinik alanda her türlü bilgi, deneyim ve değerli vaktini benimle paylaşan, tez çalışmamı beraber yürüttüğüm, çok sevdiğim Doç. Dr. Sıla Çağrı İŞLER’e,

Bu zorlu süreçte yol arkadaşlarım olan, sevgili eşkıdemlerim; Uzm. Dt. Busenaz BÜYÜKAKÇALI ALTAY, Uzm. Dt. Burcu CANÖZLER, Uzm. Dt. Gülenay ÇOLAK’a,

Karşılaştığım zorlukları aşmamda yardımcı olan, birlikte çok şey öğrendiğimiz, uzmanlığımın son zamanlarına neşe katan ve ameliyatlarımın en sevdiğim asisteleri sevgili çalışma arkadaşlarım Dt. Dursun VALİYEVA, Dt. Kaan TEKBUDAK’a,

Sonsuz emek ve sevgileriyle bu günlere gelmemi sağlayan, eğitim hayatım boyunca desteklerini hep hissettiğim, bu zorlu süreçte tüm zorlukları benimle beraber göğüsleyen canım AİLEM’e,

Çok teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	ix
ŞEKİLLERİN LİSTESİ	xi
RESİMLERİN LİSTESİ	xii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xiii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Dental İmplantlar	5
2.1.1. Dental implant yapımı sonrası iyileşme.....	5
2.2. Peri-implant Dokular.....	6
2.3. Vasküler Beslenme.....	12
2.4. Dental İmplantların Başarısının Değerlendirilmesi	14
2.5. Peri-implant Hastalıklar ve Durumlar	15
2.5.1. Peri-implant mukozitisin peri-implantitise dönüşümü.....	19
2.5.2. Peri-implant hastalıkların mikrobiyolojisi	20
2.5.3. Peri-implant hastalıklara immün yanıt	20
2.5.4. Peri-implant hastalıkların teşhis yöntemleri.....	21
2.5.5. Peri-implant hastalıkların tedavisi.....	21
2.5.6. Peri-implant hastalıkların risk belirteçleri.....	27
2.6. Keratinize Mukoza Genişliği	32
2.6.1. Keratinize mukoza genişliğini belirleme yöntemleri	33
2.7. Keratinize Mukoza Kalınlığı.....	34

2.7.1. Keratinize mukoza kalınlığını belirleme yöntemleri.....	35
2.8. Dikey Yumuşak Doku Kalınlığı.....	37
2.9. Keratinize Mukoza Yetersizliğinin Tedavisi	37
2.9.1. Serbest dişeti grefti (SDG).....	38
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	45
3.1. Hasta Seçimi.....	45
3.2. Hastaların Klinik Değerlendirmeleri.....	47
3.3. Çalışma Planı ve Tedavi Protokolü.....	50
3.3.1. Başlangıç tedavileri.....	51
3.3.2. Cerrahi prosedürler.....	52
3.4. İstatistiksel Analiz.....	58
4. BULGULAR.....	59
4.1. Demografik Bulgular	59
4.2. Periodontal Parametreler.....	60
4.3. Peri-implant Bölgelere Ait Klinik Parametrelerin Zamana Bağlı Değişiminin Gruplar Arası Karşılaştırılması	63
5. TARTIŞMA	79
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	89
KAYNAKLAR	93
EKLER.....	115
EK-1. Klinik İndeks Formu	116
EK-2. Gönüllü Onam Formu	117
EK-3. Etik Kurul İzni.....	122
EK-4. Sağlık Bakanlığı İzin Yazısı.....	126
ÖZGEÇMİŞ	127

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 2.1. EFP/ AAP 2017 Peri-implant hastalıklar ve durumların sınıflandırılması.	16
Çizelge 2.2. Risk belirteçleri	28
Çizelge 3.1. Gingival indeks sınıflaması	48
Çizelge 4.1. Demografik verilerin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması	60
Çizelge 4.2. Tüm ağız plak indeksinin gruplar arası karşılaştırılması.....	61
Çizelge 4.3. Tüm ağız plak indeksinin zamana göre karşılaştırılması	61
Çizelge 4.4. Sondlamada kanama değerlerinin zamana göre değişiminin karşılaştırılması	62
Çizelge 4.5. Sondlamada kanama değerlerinin zamana göre değişiminin gruplar arası karşılaştırılması	62
Çizelge 4.6. Plak indeks değerlerinin zamana göre değişiminin karşılaştırılması	64
Çizelge 4.7. Gingival indeks değerlerinin zamana göre değişiminin karşılaştırılması ..	66
Çizelge 4.8. Gingival indeks değerlerinin zamana göre değişiminin gruplar arası karşılaştırılması	66
Çizelge 4.9. Sondlamada kanama değerlerinin zamana göre değişiminin karşılaştırılması	67
Çizelge 4.10. Sondlamada kanama değerlerinin zamana göre değişiminin gruplar arası karşılaştırılması.....	68
Çizelge 4.11. Cep derinliği değerinin zamana göre değişiminin karşılaştırılması.....	69
Çizelge 4.12. Cep derinliği değerinin zamana göre değişiminin gruplar arası karşılaştırılması	70
Çizelge 4.13. Keratinize mukoza genişliğinin zamana göre değişiminin karşılaştırılması	71
Çizelge 4.14. Keratinize mukoza genişliğinin zamana göre değişiminin gruplar arası karşılaştırılması	71
Çizelge 4.15. Keratinize mukoza kalınlığının zamana göre değişiminin karşılaştırılması	74
Çizelge 4.16. Keratinize mukoza kalınlığının zamana göre değişiminin gruplar arası karşılaştırılması	74

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.17. Dişeti çekilmesinin zamana göre değişiminin karşılaştırılması.....	75
Çizelge 4.18. Dişeti çekilmesinin zamana göre değişiminin gruplar arası karşılaştırılması	76
Çizelge 4.19. Vestibül derinliğinin başlangıç zaman diliminde gruplar arası karşılaştırılması	77
Çizelge 4.20. Vestibül derinliğinin 3. Ay zaman diliminde gruplar arası karşılaştırılması	77
Çizelge 4.21. Vestibül derinliğinin 6. Ay zaman diliminde gruplar arası karşılaştırılması	78



ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. Doğal diş ve implant çevresi dokular arasındaki farklar	7
Şekil 2.2. İmplant ve doğal diş çevresi lif yerleşimi	7
Şekil 2.3. Biyolojik genişlik	11
Şekil 2.4. Peri-implant bölgenin vasküler kaynakları.....	13
Şekil 2.5. Peri-implant mukozitis tedavisi.....	23
Şekil 2.6. Peri-implantitis tedavi seçenekleri	25
Şekil 2.7. Peri-implantitis cerrahi olmayan tedavi seçenekleri	25
Şekil 2.8. Dişeti fenotipini oluşturan boyutlar.....	32
Şekil 2.9. Palatinal arterin yerleşimi.....	40
Şekil 2.10. Palatinal mukozanın iyileşmesi	43
Şekil 3.1. Çalışma planı.....	51
Şekil 4.1. Sondlamada kanama değerlerinin zamana göre değişimi	63
Şekil 4.2. Keratinize mukoza genişliğinin zamana göre değişimi.....	73
Şekil 4.3. Dişeti çekilmesinin zamana göre değişimi	76

RESİMLERİN LİSTESİ

Resim	Sayfa
Resim 2.1. İmplant yüzeyine yapışmış dikey dokular	10
Resim 2.2. İmplant üstü protetik restorasyonu çıkarılmış sağlıklı peri-implant dokunun klinik görünümü	12
Resim 2.3. Elektron mikroskop görüntüsü	13
Resim 2.4. İnce dişeti fenotipi	34
Resim 2.5. Kalın dişeti fenotipi	34
Resim 2.6. Apikale pozisyonlandırılmış flep	38
Resim 2.7. Otojen doku grefti ile birlikte apikale pozisyonlandırılmış flep	38
Resim 3.1. UNC15; Hu-Friedy sond ile keratinize dişeti genişliği ölçümü	49
Resim 3.2. K tipi endodontik eğe ile keratinize dişeti kalınlığı ölçümü.....	50
Resim 3.3. Faz 1 tedavi uygulaması	52
Resim 3.4. Serbest dişeti grefti operasyon öncesi	53
Resim 3.5. Serbest dişeti grefti alınması	54
Resim 3.6. Serbest dişeti greftinin alıcı bölgeye sabitlenmesi	55
Resim 3.7. Operasyon sonrası 6. Ay.....	55
Resim 3.8. Vaka 2.....	56
Resim 3.9. Vaka 3.....	57

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

Simgeler	Açıklamalar
%	Yüzde
<	Küçüktür
>	Büyüktür
≤	Küçük eşittir
≥	Büyük eşittir
Kısaltmalar	Açıklamalar
DOS	Dişeti oluğu sıvısı
IL-1b	İnterlökin -1 beta
IL-1α	İnterlökin-1 alfa
mm	Milimetre
PIOS	Peri-implant oluğu sıvısı
SDG	Serbest dişeti grefti
TNF- α	Tümör Nekrozis Faktör - alfa

1. GİRİŞ

Dental implantlar uzun yıllardır dişsiz bölgelerde tedavi amacıyla tercih edilmektedir. Ancak son yıllarda implant uygulamalarının artışı peri-implant hastalıkların görülme sıklığının artmasına neden olmuştur [1].

Peri- implant yumuşak dokunun stabilitesi ve sağlığı, implantların başarısı ve uzun vadeli bakımını için gerekli görülmektedir [2].

Uzun süreli dişsizlik vakalarında en sık görülen komplikasyonlar; vestibül derinliğinin azalması ve buna bağlı olarak keratinize dişeti genişliğinin azalmasıdır. Keratinize ve hareketsiz doku yetersizliği; dudakların, yanağın ve dilin hareketi ile alveolar mukozaya ve frenuluma çekme kuvveti uygulanmasına neden olmaktadır. Yapılan çalışmalarda keratinize dişeti eksikliğinin, yetersiz oral hijyen uygulamalarına sebep olduğu ve bunun sonucunda da plak birikimi ve bakteriyel invazyona daha yatkın hale geldiği görülmüştür [3,4]. Dental implantların etrafında plak birikimi, peri-implant dokuların inflamasyona duyarlılığını arttırabilmektedir [5]. İmplant çevresi dokularda oluşan inflamasyon sonucunda peri-implant hastalıklar gelişmektedir. Bu hastalıklar da peri- implant inflamatuvar lezyonlar olarak tanımlanmaktadır [6]. Doğal dişlerin periodonsiyumunu etkileyen gingivitis ve periodontitise benzer olarak, implantlar etrafındaki yumuşak doku inflamasyonu ve sert doku yıkımı; peri-implant mukozitis ve peri-implantitis olarak adlandırılmaktadır [7,8].

Peri-implant sağlık

- Peri-implant mukozada kanama ve/veya süpürasyon olmaması,
- Kızarıklık olmaması,
- 4mm'den derin cep olmaması,
- Radyografik kemik kaybı olmaması ile karakterize sağlıklı implant bölgeleri olarak tanımlanmaktadır.

Peri-implant mukozitis

- Peri-implant mukozada kanama ve/veya süpürasyon varlığı,
- Kızarıklık varlığı,

- 4mm'den derin cep olmaması,
- Radyografik kemik kaybı olmaması ile karakterize implant bölgeleri olarak tanımlanmaktadır.

Peri-implantitis

- Peri-implant mukozada kanama ve/veya süpürasyon varlığı,
- Kızarıklık varlığı,
- 4mm'den derin cep varlığı,
- Radyografik kemik kaybı varlığı ile karakterize implant bölgeleri olarak tanımlanmaktadır [9].

Peri-implant mukozitis için bir çok risk faktörü bulunmaktadır. Bu risk faktörleri arasında;

- Sistemik hastalıklar (diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, immünsupresyon ve diğerleri)
- Geçirilmiş periodontal hastalık
- Sigara
- Oral hijyen eksikliği
- Uygun olmayan restorasyonların yapılması
- İmplantın yanlış konumlandırılması
- Yumuşak doku fenotipi bulunmaktadır [10].

‘Yumuşak doku fenotipi’ terimi; dişetin bukkal-lingual yöndeki kalınlığını ve keratinize doku genişliğini tanımlamak için kullanılmaktadır. Kan ve ark. (2003) yaptığı çalışmada, ince dişeti fenotipi periodontal sondun marjinal dokudan görülebildiği dişeti olarak tanımlanmıştır. Bu durum dental implantlarda da tıpkı sond testinde olduğu gibi marjinal dokudan implant yansıması olarak gözlenebilmektedir [11]. Böyle bir durum hem estetik hem de implantın sağlığı açısından olumsuz sonuçlara sebep olabilmektedir. İmplant yüzeyindeki yivlerin veya abutmentin dişetinden yansıyan görüntüsü, estetik olarak istenmeyen görüntülere neden olabilmektedir [12]. İnce fenotip varlığı zamanla marjinal dişeti çekilmesi ile sonuçlanabilmektedir. Kalın bir mukoza varlığı marjinal dişeti çekilmesinin önüne geçmekte ve estetik olarak kabul edilebilir sonuçlar oluşmasını sağlamaktadır [13].

Bu bilgiler ışığında çalışmamızda;

Peri-implant mukozitisin cerrahi olmayan tedavisinde yetersiz olan keratinize dişeti genişliğini arttırmak amacıyla uygulanan serbest dişeti greftinin peri-implant doku sağlığına etkisinin klinik parametreler ile değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.





2. GENEL BİLGİLER

2.1. Dental İmplantlar

İmplant terimi; “kaybolan fonksiyonun yeniden kazanılması amacı ile canlı dokular arasına yerleştirilen organik ya da inorganik madde” şeklinde tanımlanmaktadır [14]. Dental implant ise eksik olan dişlerin yerine fonksiyon ve estetiği tekrar sağlamak amacıyla, alveoler kemik içerisine cerrahi olarak yerleştirilen, üzerine protetik üst yapının uygulanacağı, biyouyumlu malzemelerden yapılan materyal olarak tanımlanmaktadır [15].

Bränemark ve arkadaşlarının 1960'larda osseointegrasyonu keşfetmeleri ve dental implantların geliştirilmesi, diş hekimliği üzerinde büyük bir etki yaratmıştır [16]. Osseointegrasyonu; ‘düzenli canlı kemik ile yük taşıyan bir implantın yüzeyi arasındaki doğrudan yapısal ve fonksiyonel bağlantı’ olarak tanımlamışlardır [17].

İmplantlar, 1980'li yılların başından itibaren, kısmen veya tamamen dişsiz vakaların iyileştirilmesi için rutin uygulanan bir yöntem haline gelmiştir [18].

2.1.1. Dental implant yapımı sonrası iyileşme

İmplant yerleştirilmesinin ardından kemik ve mukozada birtakım mekanik yaralanma ve hasar meydana gelebilmektedir [19].

Yeni kemik oluşumu belirli olaylar dizisini takip etmektedir. Primer kemik (woven kemik), implant ile kemik arasındaki boşlukta hızla oluşarak, her yönde büyümektedir. Kolajen fibrillerinin rastgele yerleşimi, yüksek organik madde içeriği ve sınırlı mineralizasyon derecesi nedeniyle primer kemiğin biyomekanik kapasitesi zayıftır. Bu nedenle, iyileşmenin erken evresinde herhangi bir oklüzal yükten kaçınılmalıdır. Birkaç ay sonra, primer kemiğin yerini, daha organize, paralel kolajen fibril tabakaları ve yoğun mineralizasyon içeren sekonder kemik (lameller kemik) almaktadır. Hızlı büyüyen primer kemiğin aksine, lameller kemik oluşumu yavaş bir hızda gerçekleşmektedir. 18 aylık iyileşmenin ardından, lameller kemik stabil bir duruma ulaşmaktadır [20].

İmplantın yerleştirilmesini takiben iyileşme süreci;

- 3 gün: İnflamasyon fazı
- 1 ay: Granülasyon dokusu oluşumu, anjiogenez ve fibroplazi
- 4 hafta–2 ay: Primer kemik oluşumu
- 2 ay–4 ay: Sekonder kemik oluşumu
- 4. aydan sonra: Kemiğin yeniden şekillenmesi ile devam etmektedir [21].

Klinik olarak, bir implantın hem birincil hem de ikincil stabilitesi başarı için kritik öneme sahiptir. Cerrahi yerleştirme sırasında elde edilen birincil stabilite;

- İmplantın makro dizaynına
- Mevcut olan kemiğin kalitesine
- Mevcut kemiğin miktarına bağlıdır.

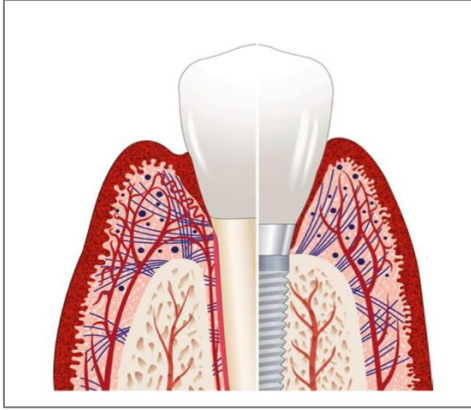
Zaman içinde iyileşme ile elde edilen ikincil stabilite;

- İmplantın mikro dizaynına,
- Mevcut kemiğin kalitesi,
- Mevcut kemiğin miktarına bağlıdır [22].

2.2. Peri-implant Dokular

İmplantların etrafındaki yumuşak dokular, doğal dişleri çevreleyen yapılara benzemektedir [23]. Periodonsiyum ve peri-implant destek yapılar benzer histolojik ve klinik özelliklere sahip olmasına rağmen temel farklılık; implant yüzeyi ile alveol kemiğinin doğrudan temas halinde olması ve implantların etrafında periodontal ligament veya sementin bulunmamasıdır.

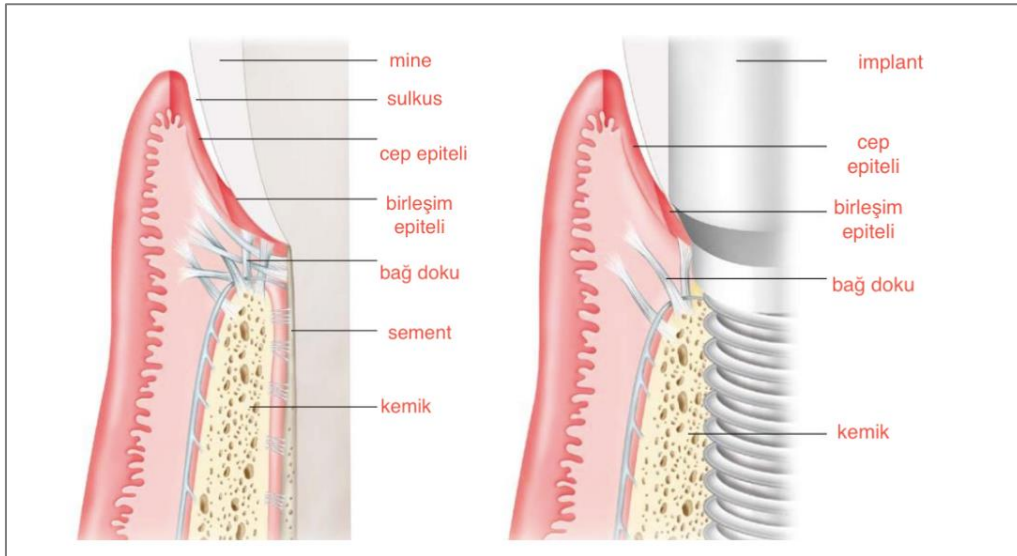
Dişlerde olduğu gibi, implantların epitelyal bileşeni, fiziksel ve fizyolojik bir bariyer görevi görmektedir. Bu durum sağlığın yanı sıra peri-implant hastalığının tanısı ve yönetimi için de önemli rol oynamaktadır [24].



Şekil 2.1. Doğal diş ve implant çevresi dokular arasındaki farklar [25]

Klinik olarak, peri-implant yumuşak dokuların kalınlığı 2 mm'den birkaç milimetreye kadar değişebilmektedir. Hayvanlarda yapılan bir histolojik çalışmada, peri-implant “biyolojik genişlik” yaklaşık olarak 3-4 mm, 2 mm epitel bağlantısı ve 1-2 mm suprakrestal bağ dokusu bölgesi olarak belirlenmiştir [26].

Pek çok benzerliğe rağmen implantların etrafındaki mukoza ile dişlerin etrafındaki dişeti arasında bazı farklılıklar vardır:



Şekil 2.2. İmplant ve doğal diş çevresi lif yerleşimi [27]

1. Peri-implant bağ dokusu lifleri implant yüzeyine paralel yönde uzanmakta ve implanta bağlanmamaktadır; periodontal lifler ise kök yüzeyine dik olarak uzanarak ve kök sementine yapışmaktadır [28,29].

2. Peri-implant mukoza dişetine kıyasla daha az sayıda kan damarına sahiptir. Dişlerin etrafındaki dişetinin beslenmesi;

- Periodontal ligament boşluğu,
- Supraalveoler pleksus ve
- İnterdental alveoler kemikten kaynaklanmaktadır.

İmplantların etrafındaki mukoza ise;

- Supraalveolar pleksus ve
- İnterdental alveol kemikten beslenmektedir [30].

3. İmplant çevresinde periodontal ligament olmadığı için implant yüzeyi direkt kemik ile temas halindedir [31]. Çiğneme kuvvetleri direkt olarak kemiğe iletilmektedir. Periodontal ligament yokluğu ve implantların fizyolojik hareket yapamaması, büyümesi devam eden bireylerdeki uygulamaları kontrendike hale getirmektedir. Bu durum büyüme tamamlanmadan önce bireylere yerleştirilen implantlarda oklüzal uyumsuzluklara yol açabilmektedir [32].

4. İmplantların etrafındaki birleşim epiteli dişlerin etrafındakilere göre daha geçirgendir [33].

5. İmplant çevresi bağ dokusunda daha az fibroblast ve daha fazla miktarda kolajen lifi bulunmaktadır. Kollajen liflerinin artışı, dokunun daha fibrotik hale gelmesine neden olmaktadır [34,35].

Epitel doku

Doğal dentisyonda olduğu gibi, implantların etrafındaki epitel, sulkusun iç yüzeyini kaplayan sulküler epitel ile devamlılık göstermektedir. Dişeti sulkusunun apikal kısmı uzun bağlantı epiteli ile kaplıdır [36]. Dental implantlara komşu uzun bağlantı epiteli, epitel hücrelerinin bazal lamina ve hemidesmozomlar ile bağlandığını göstermiştir [37]. Histolojik çalışmalar, bu epitel yapıların ve çevresindeki lamina proprianın diş çevresindeki yapılardan ayırt edilemediğini göstermektedir [38].

Sağlıklı dişlerde, sulküler epitelin boyutu yaklaşık 0,5 mm ve epitel ataşmanının boyutu yaklaşık 2 mm'dir [39]. Epitel ataşmanının apikal kenarı kemik sınırının yaklaşık 1,5-2 mm üzerindedir [40].

Bağ doku

Peri-implant bağ dokusu morfolojisi, periodontal ligament, sementum ve sharpey liflerinin olmaması dışında doğal dentisyona benzemektedir. Peri-implant bağ dokusunun boyutu ortalama periodontal bağ dokusundan 1-2 mm daha fazladır [41].

Suprakrestal bağ dokusu bölgesi, stabil bir yumuşak doku-implant ara yüzünün korunmasında ve ağız ortamına karşı bir bariyer olmasında önemli bir işleve sahiptir. Peri-implant bağ dokusu liflerinin oryantasyonu diğer periodontal bağ dokusu liflerinden farklıdır. peri-implant bağ dokusu lifleri implant yüzeyine paralel yönde ilerlemektedir [42].

Diş etrafında, sondun penetrasyonu sirküler kollajen lifler tarafından durdurulmaktadır. İmplant çevresinde sirküler liflerin bulunmaması, liflerin implant yüzeyine paralel seyretmesi sebebiyle histolojik olarak sondun ucu bağ doku içerisine penetre olabilmektedir. Bu sebeple implant etrafı cep derinliği ölçümünde doğal dişlere göre daha yüksek değerler görülebilmektedir [43].

Schwarz ve ark. (2007) yaptığı çalışmada kollajen lif demetlerinin implant etrafında farklı yönlerde uzandığı ve dolayısıyla implantın gelen kuvvetlere karşı daha fonksiyonel olmasını sağladığı sonucuna ulaşmışlardır [44].

Hastalarda ataşman seviyesi ölçümleri incelendiğinde, peri-implant doku sağlığı olan implantlarda sondlama ataşman seviyeleri alveolar kretin koronalinde bulunmuştur. Bu durum, implant yüzeyine doğrudan bağ dokusu teması olan bir bölgenin varlığına işaret etmektedir [45].



Resim 2.1. İmplant yüzeyine yapışmış dikey dokular [46]

Peri-implant sulkus

Bağlantı epitelinin en apikal kısmından dişeti sulkus kenarına kadar olan mesafe cep derinliği olarak adlandırılmaktadır. Periodontal ataçmanın, inflamasyon yokluğunda sond penetrasyonuna karşı yeterli bir fiziksel bariyer sağladığı bir çok çalışma tarafından gösterilmiştir. İnflamatuvar bir lezyon varlığında, epitel ataçman bariyer fonksiyonunu kaybederek periodontal sondun bağlantı epitelinin apikal uzantısını geçerek bağ dokusuna nüfuz etmesine sebep olmaktadır [47].

Periodontal sond, periodontal ve peri-implant durumun değerlendirilmesi için en önemli tanı araçlarından biridir. Ericsson ve Lindhe (19na) yaptıkları köpek modeli çalışmalarında doğal dişler ve implantlardaki sondlama derinliklerini incelemişlerdir. Bu araştırma sulkus sondlamasının doğal diş çevresi dişeti dokusunda sıkışmaya neden olurken, peri-implant sulkusta ise bağ dokuya penetrasyona neden olduğunu gözlemlemişlerdir bu sebeple peri-implant alandaki sondlama derinliğinin de daha fazla olduğunu belirtmişlerdir [48].

Peri-implant sulkusun normal derinliği kesin olarak tespit edilememiştir, ancak klinik olarak sağlıklı peri-implant dokuların sulkus derinliğinin genellikle 1,5 – 2,0 mm arasında olduğu varsayılmaktadır [49].

Peri-implant sulkusta dişeti oluğu sıvısına benzeyen bir sıvı olduğu görülmüştür ve bu sıvı peri-implant oluğu sıvısı (PİOS) olarak adlandırmıştır [50]. İnflamatuvar eksuda olan PİOS ozmotik basınç ile meydana gelmektedir ve implant çevresi dokuların durumuna göre akış hızı ve içeriği değişiklik göstermektedir. PİOS, erken dönemde fark edilemeyen biyokimyasal durumların analizini sağlayarak, implantın uzun dönem başarısının takibinde önemli rol oynamaktadır [51].

Biyolojik genişlik

Listgarten ve ark. (1991) implantlar etrafındaki biyolojik genişliğin üç ayrı bölgeden oluştuğunu belirtmişlerdir:

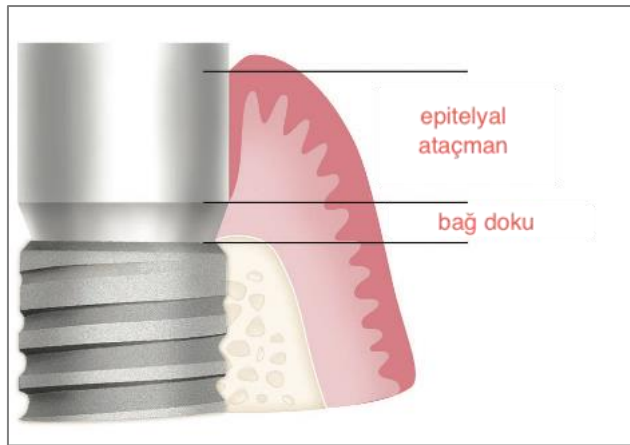
1. Sulküler epitel
2. Bağlantı epiteli
3. Bağ dokusu [52]

Berglundh ve ark. (1991) köpekler üzerinde yaptıkları histolojik çalışmalarında peri-implant dokuyu incelemiş ve peri-implant dokuların ölçümlemlerini yapmışlardır:

Peri-implant Sulkus + Bağlantı Epiteli (Epitelyal Ataçman) = 2,14 mm

Bağ Dokusu = 1,66 mm

Peri-implant Sulkus + Bağlantı Epiteli + Bağ Dokusu = Biyolojik Genişlik = 3,8mm [53]



Şekil 2.3. Biyolojik genişlik

İnsanlarda yapılan bir histolojik çalışmada ise , epitel bağlantısı ve suprakrestal bağ dokusundan oluşan peri-implant “biyolojik genişliğin” yüksekliği yaklaşık 4 - 4,5mm olduğu görülmüştür [54].



Resim 2.2. İmplant üstü protetik restorasyonu çıkarılmış sağlıklı peri-implant dokunun klinik görünümü [55]

Yumuşak doku kalınlığı, doku miktarı ve kalitesinin yanı sıra çevredeki alanın anatomisine bağlı olarak bölgeden bölgeye değişebilmektedir. İntrasulkuler dokunun, bağ dokusunun üstündeki ince, keratinize olmayan epitel tabakasının bir sonucu olarak daha eritemli görünmektedir [56].

Doğal dişlerde olduğu gibi, implantların etrafındaki sulküler epitel, oral epitelin keratinize olmayan kısmına benzemektedir. Marjinal peri-implant mukozadan, bağlantı epitelinin en koronal seviyesine kadar uzanmaktadır [57].

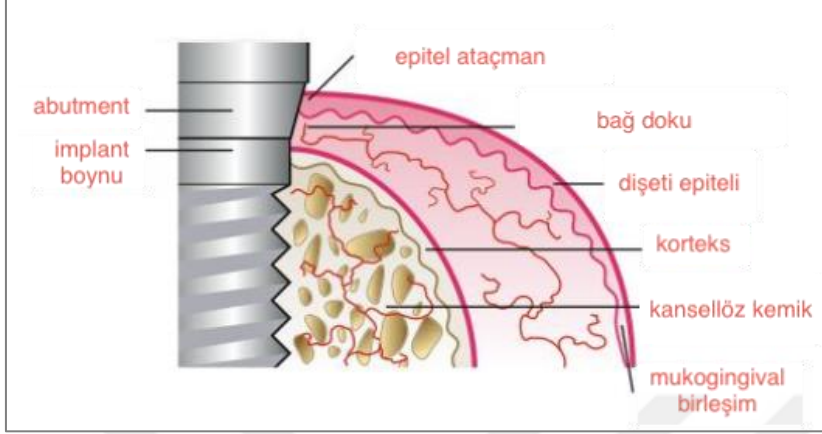
Cep epiteli, bakteriyel invazyonun daha derin dokulara ulaşmasına karşı bariyer görevi görmektedir. Bağlantı epiteli, peri-implant sulkusun tabanından başlayıp bağ dokusu liflerinde sonlanan hemidesmozom benzeri yapılarla implant yüzeyine bağlanmaktadır [58]. Bağlantı epitelinin implant veya abutment yüzeyine bağlanması, peri-implant dokular için oral ortama karşı bir bariyer görevi görmekte ve implantın etrafındaki kemiği korumaktadır [59].

Bağ dokusu, bağlantı epitelinin apikal sonlanması ile alveolar kemik arasında yer almaktadır. Bağ dokusu bölgesinin genişliği farklı çalışmalarda değişiklik göstermektedir, ortalama olarak yaklaşık 1-1,5 mm olarak bulunmuştur [60].

2.3. Vasküler Beslenme

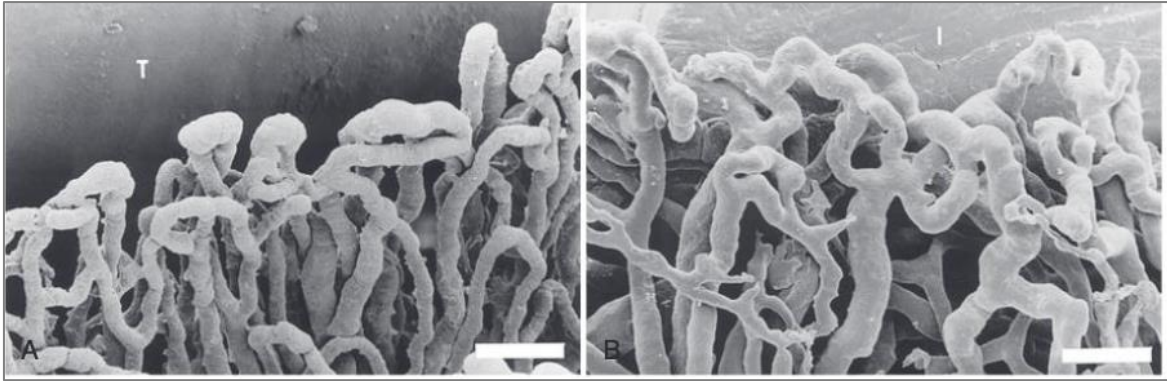
İmplantların etrafındaki birleşim epitelinin ve sulkular epitelin altındaki bağ dokusundaki kapiller damarlar anatomik olarak normal periodonsiyumdaki kapiller ile benzerlik

göstermektedir. Ancak periodontal ligamentin olmaması nedeniyle peri-implant dokuların vasküler beslenmesi periodontal dişetine kıyasla daha sınırlı olmaktadır.



Şekil 2.4. Peri-implant bölgenin vasküler kaynakları

Peri-implant mukozanın vasküler yapısı, suprapariostal damarların terminal dallarından oluştuğu görülmektedir. Doğal diş sementinde zengin vaskülerize bağ doku mevcutken peri-implant dokuda vasküler beslenmeden yoksun bağ dokusu bulunmaktadır [61].



Resim 2.3. Elektron mikroskop görüntüsü [62]

A: Doğal diş çevresi kapiller ağ (Elektron mikroskop görüntüsü)

B: İmplant çevresi kapiller ağ (Elektron mikroskop görüntüsü)

2.4. Dental İmplantların Başarısının Değerlendirilmesi

İmplant başarısını veya başarısızlığını tanımlamak ve raporlamak için kullanılan kriterler yayınlar arasında önemli ölçüde farklılık göstermektedir. Başarı kriterlerinin seçimi yazarın tercihine, çalışma popülasyonuna veya başka bir çalışma hedefine dayanabilmektedir.

Günümüzde implantlar için en çok kabul gören başarı kriterlerinden biri Albrektsson ve ark. (1986) tarafından yapılan çalışmada belirtilmiştir;

1. Klinik olarak implantta hareketlilik olmamalıdır,
2. İmplantlarda ağrı, hassasiyet, enfeksiyon gibi belirtiler olmamalıdır,
3. Radyografik olarak implantların çevresinde herhangi bir radyolüsensi gözlenmemelidir,
4. Bir yıllık fonksiyonu takiben 1 yılda ortalama vertikal kemik kaybı 0.2mm'den fazla olmamalıdır,
5. Hastaların beş yıllık takip sonuçlarında başarı oranı en az %85, 10 yıllık takip sonrası başarı oranı ise en az %80 olmalıdır [63].

Bu kriterler Amerikan Periodontoloji Akademisi (AAP) tarafından 2000 yılında yeniden değerlendirilmiştir. Buna göre;

1. Ağrı, enfeksiyon, nöropati ve parestezi gibi belirtiler olmamalı,
2. İmplantta mobilite olmamalı,
3. Radyografik olarak ilerleyen peri-implant radyolüsensi görülmemeli,
4. İlk bir yıllık fonksiyon ve fizyolojik remodelasyon sonrası kemik kaybı yıllık 0,2mm'den az izlenmeli,
5. İmplant destekli protez hekimi ve hastayı memnun etmelidir [64].

İmplant sağ kalım oranı, implantta herhangi bir komplikasyon olup olmamasına bakılmaksızın, implantın kemik içerisinde fonksiyonda olması olarak tanımlanmaktadır [65].

Bu tanımlamada, hastanın sağlığı ve fonksiyonu olumsuz yönde etkilense de implant başarısız olarak görülmediği için sağ kalım oranının klinik olarak faydalı bir tanım olmadığı belirtilmektedir [66].

2007 yılında yapılan ‘International Congress of Oral Implantologists’de implant başarısı ve sağkalımı arasındaki ayrımı daha da belirginleştirmek için dört kategori içeren Dental İmplantlar için Sağlık Skalası önerilmiştir:

1. Başarı (optimum sağlık)
2. Tatmin edici sağkalım
3. Uygunsuz sağkalım
4. Başarısızlık [67]

Peri-implant bakım, implantın yerleştirilmesini takiben başlamalı ve implantın ömrü boyunca düzenli aralıklarla devam etmelidir. Kontrol aralığı hastanın ağız hijyeni ve biyolojik kaynaklı inflamatuvar hastalıklara yatkınlığı ile belirlenmektedir. Tedaviden sonraki kontrol ziyaretleri ilk yıl için 3 aylık aralıklarla ve daha sonraki takipler hastanın durumuna göre planlanmalıdır. İyi bir ağız hijyeni olan hastalar daha az profesyonel hijyen bakımına ihtiyaç duyarken, kötü ağız hijyeni olan hastalar ise daha sık takip bakımı gerektirmektedir [68]. Kötü ağız hijyenine sahip bireylerdeki biyofilm birikimi peri-implant hastalıklara neden olabilmektedir [69].

2.5. Peri-implant Hastalıklar ve Durumlar

Son yıllarda implant uygulamalarının artması peri-implant hastalıkların görülme sıklığında da artışa neden olmuştur. Peri-implant hastalıklar, %47'ye varan sıklıkta görülen yaygın bir hastalıktır ve küresel bir sağlık sorunu teşkil etmektedir [70]. Peri-implant hastalıklar, dental implantı çevreleyen yumuşak ve sert dokulardaki kronik inflamatuvar süreçler için kullanılan kolektif bir terimdir [71]. Peri-implant hastalıkların gelişiminin altında yatan birincil neden bakteriyel biyofilm birikimidir [72].

1994 yılında yapılan 1. Avrupa Periodontoloji Çalıştayı'nda peri-implant hastalıklar peri-implant mukozitis ve peri-implantitis olarak ikiye ayrılmıştır [73].

2008 yılında yapılan 6. Avrupa Periodontoloji Çalıştayı'nda Peri-implant mukozitis mukozayı etkileyen inflamatuvar bir lezyon iken peri-implantitisin hem mukozayı hem destek kemiği etkileyen bir inflamatuvar hastalık olduğu tanımlanmıştır [74].

2011 yılında yapılan 8. Avrupa Periodontoloji Çalıştayı'nda ise lezyonu peri-implantitis olarak tanımlamak için hastaların başlangıç radyografilerinin bulunmadığı durumlarda sondlamada kanama ve/veya süpürasyon gibi klinik bulgulara ek olarak 2 mm ve/veya daha fazla kemik kaybı varlığı olması gerektiği belirtilmiştir [75].

Peri-implant Hastalıkları ve Durumlarının Sınıflandırılmasına ilişkin 2017 Dünya Çalıştayı'nın raporuna göre peri-implantitis sınıflaması detaylandırılarak tekrar yapılmıştır. Bu çalıştayda yeni bir sınıflama yapılırken peri-implant yumuşak dokunun önemi de vurgulanmıştır. Peri-implant bölgedeki keratinize mukozanın uzun dönemde hasta konforunu arttırdığı ve plak kontrolünü sağlamada önemli olduğu bildirilmiştir [76].

Çizelge 2.1. EFP/ AAP 2017 Peri-implant hastalıklar ve durumların sınıflandırılması [76]

Peri-implant Hastalıklar Ve Durumlar
1.Peri-implant Sağlık
2.Peri-implant Mukozitis
3.Peri-implantitis
4.Peri-implant Yumuşak Ve Sert Doku Yetersizlikleri

Peri-implant sağlık

Peri-implant sağlık güncel literatürde implant başarısı ile aynı anlamda kullanılmaktadır [77]. Peri-implant sağlık, peri-implant yumuşak doku iltihabı belirtilerinin görülmediği, bölge hafifçe sondlandığında kanama ve/veya süpürasyonun mevcut olmadığı, hastanın önceki dental randevu kayıtlarına kıyasla sondlama derinliğinde artışın tespit edilmediği ve radyografik kemik kaybının izlenmediği, kısaca; klinikte gözlemlenen peri-implant dokularda saptanabilir inflamasyon bulgularının olmaması şeklinde tanımlanmıştır [78].

Peri-implant mukozitis

Destekleyici kemik kaybı veya devam eden marjinal kemik kaybı olmadan, implantı çevreleyen yumuşak dokuların inflamatuvar bir lezyonu olarak tanımlanmıştır. Biyofilm kontrolü yeniden sağlandığında , biyobelirteç seviyesinde geri dönebilen bir durumdur. İnflamasyonun klinik belirtilerinin tersine çevrilmesi 3 haftadan uzun sürebilmektedir [79].

Peri-implant mukozitisin patogenezinde ana etken plak birikimidir. Köpeklerde yapılmış bir çalışmada, 3 hafta boyunca plak birikimi sağlanan doğal dişler ile implantlar çevresindeki

subepitelyal bağ dokuları inflamatuvar içerik ve miktar yönünden benzerlikler göstermiştir. Diğer parametrelerde de benzerlik gözlenmesi, peri- implant mukozadaki erken konak yanıtının periodontal dokulardakinden farklı olmadığına işaret etmiştir [80].

Peri-implant mukozitis, gingivitis gibi destek kemiğin kaybı olmaksızın sadece yumuşak doku enflamasyonu ile sınırlıdır. Klinik olarak her iki hastalıkta da eritem, ödem ve sondlamada kanama görülürken, peri-implant mukozitiste yumuşak dokuda süpürasyon da görülebilmektedir. Bununla birlikte, hafifçe sondlamada peri-implant mukozitiste gingivitise kıyasla çok daha yaygın kanama noktaları meydana gelebilmektedir [81]. Bu iki hastalık da genelde mikrobiyal biyofilm tabakasına bağlı olarak gelişir ve plak kontrolü sağlandığında geri dönüşümlüdür. Ancak tedaviden sonra peri-implant mukozitisin geri dönüşümü gingivitise göre daha geç gerçekleşebilmektedir [82].

Birçok çalışma peri-implant mukozitisin yaygın bir hastalık olduğunu bildirmiştir. Wada ve ark. (2019) Japon popülasyonunda peri-implant mukozitisin yaygınlığının %23,9 olduğunu belirtmişlerdir [83]. Ferreira ve ark. da (2006) yaptıkları bir çalışmada, peri-implant mukozitisin yaygınlığının popülasyonda %70 olduğunu bildirmişlerdir [84].

Renvert ve ark. (2006) yaptıkları bir çalışmada, peri-implant mukozitis ile ilişkili olabilecek faktörleri saptamak için implantları değerlendirmişlerdir. Plak ve peri- implant mukozitis arasında pozitif korelasyon olduğunu göstermişlerdir [85].

Peri-implant mukozitisi tanımlamak için farklı tanı kriterleri mevcuttur. Genel olarak klinik pratiğinde kullandığımız tanı kriterimiz;

1. Sondlamada kanama olması
2. Kemik kaybı olmaması
3. Sondlama derinliği $\leq 5\text{mm}$
4. Plak varlığı olarak sıralanmaktadır [86,87].

Peri-implantitis

İmplantı çevreleyen sert ve yumuşak dokuların ilerleyici ve geri dönüşü olmayan bir hastalığı olarak tanımlanmıştır ve;

- Kemik rezorpsiyonu
- Azalmış osseointegrasyon
- Artmış cep oluşumu
- Sondlamada kanama ve
- Süpürasyon eşlik etmektedir [88].

Peri-implantitis için yapılmış pek çok çalışma ve farklı tanı kriterleri belirlenmiştir. Klinik pratiğinde genel olarak kullandığımız tanı kriteri;

1. Cep derinliği > 6 mm
2. İmplant çevresi marjinal kemik kaybı > 3 mm
3. Sondlamada kanama ve/veya süpürasyon varlığı olarak belirtilmiştir [89].

Peri-implant mukozitis ve peri-implantitis arasındaki ilişki, gingivitis ve periodontitis arasındaki ilişkiye benzemektedir. Peri-implant mukozitis mutlaka peri-implantitise ilerlemese de, peri-implantitisin öncüsü olmaktadır [90]. Peri-implant hastalığındaki inflamatuvar yanıt periodontal hastalığına benzer ilerlemektedir [91]. Bununla birlikte, hastalığın şiddeti ve ilerleme hızı implantların çevresinde daha fazladır [92]. Bu durum, periodontitiste gözlenen konak yanıtı sürecinin implantların çevresinde daha zayıf olmasından kaynaklanabilmektedir [93].

2012 yılında Froum ve ark. (2012) yaptıkları çalışmada peri-implantitis sınıflaması;

1. Başlangıç evresi: Cep derinliği ≥ 4 mm, sondlamada kanama ve/veya süpürasyon, implant boynunda %25'den az kemik kaybı
2. Orta evre: Cep derinliği ≥ 6 mm, sondlamada kanama ve/veya süpürasyon, implant boynunda %25 ile %50 arası kemik kaybı
3. İleri evre: Cep derinliği ≥ 8 mm, sondlamada kanama ve/veya süpürasyon, implant boynunda %50'den fazla kemik kaybı olarak tanımlanmıştır [94].

Peri-implant yumuşak ve sert doku yetersizlikleri

İmplant bölgelerindeki sert ve yumuşak doku eksiklikleri birçok faktörden kaynaklanabilmektedir. Yapılan çalışmalara göre;

- Travmatik çekim,
- Periodontitis,
- Peri-implantitis,
- Endodontik enfeksiyonlar,
- Bölgenin anatomik yapısı,
- Kök kırıkları,
- İnce bukkal kemik,
- İnce yumuşak doku fenotipi,
- Mekanik aşırı yük,
- İmplantın yanlış konumlandırılması,
- Sistemik hastalıklar ve
- Kemik rezorbsiyonuna neden olan ilaçların kullanımının peri-implant bölgedeki sert ve yumuşak doku yetersizliklerine neden olabileceği belirtilmiştir [95].

2.5.1. Peri-implant mukozitisin peri-implantitise dönüşümü

Peri-implantitis tanısı yaygın olarak mukozada gözlenen kızarıklık, sondlamada kanama, cep derinliğinde artış, süpürasyon varlığı veya yokluğu ve radyografik olarak kemik kaybı gibi belirtilerin varlığı ile karakterizedir [96]. Peri-implant yumuşak doku reaksiyonlarının plak oluşumuyla başladığını bildiren çok sayıda hayvan ve insan çalışmaları bulunmaktadır [97].

İmplant çevresinde plak oluşumuyla birlikte kızarıklık ve ödem gibi klinik enflamasyon belirtileri gözlenmeye başlayarak peri-implant mukozitis tablosu izlenmektedir [98].

Klinik olarak 80 hastayı içeren retrospektif gözlemsel bir çalışmada peri-implant mukozitisten peri-implantitise dönüşüm değerlendirilmiş ve 5 yıl süreyle takip edilen hastalardan elde edilen verilerde düzenli bir idame programına kayıtlı olan hastalarda peri-implantitise dönüşüm insidansının daha düşük olduğu bildirilmiştir [99].

2.5.2. Peri-implant hastalıkların mikrobiyolojisi

Peri-implant hastalıklarda gözlenen mikroflora, kronik periodontitisli hastalardaki mikroflora ile benzerlik göstermektedir [100]. Peri-implant hastalıklarda izole edilen bakteriler periodontal hastalığa sıklıkla eşlik eden;

- *T. forsythia*
- *P. gingivalis*
- *Treponema denticola*
- *Prevotella nigrescens* ve bunlara ilave olarak;
- *Prevotella intermedia*
- *Fusobacterium nucleatum* olarak sıralanabilmektedir [101,102].

Ancak peri-implantitisin karışık anaerobik kompozisyon olduğu ve periodontitisli hastalarda sık görülmeyen mikroorganizmalardan olan;

- *Staphylococcus aureus*
- *Enerobacteriaceae*
- *Candida albicans*
- *Pseudomonas aeruginosa* gibi patojenlerin de peri-implantitis tanısı alan bölgelerden izole edildiği gösterilmiştir [103,104,105].

2.5.3. Peri-implant hastalıklara immün yanıt

İmplant çevresindeki bakteriyel kontaminasyon, periodontitise benzer şekilde inflamatuvar yanıtı stimüle etmektedir. Plak akümüasyonu ile implant çevresindeki mukozada inflamasyon gelişmekte ve peri-implant mukozanın immün yanıtı azalmaktadır. İmplant çevresinde plak birikimi ile nötrofiller ve bakteriler tarafından salınan kemotaktik peptitler peri-implant sulkusta görülmektedir [106].

Peri-implant oluşu sıvısı (PİOS) kan ve doku kaynaklı birçok mediatörü içermesi nedeniyle, peri-implant kemik yapım ve yıkım mekanizmalarının anlaşılabilmesi için kullanılan biyolojik bir sıvıdır. Peri-implant hastalıkların erken teşhis edilebilmesinde önemli olduğu belirtilmiştir [107]. PİOS'tan alınan örneklerin, mikrobiyolojik ve immünolojik olarak

incelenmesinde ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay) ve diğer analiz yöntemleri kullanılmaktadır [108]. İmplant bölgelerindeki PİOS komponentlerinin doğal diş çevresindeki dişeti oluğu sıvısına (DOS) olan benzerliği periodontal hastalıkta doku yıkımını yansıtan komponentlerin alveoler kemik kaynaklı olduğunu düşündürmektedir. Birçok çalışmada peri-implant hastalığı bulunan bireylerden alınan PİOS örneklerinde;

- İnterlökin 1-alfa (IL-1 α)
- İnterlökin 1-beta (IL-1 β)
- İnterlökin 1-6 (IL-6)
- İnterlökin 1 -8 (IL-8)
- Tümör nekrozis faktör-alfa (TNF- α) tespit edilmiştir [109].

Bakteriler epitel hücrelerine zarar verdikçe sitokinlerin serbest kalmasına ve bölgede lökositlerin artışına neden olmaktadır. Aşırı miktarda mikrobiyal plak varlığında ise, nötrofilleri kontrol etmekte yetersiz kalır ve bu durum da peri-implant hastalıkları oluşturabilmektedir [110].

2.5.4. Peri-implant hastalıkların teşhis yöntemleri

Peri-implant hastalıklarının önlenmesinde, erken teşhis ve tedavi çok önemlidir. Peri-implant doku sağlığını değerlendirmek ve bu hastalık varlıklarını teşhis etmek için farklı yöntemler kullanılmaktadır. Bu yöntemler;

- Peri-implant sondlama
- Stabilite ölçümleri
- Peri-implant mikrobiyota değerlendirilmesi
- İmplant perküsyonu
- Radyografik değerlendirmedir [111].

2.5.5. Peri-implant hastalıkların tedavisi

Peri-implant hastalıkların tedavisindeki amaç, enfeksiyonun ortadan kaldırılması ve inflamatuvar sürecin kontrol altına alınarak hastalığın ilerlemesini durdurup implantın fonksiyonel ve estetik durumunun korunmasıdır. Peri-implant hastalık tedavi yöntemleri,

periodontal tedavi yaklaşımları ile benzerlik göstermektedir. Patojenlerin implant ve diş yüzeyleri üzerinde kolonize olması, periodontal hastalıkta olduğu gibi mikrobiyal filmi içeren ortak bir patofizyolojiye sahiptir [112]. Bu nedenle, peri-implant hastalıklarının tedavisinde temel hedef bakterinin biyofilm kompozisyonunu değiştirerek patojen yükünü azaltmaktır.

Plak biyofilmi;

- Metal küretler
- Metal olmayan küretler (karbon, plastik, reçine takviyeli ve reçine takviyesiz)
- Metal veya plastik uçlu ultrasonik aletler
- Hava toz aşındırıcılar ile kontrol altına alınabilmektedir [113].

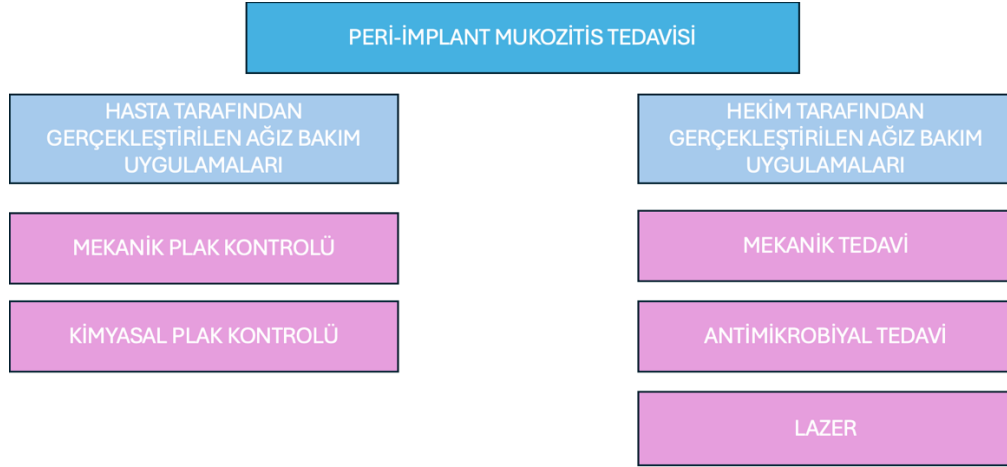
Peri-implant hastalıklarının tedavisinde implant yüzeyinde re-osteointegrasyona elverişli koşullar yaratmak için enfeksiyonun ortadan kaldırılması ve implant çevresi yumuşak dokuların düzenlenmesi hedef olarak kabul edilmektedir [114].

Peri-implant mukozitis tedavisi

Peri-implant mukozitis uygun yaklaşımlarla tedavi edildiğinde gingivitis gibi geri dönüşümlü bir hastalıktır [115].

Peri-implant mukozitis için cerrahi olmayan tedavi yöntemleri önerilmektedir. Tedavi, supramukozal ve submukozal biyofilmin ve diş taşı birikintilerinin küretler, ultrasonik temizleyiciler ile tamamen uzaklaştırılmasını içermektedir. Antimikrobiyaller (örn. klorheksidin irrigasyonu) tedavi sonuçlarını iyileştirmek için mekanik debridmanla birlikte kullanılabilir [116].

Peri-implant mukozitisin tedavisinin biofilm ve dişttaşlarının uzaklaştırılmasını hedefleyen yaklaşımlarla sağlandığı gösterilmiştir. Bu yaklaşımlar hasta tarafından uygulanan ağız bakımı ve hekim tarafından uygulanan tedaviler olarak 2 başlık altında toplanmıştır [117].



Şekil 2.5. Peri-implant mukozitis tedavisi

Hasta tarafından gerçekleştirilen ağız bakım uygulamaları

Mekanik plak kontrolü

Hastanın manuel ya da elektrikli diş fırçalarıyla beraber arayüz fırçalarının kullanımını içeren plak kontrolüdür. Avrupa Periodontoloji Federasyonu tarafından 2015 yılında gerçekleştirilen çalıştayda mekanik plak kontrolünün peri-implant mukozitis gelişiminin önlenmesinde etkin bir yöntem olduğu vurgulanmış ve ağız bakımında temel basamağı oluşturduğu sonucuna varılmıştır [118].

Kimyasal plak kontrolü

Kimyasal plak kontrolü, mekanik plak kontrolüne ilave olarak ağız gargaraları, steril salin solüsyonu gibi çeşitli kimyasal ürünlerin gargara şeklinde kullanımını içermektedir [119]. Ağız gargarası olarak %0.12 klorheksidin içeren solüsyonlar kullanılmaktadır [120].

Hekim tarafından gerçekleştirilen ağız bakım uygulamaları

Mekanik tedavi

İmplant yüzeyinin supragingival ve subgingival debridmanını içeren tedavidir. Peri-implant biofilmin ve diş taşlarının implant yüzeyine zarar vermeksizin uzaklaştırılmasını amaçlamaktadır. Çelik, titanyum, karbon fiber ve plastik gibi farklı materyallerden üretilmiş küretler ve polieter-ketone uçlu ultrasonik kazıyıcılar tercih edilmektedir [121,122].

Antimikrobiyal uygulamalar

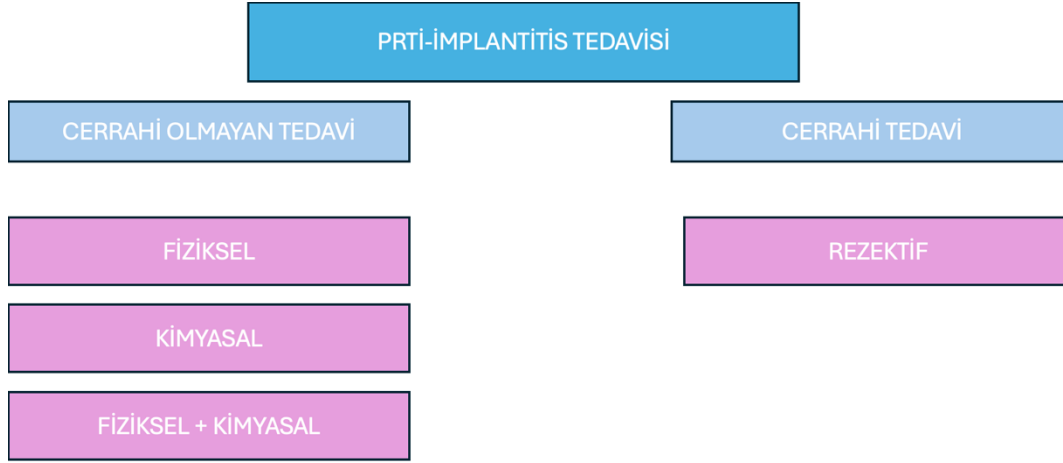
Mekanik tedaviye ilave olarak antimikrobiyal uygulamalar, antiseptik ajanlar ve antibiyotiklerin kullanımını içermektedir [123]. Antiseptikler, klorheksidin içeren ürünlerden oluşmaktadır ve peri-implant mukozitis tedavisinde farklı konsantrasyon ve formları kullanılmaktadır [124]. Lokal uygulanan antibiyotikler, mekanik tedavinin antibakteriyel etkinliğini arttırmak ve implant yüzeyine bakteri kolonizasyonunu önlemek amacıyla kullanılmaktadır. Schenk ve ark. (1997) çalışmalarında, mekanik tedaviyi takiben peri-implant oluk içerisine %25'lik tetrasiklin içeren vinil asetat iplikler yerleştirilmiştir. On gün sonra yapılan değerlendirmede tetrasiklin içeren ipliklerin istatistiksel olarak anlamlı klinik bir fark yaratmadığı bildirilmiştir [125]. Sistemik antibiyotikler, mekanik tedaviye ilave uygulanarak antimikrobiyal etki sağlamak amacıyla kullanılmaktadır. Hallstrom ve ark. (2012), peri-implant mukozitisli implantlarda mekanik tedaviye ilave 4 gün boyunca günde 500 mg azitromisin kullanımının kısa dönemde anlamlı bir fark ortaya koymadığını belirtmişlerdir [126].

Lazer

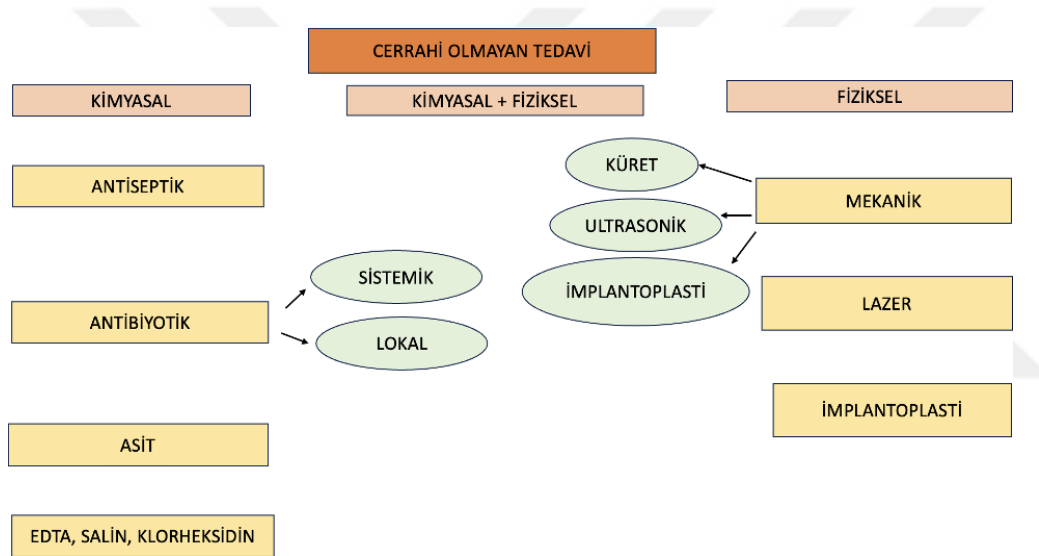
CO2 ve ER-YAG lazer kullanımı mekanik debridman sonrası, yüzey dekontaminasyonu amacıyla tercih edilmektedir [127]. Bakteriosit ve biyostimülatör etkileri nedeniyle peri-implantitis tedavisinde önemli bir rol oynamaktadır [128]. Lazerlerin rutin tedavide kullanılabilmesi için kanıta dayalı çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

Peri-implantitis tedavisi

Peri-implantitis tedavisi, peri-implant mukozitis tedavisine ek olarak uygulanan yöntemleri içermektedir [129]. Genellikle kombine yöntemler gerektiren peri-implantitis tedavisi; enfeksiyon kontrolü, cerrahisiz debridman, rezektif veya rejeneratif cerrahi prosedürleridir [130]. Öncelikli olarak patojenik bakterilerin ortadan kaldırılması gerektiği belirtilmektedir [131].



Şekil 2.6. Peri-implantitis tedavi seçenekleri



Şekil 2.7. Peri-implantitis cerrahi olmayan tedavi seçenekleri [132]

İmplant yüzeyinin dekontaminasyonu veya dezenfeksiyonu, özellikle pürüzlü yüzeylere sahip implantlar için zorlayıcı olabilmektedir. Cerrahi olmayan tedavi yöntemlerinde, 1 veya daha fazla yıllık takip sonrası peri-implantitis tekrarı görülebilmektedir. Bu durumlarda erişim kolaylığı gibi avantajları nedeniyle cerrahi tedavi yöntemleri düşünülebilmektedir [133]. Cerrahi tedaviyle tam kalınlıkta flep elevasyonu yapılarak erişim kolaylığı sağlanmaktadır. İmplant yüzeylerinin dekontaminasyonunda; lazer, mekanik aletler veya anti-mikrobiyaller kullanılmaktadır. Gerekli durumlarda kemik ogmentasyonu uygulamaları da yapılmaktadır [134]. Tedavideki başarılı sonuçlara rağmen cerrahi tedavi; dişeti çekilmesi ve olumsuz estetik sonuçlara neden olabilmektedir [135].

Mekanik plak kontrolü ve mekanik tedavi

Mekanik plak kontrolü, hasta tarafından manuel ya da elektrikli diş fırçalarıyla beraber ara yüz temizleyici gereçlerin kullanımını içeren plak kontrolüdür. Manuel ve elektrikli diş fırçalarının değerlendirildiği çalışmalarda, her ikisinin de hasta tarafından gerçekleştirilen ağız bakımı etkinliği yönünden başarılı gereçler oldukları sonucuna varılmıştır [136].

Mekanik tedavi, implant yüzeyi, implant boynu ve abutmentin supragingival ve subgingival debridmanını içeren tedavidir. Peri-implant mukozanın sağlığının yeniden kazanılması için peri-implant biofilmin ve diş taşlarının implant yüzeyine zarar vermeksizin uzaklaştırılması amaçlanmaktadır [137]. Bu amaçla; çelik, titanyum, karbon fiber ve plastik gibi farklı materyallerden üretilmiş küretler ve polietil-eterketone uçlu ultrasonik aletler kullanılmaktadır. Mekanik periodontal tedavide kullanılan çelik küretler, titanyumdan daha sert oldukları için titanyum implant yüzeylerinde kullanılması kontrendikedir [138]. Bu nedenle titanyum küretler titanyum implant ile aynı sertlikte olduklarından yüzeye zarar vermeksizin kullanılabilir [139]. Karbon fiber küretler titanyumdan daha yumuşak oldukları için implant yüzeyine zarar vermezler ancak çabuk kırılabilir [140]. Plastik küretler tüm küret tipleri içerisinde en kırılabilir olanıdır ve debridman etkinliklerinin sınırlı olduğu görülmüştür [141]. Ultrasonik kazıyıcılar, paslanmaz çelik altyapı üzerine yüksek teknoloji bir plastik olan polietil-eterketone kaplı uçlara sahip cihazlardır. Hasta konforu küretlere göre yüksek olan bu cihazların implant yüzey temizliğini daha pratik şekilde yaptığı bildirilmiştir [142].

Antimikrobiyal uygulamalar

Antiseptik ajanların, lokal ve sistemik antibiyotiklerin kullanıldığı işlemlerdir. Antiseptikler, ağırlıklı olarak klorheksidin esaslı ürünleri içermektedir [143]. Mekanik tedaviye ilave uygulanarak bakteriyel kolonizasyonu önlemek ve hastanın ağız hijyenini desteklemek amacıyla kullanılan ürünlerdir. Literatürde peri-implant mukozitis tedavisinde farklı konsantrasyon ve formlardaki klorheksidin ürünlerinin kullanıldığı görülmektedir [144].

Felo ve ark. (1997), 3 ay boyunca günde bir kez ağız duşuyla uygulanan %0,06'lık klorheksidin irrigasyonu ile %0,12'lik klorheksidin gargaranın etkinliğini karşılaştırmışlardır. En az 1 implanta sahip olan 24 hastanın dahil edildiği çalışmada

irrigasyon grubunda klinik parametrelerdeki iyileşmenin daha iyi sonuçlandığını bildirmişlerdir [145].

Heitz-Mayfield ve ark.(2011), mekanik tedavi uygulanan hastalarda günlük ağız bakımına ilave kullanılan %0,5'lik klorheksidin jel ile plasebo jeli karşılaştırmıştır. Test ve kontrol gruplarında tedavi etkinliği yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir farkın bulunmadığını bildirmişlerdir [146].

Lokal uygulanan antibiyotikler, mekanik tedavinin antibakteriyel etkinliğini arttırmak ve implant yüzeyine bakteri kolonizasyonunu önlemek amacıyla kullanabilmektedir. Schenk ve ark. (1997), mekanik tedaviyi takiben peri-implant oluk içerisine %25'lik tetrasiklin içeren vinil asetat iplikleri yerleştirmiştir. İpliklerin stabilizasyonu için mukoza kenarına siyanoakrilat yapıştırıcıyla sabitlenmiş ve 10 gün sonra yapılan değerlendirmede tetrasiklin içeren ipliklerin istatistiksel olarak anlamlı klinik bir fark yaratmadığını bildirilmişlerdir [147].

Sistemik antibiyotikler, mekanik tedaviye ilave uygulanarak antimikrobiyal etki sağlamak amacıyla kullanılmaktadır. Hallstrom ve ark. (2012) yaptıkları çalışma ile peri-implant mukozitisli implantlarda mekanik tedaviye ilave 4 gün boyunca günde 500 mg azitromisin kullanımının kısa dönemde anlamlı bir fark ortaya koymadığını belirtmişlerdir [148].

2.5.6. Peri-implant hastalıkların risk belirteçleri

Peri-implant hastalıkların meydana gelmesi ve ilerlemesinde sistemik ve lokal faktörlerin etkili olduğu bilinmektedir. Periodontitisle kıyaslandığında peri-implant hastalıkların risk faktörleri tam olarak anlaşılabilmiş olmasa da bazı faktörlerden bahsedilebilmektedir [149].

- Diyabet
- Osteoporöz
- Sigara kullanımı en önemli sistemik risk faktörlerinden sayılmaktadır.
- Periodontitis öyküsü,
- Yetersiz oral hijyen,
- Oklüzal aşırı yük,
- Yetersiz keratinize mukoza implantın prognozunu etkileyen ağız içi faktörlerdir.

- İmplant yüzey özellikleri,
- Cerrahi prosedür,
- İmplant-abutment konumu ve tasarımı,
- Siman kalıntısı varlığı implanta ilişkin risk belirteçlerindendir [150].

6. Avrupa Periodontoloji Çalıştay raporuna göre kullanılan risk belirteçleri aşağıda verilmiştir;

Çizelge 2.2. Risk belirteçleri [151]

Lokal Risk Belirteçleri	Sistemik Risk Belirteçleri	Hastaya Bağlı Risk Belirteçleri
Abutment yüzey özellikleri ve dizaynı	Sigara kullanımı	İmplantın fonksiyonda kalma süresi
Siman kalıntıları	Radyoterapi	Genetik
Dişeti fenotipi	Diabetes mellitus	Cinsiyet
		Diş hekimi ziyaret sıklığı

Abutment yüzey özellikleri ve dizaynı

Abutment, doku seviyesinde uygulanmayan implantlarda implantın ağız ortamına açılmasını sağlamaktadır. Peri-implant yumuşak dokular ile direkt teması bulunan bu parçanın yüzey özelliklerinin peri-implant hastalıklar açısından risk faktörü olabileceği düşünülmüştür.

Zitzmann ve ark. (2002) yaptıkları hayvan çalışmasında, asitle pürüzlendirilmiş ve cilalı yüzeylere sahip iki farklı abutment sisteminde plak birikimine karşı peri-implant mukozanın reaksiyonu değerlendirilmiştir. Yumuşak dokunun plak birikimine karşı gösterdiği reaksiyonun her iki abutman sisteminde de benzer olduğu görülmüştür [152].

Schwarz ve ark. (2013), kimyasal ajanlarla modifiye edilmiş hidrofilik yüzey özelliğine sahip implantların biyofilm oluşumunu yavaşlatarak ya da daha iyi bir yumuşak doku adezyonu sağlayarak enfeksiyon önleyici özelliğe sahip olabileceğini ileri sürmüşlerdir [153].

Siman kalıntıları

İmplant üstü protez yapılarının simantasyonu sonrası peri-implant sulkus içerisinde siman kalıntılara rastlandığı gösterilmiştir [154]. Wilson (2009), peri-implant hastalıklarda siman kalıntılarının etkisi dental endoskopi ile değerlendirmiştir. Siman kalıntılarının bulunduğu implantların %81'inde peri-implant hastalık semptomlarının görüldüğü, bu artıkların uzaklaştırılmasının ardından ise implantların %74'ünde semptomların ortadan kalktığını rapor etmiştir [155].

Sigara kullanımı

Sigara kullanan bireylerde, kullanmayan bireylere göre enflamasyon ile ilgili klinik parametrelerde artış olduğu gösterilmiştir [156]. Karbach ve ark. (2009), sigara kullanımının peri-implant mukozitisin gelişimi için istatistiksel olarak anlamlı, önemli bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir [157]. Roos-Jansaker ve ark. (2006), sigara kullanımının peri-implant mukozitis gelişimi için istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olduğuna ilişkin benzer sonuçlar bulmuşlardır [158].

Radyoterapi

Yerit ve ark. (2006) toplam 50 Gy'lik radyasyon dozu ile tedavi gören hastalarda radyoterapi almayan hastalara göre implantların sağ kalımının daha az olduğunu göstermiştir [159].

Karbach ve ark. (2009), tümör cerrahisini takiben uygulanan günlük 2 ± 0.2 Gy olmak üzere toplam > 50 Gy'lik radyasyon tedavisinin peri-implant mukozitis gelişimi için bir risk faktörü olabileceğini bildirmişlerdir [160].

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus yara iyileşmesini geciktiren, enfeksiyon riskini arttıran ve implant kaybı ile ilişkilendirilebilen bir sistemik hastalıktır [161]. Ferreira ve ark. (2006), peri-implant mukozitis ile diabetes mellitus arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Tekli regresyon analiziyle yapılan değerlendirmede Diabetes Mellitus hastalarının peri-implant mukozitis gelişimine daha yatkın oldukları ortaya koyulmuş ancak bu ilişki çoklu regresyon analiziyle değerlendirildiğinde anlamlı bulunmamıştır [162].

İmplantların fonksiyonda kalma süresi

Maximo ve ark. (2008) aynı implant sistemiyle tedavi edilmiş 113 hastada peri-implant hastalık prevalansı ile implantın fonksiyonda kalma süresi ile destek kemik, sistemik sağlık ve hastanın demografik verileri arasındaki ilişkiyi değerlendirmişlerdir. Klinik ve radyografik incelemeler, implantların fonksiyonda kalma süresi ile peri-implant mukozitis arasında zayıf bir ilişki olduğu ortaya koyulmuştur [163]. Ancak 200 hastada 655 implantın değerlendirildiği bir diğer retrospektif çalışmada ise 3 yıl ve daha fazla süre fonksiyonda bulunan implantlarda peri-implantitis gelişme olasılığının, 3 yıldan daha az süre fonksiyonda olan implantlara kıyasla ortalama 2,8 kat daha fazla olduğu belirtilmiştir [164].

Genetik

Günümüzde peri-implant hastalıklar ile genetik belirteçler arasındaki ilişkiye ait bilgiler sınırlıdır. Mevcut veri daha çok IL-1 α ve IL-1 β genlerinin polimorfizmleri hakkındaki çalışmalara aittir [165]. Lachmann ve ark. (2007), IL-1 α ve IL-1 β genotiplerinin, peri-implant oluk sıvısı hacim ve enflamatuvar içeriğine herhangi bir etkilerinin olmadığını rapor etmişlerdir [166].

IL-6 G174C polimorfizminin peri-implant hastalığa yakınlıkla ilişkisinin araştırıldığı bir çalışmada ise bu genotipin hem kronik periodontitis hem de peri-implant hastalıklar için risk faktörü olabileceği belirtilmiştir [167].

Peri-implantitis gelişiminde genetik faktörler rol oynayabilmekte ancak diğer risk faktörlerinin (kötü ağız hijyeni, sigara, diyabet, stress, malpozisyonlu implant yerleşimi vs.) peri-implantitis gelişiminde daha büyük rol oynaması nedeniyle tek başına belirleyici olmadığı belirtilmiştir [168].

Cinsiyet

Ferreira ve ark.(2006) tekli ve çoklu regresyon analizleriyle erkeklerin kadınlara kıyasla peri-implant mukozitis gelişimine daha yatkın olduklarını ortaya koymuşlardır [169].

Dişeti fenotipi

Periodontal biyotip terimi ilk olarak 1989 yılında Seibert tarafından periodonsiyumu "ince-scallop" ve "kalın-scallop" olarak ayırmak için tanımlanmıştır [170].

Diğer terimler olan “Dişeti biyotipi”, “periodontal morfotip”, “dişeti morfotipi” ve “dişeti fenotipi” dişeti kalınlığındaki klinik varyasyonları, keratinize doku genişliğinin miktarını, kemik morfotiplerini, dişin şeklini ve dişeti ile periodonsiyumun diğer morfolojik özelliklerini ifade etmek için yaygın olarak kullanılmıştır [171].

2017 Dünya Periodontal ve Peri-İmplant Hastalıkları ve Durumları Sınıflandırma Çalıştayı, dişeti fenotipi (üç boyutlu dişeti hacmi ve keratinize dokunun genişliği) ve kemik morfotipinin birleşimini tanımlamak için "periodontal fenotip" teriminin kullanımını önermiştir. Bu sınıflandırma sistemi, periodontal fenotipi "ince scallop", "kalın scallop" olarak kategorize etmektedir. Periodontal fenotip, dişeti fenotipi ve kemiğin bukkal morfotipinin birleşimi olarak kabul edilmektedir. Fenotip, genetik özellikler ve çevresel faktörlerin kombinasyonundan etkilenmekte veya fenotip modifikasyon tedavisi nedeniyle zamanla değişebilmektedir. Periodontal fenotipin çevresel faktörler veya fenotip modifikasyon tedavisi nedeniyle zamanla değişebilmektedir. Periodontal fenotip, diş eti çekilmesi ve kemik rezorpsiyonu gibi hastalık ilerlemesinde önemli bir rol oynamaktadır. Ancak, periodontal fenotip ile tedavi sonucu arasındaki korelasyonu değerlendirmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu belirtilmektedir [172].

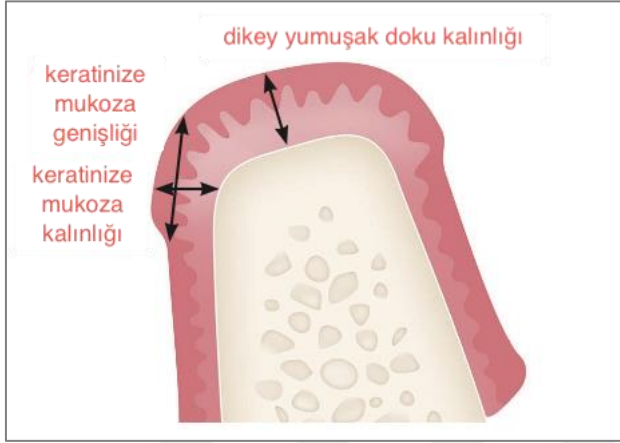
Dişeti morfolojisinin tipik olarak altta yatan kemiği taklit ettiği bildirilmiştir. Dişeti fenotipi kişiden kişiye ve aynı kişide farklı diş bölgelerinde değişiklik gösterebilmektedir. Dişeti fenotipi dişin pozisyonuna, şekline, altındaki kemiğin morfolojisine, genetik ve çevresel faktörlere bağlı olarak değiştiği bildirilmiştir. Bu değişkenlerin yanı sıra yaş ve cinsiyet de fenotipi etkileyebildiği gösterilmiştir [173].

Peri-implant yumuşak doku fenotipinin implant sağlığı için önemli bir faktör olup olmadığı tartışmalıdır. Peri-implant yumuşak doku fenotipini etkileyen faktörler;

1. Keratinize mukoza genişliği
2. Keratinize mukoza kalınlığı

Son zamanlarda dikkate alınan bir diğer parametre ise;

3. Dikey yumuşak doku kalınlığıdır [174].



Şekil 2.8. Dişeti fenotipini oluşturan boyutlar [175]

2.6. Keratinize Mukoza Genişliği

Keratinize dişeti, yapışık ve serbest dişetini kapsayan, dişeti kenarından mukogingival birleşime kadar uzanan dişeti bölümüdür [176].

Dişleri ve peri-implant dokuyu çevreleyen keratinize dişeti dokusu; mekanik, bakteriyel ve cerrahi travmalara karşı dayanıklılık sağlamakta, operasyon sonrası epitel bütünlüğünün korunması, dişeti çekilmesinin önlenmesi ve ağız hijyeni işlemlerinin rahatça yapılabilmesi açısından önemli rol oynamaktadır.

Periodontal sağlığın korunması için gerekli olan "yeterli" keratinize dişeti miktarı tartışma konusudur [177]. Lang ve Loe (1972) tarafından yapılan bir çalışmada, diş hekimliği fakültesinde okuyan öğrencilerden 6 hafta boyunca günde 1 kez dişlerini profesyonel şekilde fırçalamaları istenmiştir. 6 hafta sonrasında yapılan değerlendirmelerde keratinize dişeti genişliğinin 2mm'nin altında olduğu bölgelerde dişlerinde plak olmadığı halde gingival inflamasyonun başladığı gözlenmiştir [178]. Lad-Wein ve ark. (2016) 216 hasta/ 967 implantı ortalama 8 yıllık bir gözlem periyodunda değerlendirmişlerdir. Keratinize mukoza genişliği yetersiz implant bölgeleri, keratinize mukozası yeterli bölgelere göre önemli ölçüde daha yüksek plak skorları, marjinal kanama ve sondlamada kanama skorları ile ilişkili görülmüştür [179].

Kim ve ark. (2010) ise, ağız bakımının iyi olması ve düzenli hekim kontrolü altında bulunulması şartıyla, keratinize dişetinin olmadığı veya yetersiz miktarlarda bulunduğu bireylerde dahi dişeti sağlığının korunabildiğini bildirmişlerdir [180].

Güncel sistematik incelemeler, peri-implant keratinize mukoza yetersizliğinin daha fazla plak birikimi, inflamasyon belirtileri, yumuşak doku çekilmesi ve ataçman kaybı ile ilişkili olabileceğini belirtmektedir [181].

2.6.1. Keratinize mukoza genişliğini belirleme yöntemleri

Görsel yöntem

Dişeti ve alveolar mukoza arasındaki renk farkını ayırt etme esasına dayanmaktadır. Yapışık dişeti soluk pembe renkli, alveol mukoza ise daha koyu kırmızı renktedir. Yapışık dişetinde alveol mukozadan farklı olarak ‘stippling’ adı verilen portakal kabuğu görünümü mevcuttur. Bu anatomik farklılıklar göz önünde bulundurularak yapışık dişeti genişliği belirlenebilmektedir [182].

Fonksiyonel yöntem

Mukogingival birleşim, yanak mukozasına uygulanan hareket sonucunda, hareketli ve hareketsiz doku arasında bir sınır çizgisi olarak değerlendirilmektedir. Doku hareketliliği hafif bir basınç ile yatay konumlandırılmış bir periodontal sond yardımı ile vestibülden dişeti kenarına doğru kaydırılarak tespit edilebilmektedir ve bu yöneme ‘roll tekniği’ adı verilmektedir [183].

Histokimyasal yöntem

Keratinize dişeti lügol solüsyonu ile boyandıktan sonra değerlendirilmektedir. Yüksek glikojen içeriğine sahip olan alveolar mukoza iodopozitif reaksiyon verirken, keratinize dokularda glikojen içeriğinin düşük olması nedeniyle iodonegatif reaksiyon vermekte ve keratinize dokular turuncu renkte görülmektedir [183].

2.7. Keratinize Mukoza Kalınlığı

Dişetin bukkal-lingual yöndeki mesafesi olarak tanımlanmaktadır. Mukozal kalınlık sadece estetik sonuçlar olarak değil aynı zamanda peri-implant sağlık açısından da önemli kabul edilmektedir. Daha kalın olan bir mukoza, mukozal marjinin stabilitesini daha iyi sağlayabilmekte ve dişeti çekilmesinin önlenmesinde önemli rol oynamaktadır [184]. Kan ve ark. (2003), ince dişeti varlığında sondlama esnasında periodontal sondun marjinal dokudan yansıdığı, dişetin kalın olduğu durumda ise sondun marjinal dokudan görülmediğini belirtmişlerdir. İmplantolojide, yara iyileşmesi sırasında kanlanma sağlayan periodontal ligament eksikliği nedeniyle kalın fenotipin daha da önemli olduğu ortaya koyulmuştur. Bu nedenle hem estetik hem de fonksiyon açısından mukoza kalınlığının doğal dişlerin ve dental implantların etrafında istenen bir özellik olabileceği bildirilmiştir [185].

Kalın veya ince dişeti fenotipi denildiğinde dişeti kalınlığının kaç mm olması gerektiği konusunda araştırmacılar tarafından farklı görüşler bildirilmiştir. Claffey ve Shanley (1986) [186] ≥ 2 olan dişetini kalın fenotip olarak tanımlamışlardır. Kan ve ark. (2010) ise [187] >1 mm olan dişeti kalın fenotip, ≤ 1 mm dişeti ince fenotip olarak sınıflandırmışlardır.



Resim 2.4. İnce dişeti fenotipi



Resim 2.5. Kalın dişeti fenotipi [188]

Dişeti kalınlığı birçok periodontal problemin oluşumunda tedavi aşamasında veya tedavi sonrasındaki iyileşme sürecinde önemli etkiye sahip olmaktadır. Dişeti kalınlığı tedavi sonrası prognozun değerlendirilmesi için de ayrıca önem taşıyan bir parametredir. Yapılan bir araştırmada plağa bağlı enflamasyonun ince fenotipli bireylerde dişeti çekilmesine yol açabileceği; kalın fenotipli bireylerde ise derin periodontal ceplerin oluşmasına neden olabileceği bildirilmiştir [189].

Hermann ve ark. (2001), yumuşak doku kalınlığı ile bukkal mukozal çekilme arasında korelasyon olduğunu ve mukoza kalınlığı 1 mm'den daha ince olan bölgelerde kalın olan bölgelere göre iki kat daha fazla çekilme görüldüğünü bildirmişlerdir [190]. Bu nedenle implant çevresindeki yumuşak dokunun değerlendirilmesinin estetik açıdan da oldukça önemli olduğu belirtilmiştir [191].

İnce peri-implant mukoza dokusu, kalın yumuşak dokuyla karşılaştırıldığında daha fazla krestal kemik kaybıyla ilişkili bulunmuştur [192]. Prospektif bir klinik çalışma, yumuşak doku kalınlığı >2 mm olan bölgelerle karşılaştırıldığında ≤ 2 mm olan bölgelerin önemli ölçüde daha fazla peri-implant marjinal kemik kaybı olduğu görülmüştür [193].

2 mm yumuşak doku kalınlığına ilişkin aynı kriteri kullanan bir diğer çalışma , ince mukozal dokunun doğal olarak kalın veya kalınlaşmış peri-implant mukozal yumuşak dokuya göre çok daha belirgin bir marjinal kemik kaybına yol açtığı sonucuna varmıştır [194].

2.7.1. Keratinize mukoza kalınlığını belirleme yöntemleri

Dişeti kalınlığının belirlenmesinde invaziv ve invaziv olmayan yöntemler kullanılabilmektedir [195]. Dişeti kalınlığının belirlenmesinde kullanılan invaziv teknikler arasında histolojik çalışmalar, enjeksiyon iğnesi ve periodontal sond ile transgingival ölçüm yöntemleri sayılmaktadır [196]. Sefalometrik radyografiler, dijital periapikal radyografiler, dental volümetrik tomografi ve ultrasonik kalınlık ölçüm cihazı ise invaziv olmayan dişeti kalınlığı belirleme yöntemleri olarak sayılabilmektedir [197].

Transgingival ölçüm

Yumuşak doku kalınlığının belirlenmesi; enjektör iğnesi, periodontal sond, endodontik spreader ve endodontik eğe gibi aletler kullanılarak dişeti yüzeyinden sert dokuya kadar olan uzaklığın ölçülmesi esasına dayanmaktadır [198].

Transgingival ölçüm yapılırken anestezi uygulaması sonrası , kullanılan alet dişetinin yüzeyinden dişetine dik olarak batırılır ve sert doku teması alınıncaya kadar ilerletilir ve kemik teması alındığında, stoper dişeti yüzeyine adapte edilerek işaretlenir. Dokudan çıkartılan aletin ucu ve stoper arasındaki mesafe kumpas ölçüm cihazı ile yapılmaktadır [199,200].

Ultrasonik ölçüm

Ultrasonik cihazlarla ölçüm non-invaziv bir yöntemdir. Ultrasonik dalgaların doku ile etkileşimi özellikle dokuya ait olan akustik empedansa (ortamın sesin yayılmasına karşı gösterdiği direnç) bağlıdır. Elektrik enerjisini ultrasonik dalgalara dönüştürürler. Materyalin akustik empedansı sesin o ortam içerisindeki hızına, ortamın yoğunluğuna bağlı olarak değişmektedir [201]. Yüksek frekanslı ses dalgaları kullanarak yumuşak doku kalınlığını hassas bir şekilde ölçebilmektedir [202].

Radyografik ölçüm

Yumuşak doku kalınlığını belirlemede Paralel Profil Radyografi ve Dental Volümetrik Tomografi (DVT) görüntülerinden yararlanılabilmektedir. İlk olarak 2004 yılında tanımlanan yöntem paralel teknikle alınan periapikal radyografi üzerinden ölçümlerin yapılması esasına dayanmaktadır. 5x1x0,1 boyutlarındaki kurşun plaka dişin uzun aksına paralel olarak ön keser dişin dişeti üzerine sabitlenir. Film tutucu yardımıyla periapikal film dişin latereline ve dişin uzun aksına paralel olarak yerleştirilir. Merkezi ışın filme ve dişe dik gelecek şekilde görüntü elde edilir. Bu yöntem Alpiste-Ilueca tarafından paralel profil radyografisi olarak adlandırılmış olup, serbest dişeti kalınlığı, bağ doku ataşmanının kalınlığı, vestibül kemik kalınlığı ve biyolojik genişlik gibi parametreleri belirleyebilmektedir [203].

Araştırmacılar dudak ve yanakları plastik ekartörler ile fasiyal yüzden uzaklaştırarak ve dili ağız tabanında tutarak dental volümetrik tomografi (DVT) görüntüleri almışlardır. Yumuşak doku konturlarının belirlenebildiği bu yöntemi ‘Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi’ olarak adlandırmışlardır [204]. Bu yöntemle alınan görüntüler ile dişeti kenarından alveol krete, dişeti kenarından mine sement sınırına olan mesafelerinin ölçümüne ve vestibül yüzdeki dişeti kalınlığının belirlenmesine olanak sağlanmıştır. Çalışmada yöntem basit, yeni ve girişimsel olmayan bir teknik olarak sunulmuş olsa da, DVT görüntüleme sisteminin iyonize radyasyon içeren bir görüntüleme sistemi olduğu da göz ardı edilmemelidir [205].

2.8. Dikey Yumuşak Doku Kalınlığı

Dişsiz alveoler bölgenin üst kısmını kaplayan doku kalınlığıdır. Krestal yumuşak doku kalınlığı olarak da adlandırılabilir. Vertikal yumuşak doku kalınlığını ölçmek için, krestal insizyondan sonra bukkal flep kaldırılmaktadır. Planlanan implant bölgesindeki kemik kretine periodontal sond dikey pozisyonda yerleştirilerek kalınlık ölçümü yapılmaktadır. Dikey yumuşak doku kalınlığı, diğer yumuşak doku parametreleriyle (keratinize mukoza kalınlığı ve keratinize mukoza genişliği) karıştırılmaması gereken ayrı bir parametredir. Dikey yumuşak doku kalınlığı alveolar sırtın oklüzal yönünden ölçülmektedir [206]. İmplant yapımı sonrasında biyolojik genişlik oluşumunda rol oynamaktadır [207].

Keratinize doku implantlar etrafındaki kemiğin stabilitesini korumak için çok önemli bir biyolojik faktördür. Diş kaybı sonucu, mukogingival çizgi ile kemik tepesi arasındaki mesafenin azalması keratinize mukoza kaybına yol açmaktadır [208].

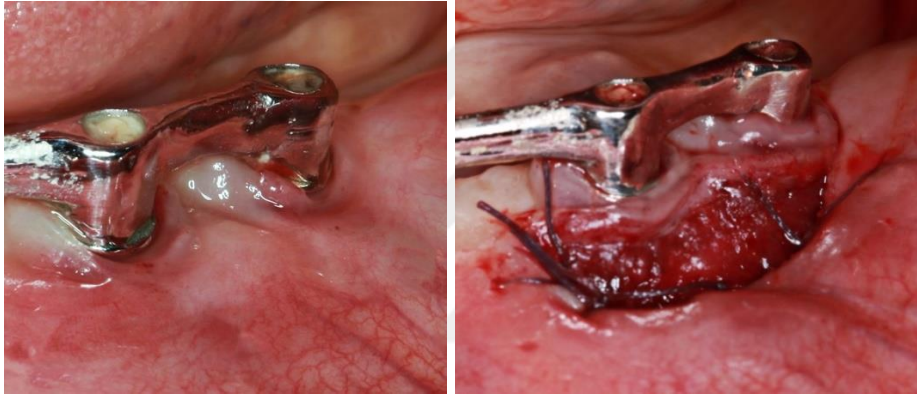
2.9. Keratinize Mukoza Yetersizliğinin Tedavisi

İmplantları çevreleyen dokunun sağlığı için peri-implant mukozanın geniş, kalın ve yeterli keratinizasyonda olması önemlidir. Peri-implant yetersiz keratinize mukoza durumunda, bağ dokusu grefti veya serbest epitel grefti gibi keratinize doku miktarını arttırmaya yönelik çeşitli yöntemler uygulanabilmektedir [209].

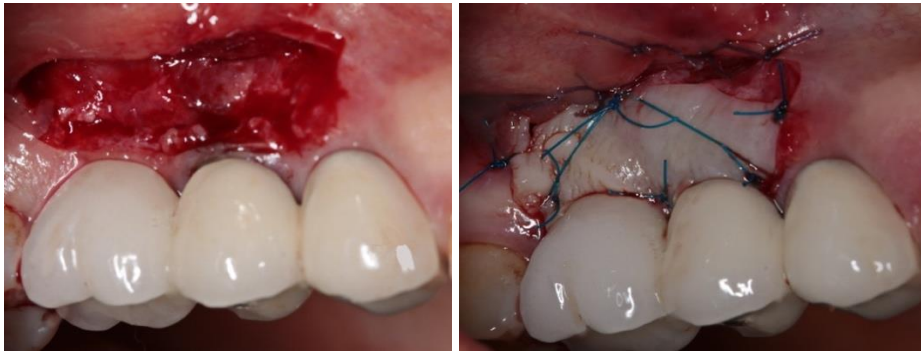
Keratinize mukoza arttırımı için uygulanan yöntemler:

1. Apikale Pozisyonlandırılmış Flep (APF)
2. Otojen Doku Grafti (Serbest Dişeti Grafti, Bağ Doku Grafti) + APF
3. Allojenik veya Ksenojenik Doku Grafti + APF [210]

Hareketsiz doku oluşturulmasında bağ dokusu altın standart olarak kabul edilmektedir. Bağ dokusu uygulaması ile hem yapışık hem de keratinize doku oluşturulmaktadır. Serbest dişeti grefti (SDG) prosedürleri de yapışık dişeti eksikliği olan hastalarda, yapışık ve keratinize dişeti miktarını artırmak amacı ile uygulanan yaygın bir cerrahi girişimdir [211].



Resim 2.6. Apikale pozisyonlandırılmış flep



Resim 2.7. Otojen doku grefti ile birlikte apikale pozisyonlandırılmış flep

2.9.1. Serbest dişeti grefti (SDG)

Diş ya da implant çevresinde azalmış keratinize doku miktarını arttırmak için yaygın olarak uygulanan otojen doku greftidir [212]. Cerrahi işlemlerin kolaylığı ve greft maliyetinin olmaması nedeniyle yaygın kullanılan bir yöntem olmaktadır. Çalışmalarda serbest dişeti

grefti prosedürlerinin peri-implant yumuşak fenotipini bütün olarak değiştirmedeki rolü bildirilmektedir. Genel olarak yapışık dişeti genişliğini arttırmak amacı ile uygulanmaktadır [213]. Kreping ataçman oluşumu da SDG'nin önemli avantajlarından. Kreeping ataçman ile kök yüzeyi ve açıkta kalan implant yüzeyinin kapatılması sağlanmaktadır [214]. Bu Teknik

ile yapışık dişeti genişliği arttırılsa da, ikinci bir cerrahi alan varlığı, alıcı saha ile yeni oluşturulan doku ile arasında renk farkı oluşması ve verici sahada postoperatif rahatsızlık görülmesi bu tekniğin dezavantajı olarak sayılmaktadır [215].

Sebest dişeti greftinin dezavantajlarını elimine etmek amacıyla 1999 yılında Caernio ve Miller tarafından modifiye apikale repozisyone flep tekniği (MARF) tanımlanmıştır. MARF tekniğinde yetersiz keratinize mukoza bulunan bölgede flep yarım kalınlık hazırlanmakta ve flep apikalde periosta sabitlenmektedir. Verici sahaya ihtiyaç duyulmaması, işlem sonrası dokuda renk uyumunun olması ve daha kısa operasyon süresi sağlaması MARF tekniğinin avantajları olarak belirtilmiştir [216].

Verici saha olarak sıklıkla palatinal mukozada premolar ve molar diş hizasına denk gelen alanlar kullanılmaktadır [217].

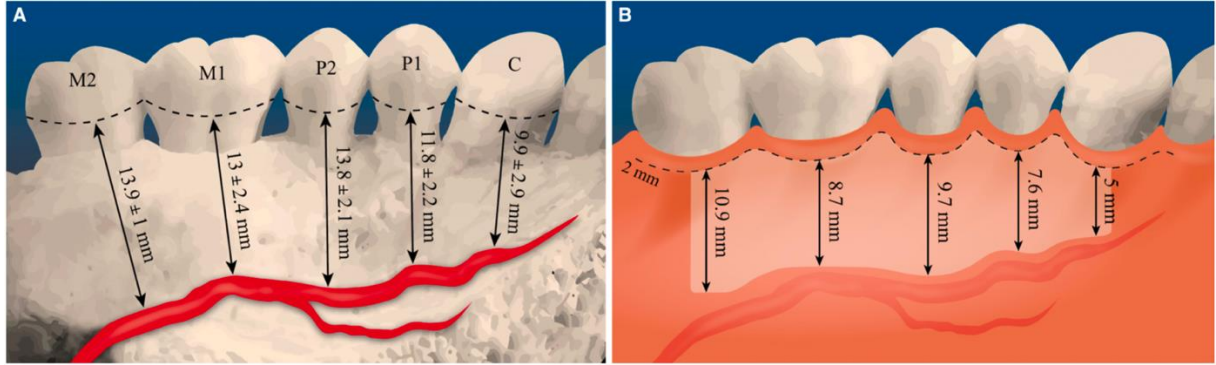
Palatinal mukozanın özellikleri

Çiğneme mukozası histolojik olarak; epitel, lamina propria ve submukozadan oluşmaktadır. Epitel ortokeratinizedir ve yaklaşık 0,36 mm kalınlığındadır [218]. Palatinal mukoza kalınlığı birinci ve ikinci maksiller azı dişlerinin palatal kök çıkıntılarında ince (1,8-2,7 mm), maksiller tüberde en kalındır (4-6 mm) [219]. Kalınlık, diş eti marjiniinden uzaklaştıkça ve yaşa bağlı olarak doğrudan artmaktadır [220]. Palatinal mukoza büyük palatinal arter ve dalları tarafından beslenmektedir [221].

Palatinal arter

Maksiller arterden çıkan büyük palatin arter (sert damağı besleyen ana damar) siniriyle birlikte büyük palatin kanal yoluyla aşağı inerek sert damağın yakınında bulunan büyük palatin foramenler yoluyla sert damağın alt yüzeyinde (üçüncü azı dişinin midpalatinali) ortaya çıkmaktadır [221] Sert damağın medial ve lateral oluklarına paralel olarak öne doğru

hareket ederek damağı kesici kanal yoluyla terk ederek burun boşluğunda sonlanmaktadır [222].



A: Maksiller dişlerin mine-sement birleşimi ile büyük palatal arter arasındaki ortalama mesafeyi gösteren şematik çizim (C: kanin diş; P1: birinci premolar diş ; P2: ikinci premolar diş ; M1: birinci molar diş ; M2: ikinci molar diş). B: Sağlıklı bir periodonsiyumda SDG alımı için güvenlik bölgesi

Şekil 2.9. Palatinal arterin yerleşimi [223]

Serbest dişeti grefti uygulamasının cerrahi basamakları

Alıcı yatağın hazırlanması

Serbest dişeti grefti uygulanacak bölgeye mukogingival sınırdan yatay insizyon yapılır. İnsizyon yapılırken periostun korunmasına ve kemiğin açığa çıkmamasına dikkat edilmektedir. Alıcı yatak üzerindeki tüm hareketli ve yumuşak dokular uzaklaştırılarak yerleştirilecek greftin beslenmesine uygun bir zemin hazırlanmaktadır [224].

Verici sahadan greftin alınması

Retromolar bölge, dişsiz kret alanları ve damak mukozası verici saha olarak kullanılabilirken sert damak mukozası en fazla tercih edilen alandır. Kanin dişin distali ile 1. molar dişin palatinal kökü arasında kalan alan greft için en ideal alandır. Greft insizyonunun rugalar bölgesine gelmemesine estetik sorunlardan dolayı dikkat edilmektedir. Dişeti kenarının 1-2 mm apikalinden geçen insizyon hattı tercih edilmektedir. Kanama ve parestezi riskinden dolayı 1.ve 2. molar dişler bölgesinde bulunan ‘Foramen Palatinum Majus’ dikkat edilmesi gereken anatomik oluşumlardandır [225]. Sağ damaklarda Foramen Palatinum Majus mine sement sınırına yakinken (yaklaşık 7 mm) derin damaklarda daha uzakta (yaklaşık 17 mm)

bulunmaktadır. Normal damakta ise bu mesafe ortalama 12 mm olarak tespit edilmiştir [226].

Serbest dişeti grefti alınırken epitel ve altındaki ince bağ dokusunun alınmasına dikkat edilmektedir. İdeal greft kalınlığı 1,5-2 mm olarak kabul edilmektedir. Greft ince olduğunda büzülme miktarı fazla olmakta, kalın olduğunda ise beslenme bozukluğundan dolayı nekroz olabilmektedir [227].

Damakta açıkta kalan bağ dokusu kanama açısından dikkat edilmesi gereken bölgedir. Kanama bağ dokusunda yeni damarlanmanın görüldüğü 3-7. günlerde en fazla meydana gelmekte ve bölgedeki irritasyona bağlı gelişmektedir [228].

Greftin alıcı yatağa sabitlenmesi

Serbest dişeti grefti alıcı yatağa uygun şekilde adapte edilerek yeterli sayıda sütur ile sabitlenmektedir [229]. Sabitlenen grefte 5 dakika baskı yapılması greft ile alıcı yatak arasında biriken kanın uzaklaştırılmasına ve dokunun beslenmesi için sıkı bir temas oluşmasına neden olmaktadır [230].

Serbest dişeti greftinin iyileşmesi

Başlangıç Safhası (0-3 gün)

- Alınan greftte kan desteği kesildiği için soluk beyaz görüntü mevcuttur.
- Greft alıcı yatakta bağ dokusundan difüzyon yoluyla beslenmektedir.
- İlk iki günde damarlanma gözlenmemektedir.
- Greftin rengi 3. Günde kırmızıya dönmeye başlamaktadır [231].

Revaskülarizasyon Safhası (3-11 gün)

- Greft ile alıcı yatak arasında damarlanma oluşmaya başlamıştır.
- Damarlanma en son greftin merkezinde ve 10. Günde tamamlanmaktadır.
- Epitelde yenilenme olmakla birlikte nekroz da devam etmektedir.
- Yeni epitel dokusu 4. Günde; rete pegler ise 7. Günde oluşmaya başlamaktadır [232].

Maturasyon Safhası (11-42. Gün)

- Kan damarlarının sayısı azalarak, keratin tabakası olgunlaşır ve epitelizasyon tamamlanarak doku matur hale gelmiş olur.
- Greft 17. Günde komşu dokularla birleşir, pembe ve kalın bir dişeti dokusu oluşur [233].

Verici sahanın iyileşmesi

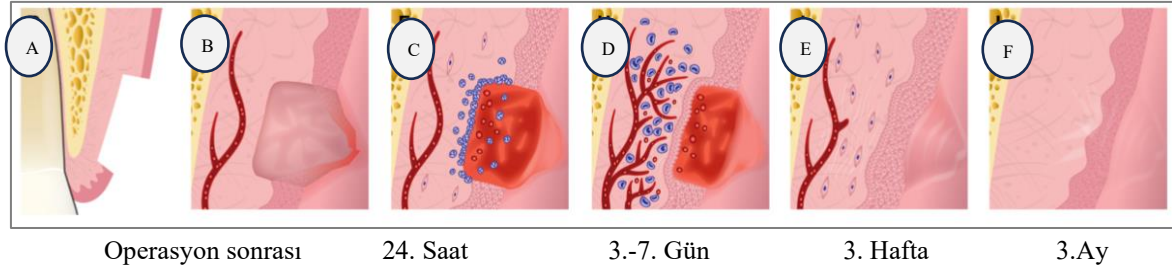
Yumuşak doku alımını takiben damak dört aşamada iyileşmektedir;

- Hemostaz aşaması
- İnflamatuar aşaması
- Granülasyon aşaması
- Olgunlaşma aşaması [234]

İlk olarak yaralanma bölgesinde bir kan pıhtısı oluşmaktadır ve yarayı dehidrasyona karşı kapatmaktadır. Yaralanmadan birkaç saat sonra nötrofiller ve makrofajlar gibi inflamatuvar hücreler yarayı debride etmek ve mikrobiyal istilayı ve proliferasyonu engellemek için bölgeye gelmektedir. Makrofajlar, fibroblastları ve diğer hücreleri uyaran büyüme faktörleri ve sitokinler salgılayarak bağ dokusu biyosentezini teşvik etmektedir [235].

Toplanmış trombositler, nötrofiller ve kırmızı kan hücreleri tarafından geçici bir yara kaplayan fibrin pıhtısı oluşturulmaktadır. Fibroblastlar çoğalarak ve granülasyon dokusu oluşturulmaktadır. Vasküler endotelyal büyüme faktörü bu aşamada anjiyogenezi ve vasküler geçirgenliği yönlendirmektedir. Yaralanmadan yaklaşık 7-10 gün sonra, seçilmiş fibroblastlar yarayı daraltan miyofibroblastlara farklılaşmaktadır [236].

Yaralanmadan sonraki birkaç saat içinde yeniden epitelizasyon meydana gelmektedir. Epitel hücreleri yara kenarlarından ve tabanından insizyon bölgesine doğru göç ederek 24-48 saat içinde kapatmaktadır. 5. Günde yeni, çok katmanlı bir ağız mukozası şekillenmektedir [237].



Şekil 2.10. Palatinal mukozanın iyileşmesi [238, 239]

A: Serbest dişeti grefti alımı

B: Serbest dişeti grefti alımı ameliyat sonrası

C: Enflamatuar faz. Epitel oluşumunun ana bileşenin temsil eden granülasyon dokusu oluşumu başlar.

D: Enflamasyon hala mevcuttur. Epitelin bazal tabakasındaki hücreler yarayı kapatmak için göç etmeye başlamıştır.

E: Myofibroblastlar yaranın kapatılmasında ana rolü oynayarak epitelizasyonu kolaylaştırmaktadır.

F: Yaranın tamamen iyileşmesi.

Operasyon sonrası komplikasyonlar

Ağrı

Ağrı, en sık görülen komplikasyondur. Serbest dişeti grefti verici bölgesinin sekonder iyileşme süreci ile iyileştiği ve postoperatif ağrıya sebep olabileceği düşünülmektedir [240].

Zucchelli ve arkadaşları tarafından yapılan randomize klinik bir çalışmada, bağ dokusu ile donör bölgesi kolajen matris ile korunan serbest dişeti grefti prosedürü arasında ağrı açısından bariz bir fark olmadığı gösterilmiştir [241].

Uzamış kanama süresi

Ameliyattan hemen sonra tam hemostazın sağlanamamasından, ameliyat sonrası travmadan, kanama bozukluklarından veya antikoagülan kullanımından kaynaklanan yaygın bir olaydır [242,243].

Ameliyat sonrası kanamayı önlemek için, ameliyattan hemen sonra verici bölgesinin tam hemostazı sağlanmalıdır. Kolajen/jelatin sünger gibi hemostatik ajanların kullanımı ayrıca siyanoakrilat doku yapıştırıcısı ve/veya özelleştirilmiş bir akrilik stent de kullanılabilir [244].

Enfeksiyon

Postoperatif enfeksiyon, periodontal cerrahiyi takiben ortaya çıkan atipik bir komplikasyondur ve yumuşak doku greftleme prosedürleri uygulanan vakaların %2'sinden azında görülmektedir [245]. Postoperatif enfeksiyonların tedavisi için oral veya topikal antibiyotikler, klorheksidin ve salin irrigasyon metodları uygulanmaktadır [246].

Duyusal işlev bozukluğu

Ameliyat sırasında serbest sinir uçları kesilebileceğinden, greft alınmasını takiben hastalar geçici duysal işlev bozukluğu yaşayabilmektedir. Del Pizzo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre duysal bozukluklar, serbest diş eti grefti alınımından 2 hafta sonra tüm hastalarda görülüp, 8 hafta sonra normale dönmüştür [247]. Harris ve arkadaşlarının çalışmasında subepitelyal bağ dokusu grefti alınan hastaların %0,2'sinde verici bölgede geçici parestezi gözlemlenmiştir [248].

Buff ve arkadaşları, hastaların %14,3'ünün (14 vakadan ikisinde) subepitelyal bağ dokusu grefti sonrasında palatal anestezi yaşadığını bildirmiştir. Bir hastada postoperatif 20 ay boyunca parestezi devam etmiş ve diğer hastada damak yüzey morfolojisinin değiştiğini bildirmişlerdir [249].

Tüm bu güncel bilgiler dahilinde implant çevresi keratinize mukoza eksikliği ile ilgili yapılan çalışmalar değerlendirildiğinde implant çevresi keratinize doku arttırımının sağlıklı ve hastalıklı implantlardaki peri-implant doku sağlığına etkisi yıllardır tartışılan bir konudur. Bu konu ile ilgili daha fazla veriye ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

Bu bilgiler ışığında çalışmamızda; peri-implant mukozitisin cerrahi olmayan tedavisinde yetersiz olan keratinize dişeti genişliğini arttırmak amacıyla uygulanan serbest dişeti greftinin peri-implant sağlığına etkisinin klinik parametreler ile değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

Araştırmamıza Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na başvuran ve çalışmaya dahil edilme kriterlerini taşıyan, iyileşmeyi etkileyecek herhangi bir sağlık problemi bulunmayan 60 hasta / 81 implant dahil edilmiştir. Hastaların sistemik ve dental anamnezleri alındıktan sonra araştırma öncesinde tüm hastalara teşhislerine ve şikayetlerine göre uygulanacak tedavi protokolü ile ilgili detaylı bilgi verilerek yazılı olarak hasta onamları alınmıştır. Faz 1 tedavisi tamamlanan hastaların operasyon öncesinde ve sonrasında alınan klinik indeks formları kaydedilmiştir. Çalışma protokolüne dair Etik Kurul onayı (Protocol no: E-21071282-050.99-630224) Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul'unda onaylandıktan sonra, Sağlık Bakanlığı Organ Ve Doku Nakli Daire Başkanlığı Klinik Araştırmalar Kurumu tarafından da onayı alınmıştır. Clinical Trials Registry kaydı oluşturularak (NCT06392256) Helsinki Bildirgesi'ne uygun şekilde çalışmaya başlanılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen bireylerin genel kriterleri

- 18 yaş üstü,
- Cerrahiye engel olabilecek herhangi bir sistemik rahatsızlığı bulunmayan,
- Hamile olmayan,
- Sigara kullanmayan veya günde 10 adetten az kullanan,
- Periodontal doku sağlığı ve operasyon sonrası iyileşmeye engel olabilecek ilaç kullanmayan,
- Yapılacak tedaviyi ve takip süresinde kontrol seanslarına gelmeyi kabul eden,
- En az 1 yıldır fonksiyonda olan implanta sahip bireyler.

Peri-implant mukozitis grubunun sahip olması gereken kriterler

- İlgili peri-implant alanda sondlama derinliğinin<5mm
- İlgili peri-implant bölgede kemik kaybı olmaması
- Keratinize dişeti genişliğinin<2mm
- Operasyon bölgesinde daha önce cerrahi müdahale geçirmemiş olması

Sağlıklı peri-implant grubunun sahip olması gereken kriterler

- İlgili peri-implant alanda sondlama derinliğinin <5mm
- İlgili peri-implant bölgede kemik kaybı olmaması
- Keratinize dişeti genişliğinin ≥ 2 mm
- Operasyon bölgesinde daha önce cerrahi müdahale geçirmemiş olması

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara Faz 1 periodontal tedavi uygulanmış ve oral hijyen eğitiminde Modifiye Bass fırçalama tekniği (Bass,1954) ve arayüz fırçası kullanımı önerilmiştir. Faz 1 tedaviden 4-6 hafta süre sonra araştırma kriterleri uygunlukları tekrardan değerlendirilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastalar yarı-randomize olarak 3 gruba ayrılmıştır:

Test Grubu 1

- Peri-implant mukozitis teşhisi koyulmuş
- Sondlamada kanama ve/veya süpürasyon olan
- Kemik kaybı gözlenmeyen
- Keratinize dişeti genişliği yetersiz olan (<2mm)
- Keratinize dişeti genişliği artırımı yapılan implant bölgeleri

Test Grubu 2

- Peri-implant mukozitis teşhisi koyulmuş
- Sondlamada kanama ve/veya süpürasyon olan
- Kemik kaybı gözlenmeyen
- Keratinize dişeti genişliği yetersiz olan (<2mm)
- Keratinize dişeti genişliği artırımı yapılmayan implant bölgeleri

Kontrol Grubu

- İnflamasyonun klinik belirtilerinin olmadığı
- Sondlamada kanama ve/veya süpürasyon olmayan

- Kemik kaybı gözlenmeyen
- Keratinize dişeti genişliği yeterli olan ($\geq 2\text{mm}$) sağlıklı implant bölgeleri

3.2. Hastaların Klinik Değerlendirmeleri

Araştırma kapsamında her bireyin periodontal sağlık durumunu saptamak amacıyla,

Tüm ağız periodontal klinik değerlendirmeleri;

- Plak İndeksi (PI) (O'Leary ve arkadaşları, 1972) [250]
- Cep Derinliği (CD)
- Sondlamada Kanama İndeksi (SK) (Ainamo ve Bay, 1975) [251]

Peri-implant bölgelerin klinik değerlendirmeleri:

- Plak indeksi (PI)
- Gingival İndeks (Löe ve Silness, 1963) [252]
- Cep Derinliği
- Sondlamada Kanama İndeksi (SK)

Peri-implant bölgelerin fenotip değerlendirmeleri:

- Keratinize Mukoza Genişliği
- Keratinize Mukoza Kalınlığı
- Vestibül Derinliği
- Dişeti Çekilme Miktarı ölçümünde periodontal sond (UNC15; Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) kullanılarak her dişin ve implantın bukkal, meziobukkal, distobukkal, lingual/palatinal, meziolingual/meziopalatinal, distolingual/distopalatinal olmak üzere 6 noktasından ölçülerek kaydedilmiştir.

Plak indeksi

O'leary ve arkadaşlarının (1972) plak indeksi kullanılarak tüm ağız ve ilgili implantların 6 bölgesi görsel olarak değerlendirilmiştir.

- (+) dişeti kenarında plak varlığını,
 (-) dişeti kenarında plak yokluğunu ifade etmektedir.

Plak bulunan alanların sayısının , ölçülen toplam alan sayına oranı plak skorumuzu göstermektedir. Plak indeksi hesaplama örneği aşağıda verilmiştir;

$$PI = \frac{\text{PLAK BULUNAN ALANLARIN SAYISI}}{\text{ÖLÇÜLEN ALAN}} \times 100 \quad (3.1)$$

Gingival indeks

Löe-Silness (1963) Gingival İndeksi kullanılarak tüm ağız ve ilgili implantların 6 noktasından ölçüm yapılarak aritmetik ortalamaları alınmıştır.

Çizelge 3.1. Gingival indeks sınıflaması

Derece	Klinik görünüm
0	İltihap, renk değişimi ve kanama yok.
1	Hafif iltihap, renk değişimi var, kanama yok.
2	Orta şiddette iltihap, kızarıklık, ödem ve sondlama esnasında kanama var.
3	Şiddetli iltihap, ileri kızarıklık, ödem ve spontan kanama var.

Cep derinliği ölçümü

Cep derinliğinin belirlenilmesi amacıyla dişlerin ve implantların ölçümleri yapılmıştır. Ölçümler sırasında sond dişin uzun aksına paralel olarak yerleştirilmiş ve cep tabanından dişeti kenarına kadar olan mesafe ölçülmüştür. Cep derinliği her diş ve implant için 6 bölgeden ölçülerek milimetre cinsinden kaydedilmiş ve ortalaması alınmıştır.

Sondlamada kanama indeksi

Ainamo & Bay (1975) indeksi, çalışmaya katılan bireylerin diş ve implantlarının 6 bölgesinden periodontal sond ile sulkus içerisinde sondun kendi ağırlığınca basınç uygulanması sonrası 10-15 sn bekleme süresini takiben kanama durumu değerlendirilmiştir;

kanama varlığı (+),

kanama olmaması (-) olarak belirtilmiştir.

Kanama olan bölgenin, incelenen tüm bölgelere oranı % olarak ifade edilmiştir.

Keratinize dişeti genişliği ölçümü

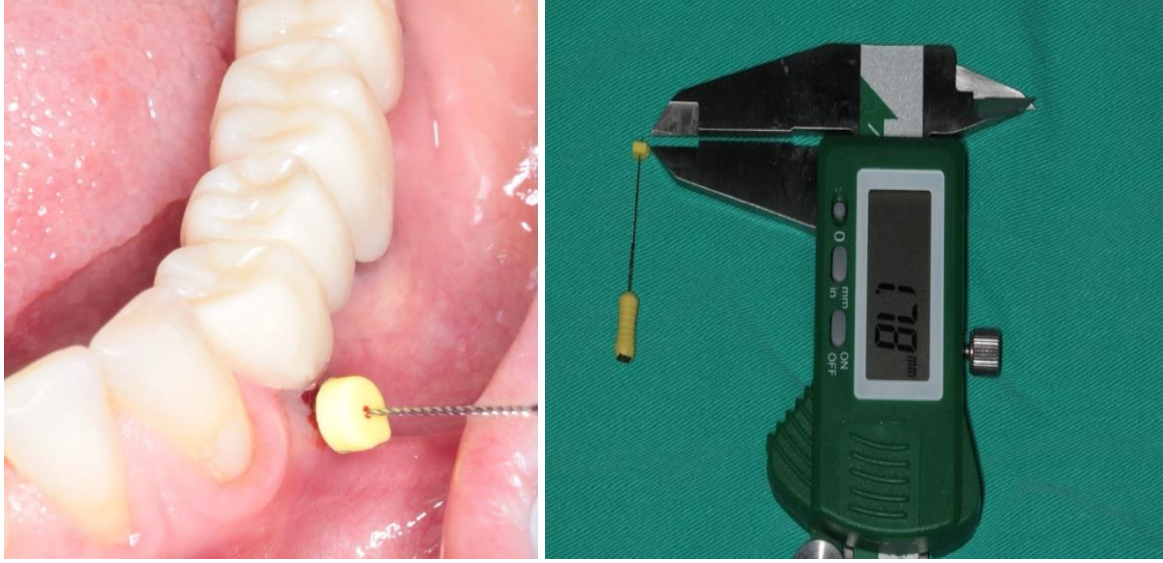
İlgili implantın vestibül orta noktasından serbest dişeti kenarı- mukogingial birleşim arasındaki mesafe roll testi ile ölçülmüştür.



Resim 3.1. UNC15; Hu-Friedy sond ile keratinize dişeti genişliği ölçümü

Keratinize dişeti kalınlığı ölçümü

20 nolu stoperli K tipi endodontik eğe implantın vestibül orta noktası doğrultusunda kemik teması alınana kadar ilerletilmiştir. Eğe dokudan çıkartıldıktan sonra 0,01mm'lik hassasiyetteki dijital kumpas (İnsize, Dijital Kumpas) ile eğenin ucu ve stoper arası ölçülmüştür.



Resim 3.2. K tipi endodontik eğe ile keratinize dişeti kalınlığı ölçümü

Vestibül derinliği ölçümü

Mukogingival sınırdan vestibülün en derin olduğu kısma kadar olan mesafe ölçülmüştür.

Hastaların klinik indeks ölçümleri ilk muayene seansında ve tedavilerden sonraki 3. ve 6. aylarda tekrarlanmıştır.

Dişeti çekilme miktarı ölçümü

İmplantlarda dişlerdeki gibi sement-mine birleşimi bulunmaz. Bu nedenle referans noktası olarak genellikle implant restorasyonunun (kronun) servikal hattı veya abutment-kron birleşimi kullanılmaktadır.

Referans noktası olarak implant restorasyonunun servikal sınırı (örneğin metal-seramik kronun başlangıç noktası) belirlenmiştir. Buradan itibaren, peri-implant mukoza marjininin bu referans noktasına olan apikal mesafesi mm cinsinden ölçülmüştür.

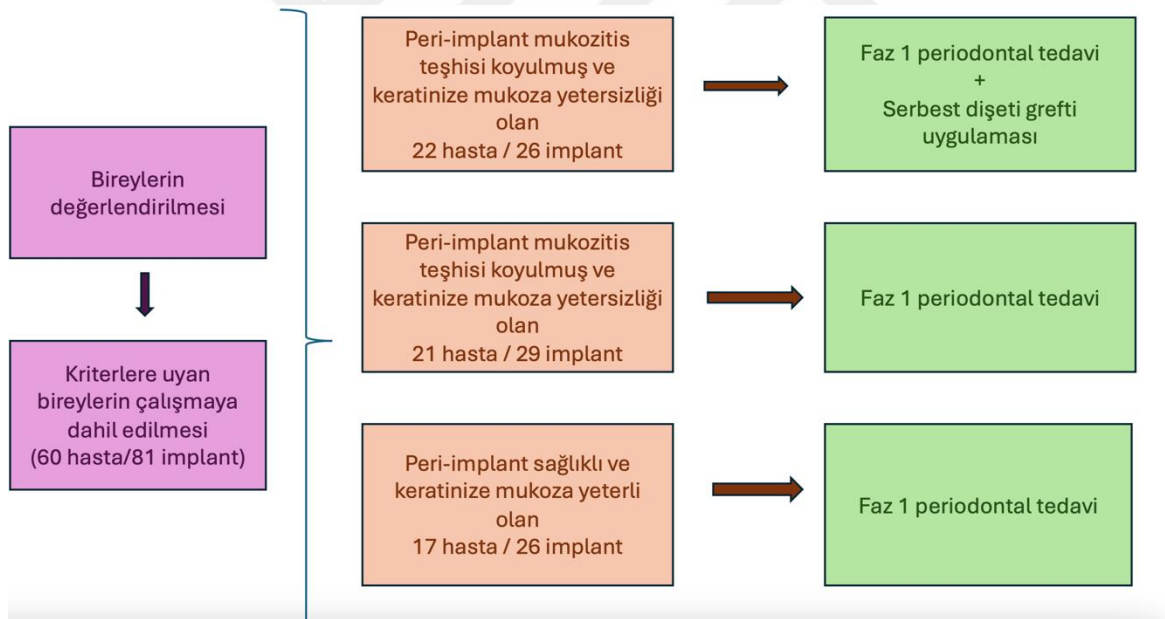
3.3. Çalışma Planı ve Tedavi Protokolü

Wilcoxon İşaret testi kullanılarak örneklem hesabı yapıldığında her grup için minimum 9 hastalık örneklem yeterli bulunmuştur.

Bu kontrollü klinik çalışmaya 60 hasta / 81 implant dahil edilmiştir. İmplantlar 3 gruba ayrılmıştır.

- Sağlıklı peri-implant bölgesi içeren 17 hasta / 26 implant (Kontrol Grubu)
- Peri-implant mukozitis ve keratinize dişeti genişliği yetersiz olan, serbest dişeti grefti uygulaması yapılmayan 21 hasta/29 implant (Test Grubu 2)
- Peri-implant mukozitis ve keratinize dişeti genişliği yetersiz olan, serbest dişeti grefti uygulaması yapılan 22 hasta/ 26 implant (Test Grubu 1)

Cerrahi işlem uygulanan gruba , faz 1 tedaviden 4-6 hafta sonra cerrahi işlem gerçekleştirilmiştir. Hastalardan cerrahi işlem öncesi, sonrası 3. ve 6. aylarda klinik indeks ve yumuşak doku ölçümleri alınarak kayıt edilmiştir. Ayrıca hastaların tüm kontrol seanslarında cerrahi operasyon bölgeleri fotoğraflanmıştır.



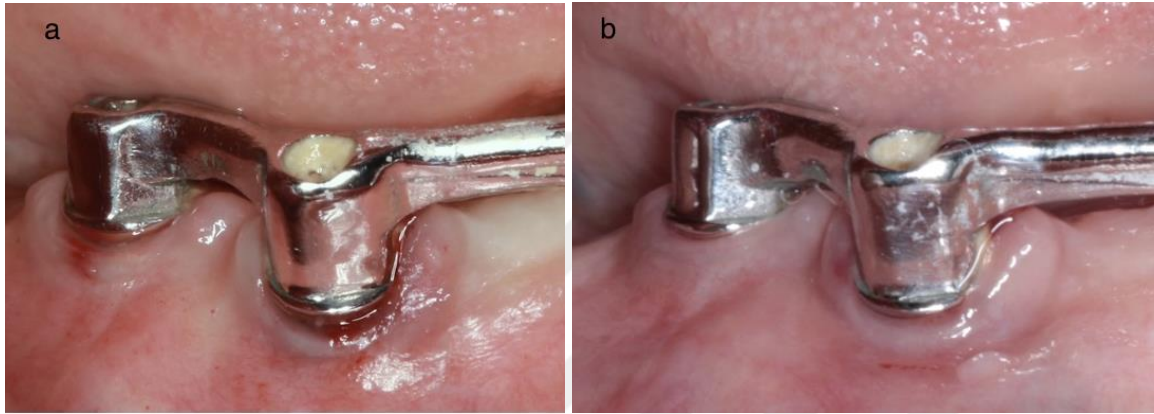
Şekil 3.1. Çalışma planı

3.3.1. Başlangıç tedavileri

Tüm hastalara (Test Grubu 1 , Test Grubu 2 ve Kontrol Grubu) Faz 1 periodontal tedavi kapsamında ultrasonik (Satelec, Inc, Narbonne, France) ve el aletleriyle (Hu-Friedy Manufacturing Co. Inc., Chicago, Illinois, U.S.A) supragingival ve subgingival diş taşı temizliği yapılmıştır. Hastalara periodontal hastalık belirtileri ve periodontal hastalığa sebep

olan dental plak hakkında bilgi verilmiştir. Mikrobiyal dental plağı uzaklaştırma yolları ve mekanik temizlik ayrıntılı olarak anlatılmıştır. Modifiye Bass fırçalama tekniğı ve diş ipi kullanımı eğitimi verilmiştir. Kontrol seanslarında ağız bakımları takip edilmiş ve gerektiğı zamanlarda ağız hijyen eğitimleri tekrarlanmıştır.

Başlangıç periodontal tedavi bittikten yaklaşık 4 hafta sonra klinik periodontal ölçümler tekrarlanmıştır.



Resim 3.3. Faz 1 tedavi uygulaması

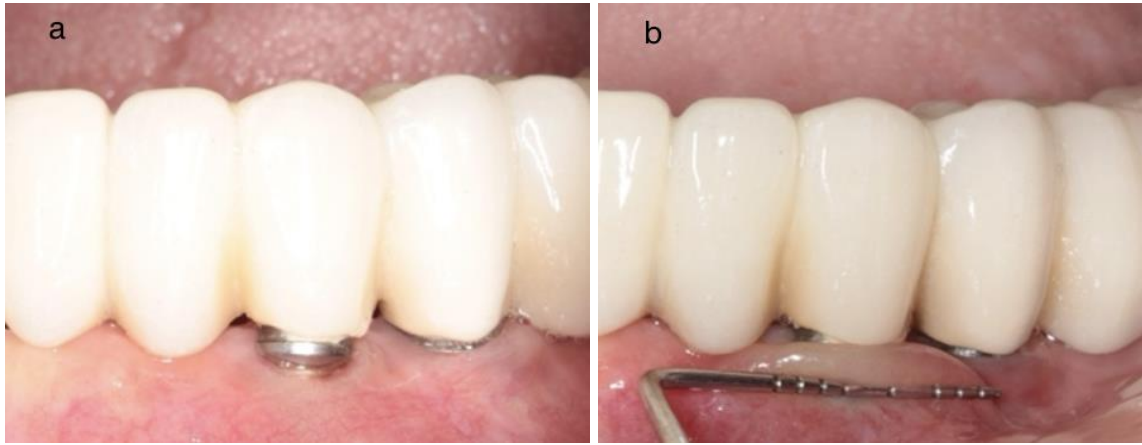
- a) Faz 1 tedavi öncesi
- b) Faz 1 tedaviden 6 ay sonra

Serbest dişeti grefti uygulaması Faz 1 periodontal tedaviden 4-6 hafta sonra Test Grubu 1' e uygulanmıştır.

3.3.2. Cerrahi prosedürler

Bu gruptaki hastalara operasyondan hemen önce ağız içi dezenfeksiyonu sağlamak için %0.2 klorheksidin içeren gargara ile çalkalama yaptırılmıştır. Ağız çevresi dezenfeksiyon amacıyla % 10 povidon iyodür içeren solüsyon ile silinmiştir.

Serbest dişeti greftinin uygulanması



Resim 3.4. Serbest dişeti grefti operasyon öncesi

- a) Operasyon öncesi
- b) Roll tekniği ile keratinize mukoza genişliği belirlenmesi

Alıcı yatağın hazırlanması

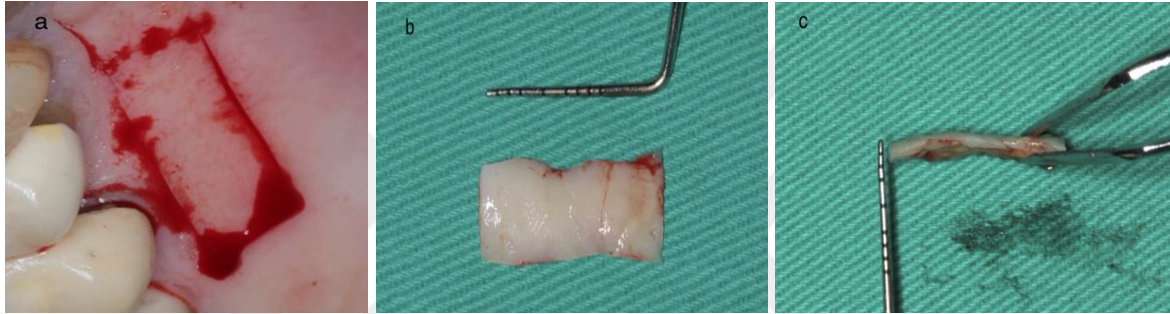
Operasyon bölgesinde uygun anestezi sağlandıktan sonra (Ultracaine D-S forte, Hoechst MarionRoussel, Frankfurt, Germany) 15 numara bistüri (No:15 Sterile Scalpel Blade, Hu-Friedy, Chicago, IL) yardımı ile ilgili peri-implant mukozasına mezio-distal yönde insizyon yapılmıştır. İnsizyon mukogingival sınırı takip ederek birer diş uzunluğuunda mezial ve distal yönde devam etmiştir. Periost kemik üzerinde bırakılmıştır. Periost elevatörü ile kas ataçmaları diseke edilmiştir. Alıcı yatağın apikalindeki yumuşak doku ve kas ataçmanları yarım kalınlık olarak bistüri yardımıyla uzaklaştırılmıştır. Flebin vestibül mukoza tarafındaki kenarı 4.0 poliglaktik suture ile vestibülün en derin kısmına, periosta sabitlenmiştir. Böylece hem vestibül derinliği arttırılmış hem de serbest dişeti greftine uygun hale getirilmiştir. Alınması gereken greft boyutlarını belirlemek için, alıcı bölgenin uzunluğu sond yardımı ile ölçülmüştür.

Serbest dişeti greftinin alınması

Greft palatinal bölgeden alınmıştır. Uygun kalınlıkta bir greft alabilmek için lokal infiltratif anestezi (Ultracaine D-S forte, Hoechst Marion Roussel, Frankfurt, Germany) palatinal bölgeye uygulanmıştır. Greft boyutları periodontal sond yardımı ile palatinal bölgede

belirlenen greft boyutundan 1mm daha fazla olacak şekilde işaretlenmiştir. SDG'nin iyileşme sürecinde önemli bir büzülme (yaklaşık %30) geçirdiği gösterildiğinden, yumuşak doku artışına ihtiyaç duyan bölgeden daha geniş bir greft alınması tercih edilmiştir [253,254].

Damaktan, birinci ve ikinci premolar dişlerin dişeti marjininin yaklaşık 1-2 mm altından, 1-1,5mm kalınlığında serbest dişeti grefti alınmıştır. İnsizyon sırasında palatinal artere zarar verilmemeye dikkat edilmiştir. Elde edilen greftin canlılığını olabildiğince koruyabilmek amacıyla %0,9'luk serum fizyolojik içerisinde bekletilmiştir.



Resim 3.5. Serbest dişeti grefti alınması

- a) Palatinal bölgede alınacak greft boyutlarının işaretlenmesi
- b) Alınan greftin genişliği
- c) Alınan greftin kalınlığı

Serbest dişeti greftinin alıcı bölgeye yerleştirilmesi

Greft hareketsiz kalacak şekilde bölgeye uyumlanarak alıcı yatağa komşu olan dişetine 5.0 suture (Ethicon, St- Stevens-Woluwe, Belgium) kullanılarak sabitlenmiştir. Palatinal bölgede kanama kontrolünü sağlamak için nemli bir spanç yardımı ile 5 dk parmak basısı uygulanmıştır.



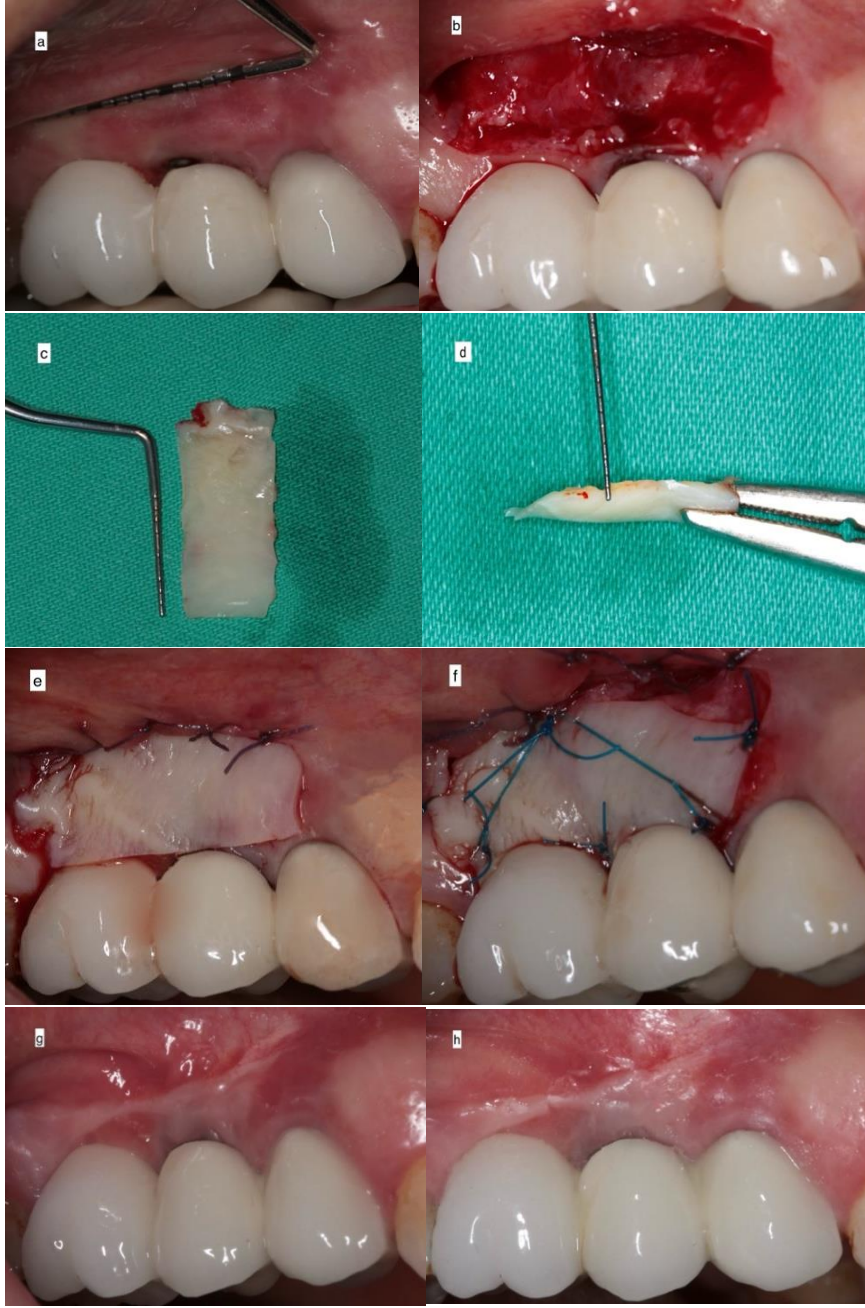
Resim 3.6. Serbest dişeti greftinin alıcı bölgeye sabitlenmesi

Operasyon sonrası bakım

24 saat süreyle aralıklı olarak soğuk uygulamaları, operasyon bölgesi ile çiğneme yapmamaları ve operasyon bölgesinde diş fırçalamamaları önerilmiştir. Operasyondan 15 gün sonra dikişler alınmıştır. Yara bölgesi serum fizyolojik ile yıkanmıştır.

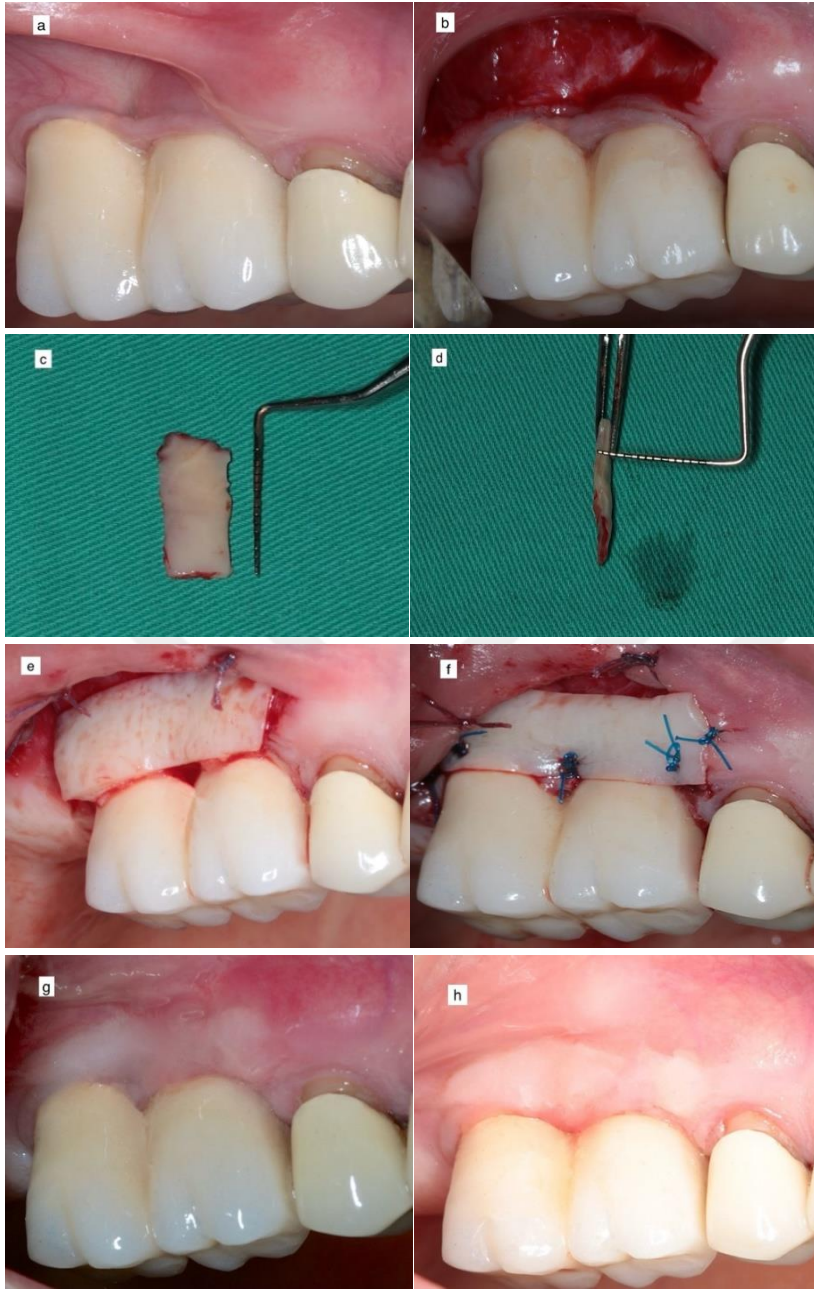


Resim 3.7. Operasyon sonrası 6. Ay



Resim 3.8. Vaka 2

- a) Operasyon öncesi
- b) Alıcı bölgenin hazırlanması
- c) Alınan serbest dişeti greftinin (SDG) genişliği
- d) Alınan SDG'nin kalınlığı
- e) SDG'nin alıcı bölgeye yerleştirilmesi
- f) SDG'nin alıcı bölgeye sabitlenmesi
- g) Operasyon sonrası 3. ay
- h) Operasyon sonrası 6. ay



Resim 3.9. Vaka 3

- a) Operasyon öncesi
- b) Alıcı bölgenin hazırlanması
- c) Alınan serbest dişeti greftinin (SDG) genişliği
- d) Alınan SDG'nin kalınlığı
- e) SDG'nin alıcı bölgeye yerleştirilmesi
- f) SDG'nin alıcı bölgeye sabitlenmesi
- g) Operasyon sonrası 3. ay
- h) Operasyon sonrası 6. ay

Test grubu 1, Test Grubu 2 ve Kontrol Grubunda bulunan hastalara yapılan Faz 1 tedavi sonrası kontrol seansları ve klinik parametre ölçümleri 3. ay, 6. ay'da tekrarlanmıştır.

3.4. İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi için IBM SPSS v29.0 istatistiksel paket yazılımı kullanılmıştır. Tanımlayıcı olarak nicel değişkenler için ortalama±standart sapma ve ortanca (minimum-maksimum), nitel değişkenler için ise hasta sayısı (yüzde) kullanılmıştır. İki nitel değişken arasındaki ilişki incelenmek istendiğinde ise Ki-kare ve Fisher-exact testleri kullanılmıştır. Tedavi ve tekrarlı zaman ölçümlerinin parametreler üzerindeki etkilerini incelemek için iki yönlü karışık desen varyans analizi (two-way mixed ANOVA) yöntemi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi 0.05 olarak alınmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 60 hasta ve en az bir yıldır fonksiyonda olan 81 implant dahil edilmiştir. Çalışmamıza katılan bütün hastalara Faz 1 periodontal tedavi uygulanmıştır. Test Grubu 1’de yetersiz keratinize dişeti olan bölgeye serbest dişeti grefti uygulaması yapılmıştır. Test Grubu 2’ye serbest dişeti grefti uygulaması yapılmamıştır. Kontrol Grubu sağlıklı ve yeterli keratinize dişetine sahip implantlardan oluşmaktadır.

4.1. Demografik Bulgular

Yaş, cinsiyet ve periodontitis hikayesi değişkenleri için toplam örneklem sayısı hasta sayısı olan 60’a eşittir. Yaş değişkeninin dağılımı tedavi gruplarının tüm düzeylerinde normal dağılıma uygun olmadığı için parametrik olmayan Kruskal-Wallis H testi uygulanmıştır. Buna göre, tedavi grupları arasında yaş dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır ($p=0.012$). Bu farklılığın ortaya çıkmasında Test grubu 2’de yer alan hastalar (ortanca= 60 ± 9) ve Kontrol grubunda yer alan hastalar (ortanca= 50 ± 16) arasındaki yaş dağılım farkı etkili olmuştur ($p=0.01$). Tüm tedavi gruplarında kadın hasta sayısı erkek hasta sayısından daha fazla olmakla birlikte, gruplar arası cinsiyet dağılımında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=0.581$). Tedavi grupları arasında periodontitis hikayesi için anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,020$). Test Grubu 1’de periodontitis hikayesine sahip hasta oranı %54,5 iken bu oran Test Grubu 2’de %42,9 ve Kontrol Grubunda %11,8 olarak bulunmuştur (Çizelge 4.1).

Protez tipi, maksilla-mandibula, anterior-posterior bölge, implant fonksiyon zamanı için toplam örneklem sayısı tüm hastalara uygulanan toplam implant sayısı olan 81’e eşittir. İmplant markası değişkeninde kayıp veri mevcuttur. Protez tipi ve implant markası değişkenlerine ait veriler gerekli varsayımları sağlamadıkları için Ki-kare testi yerin Fisher’s Exact test uygulanmıştır. Çizelge 4.1’de yer alan sonuçlara göre tedavi grupları arasında protez tipi ($p=0,114$), maksilla-mandibula ($p=0,619$), anterior-posterior bölge ($p=0,669$), implant fonksiyon zamanı ($p=0,885$) ve implant markası ($p=0,326$) dağılımları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Çizelge 4.1. Demografik verilerin tedavi gruplarına göre karşılaştırılması

Değişkenler		Tedavi Grupları			P değeri
		Test Grubu 1	Test Grubu 2	Kontrol Grubu	
	Ortalama $\pm$ SS	58,45 $\pm$ 8,55	60,10 $\pm$ 10,34	50,24 $\pm$ 10,02	0,012 ^a
Yaş	Ortanca $\pm$ IQR	54,50 $\pm$ 13	60,0 $\pm$ 9	50,0 $\pm$ 16	
Cinsiyet, n (%)	Kadın	16 (72,7)	14 (66,7)	14 (82,4)	0,581 ^b
	Erkek	6 (27,3)	7 (33,3)	3 (17,6)	
Periodontitis Hikayesi, n (%)	Yok	10 (45,5)	12 (57,1)	15 (88,2)	0,020 ^{ab}
	Var	12 (54,5)	9 (42,9)	2 (11,8)	
Protez Tipi, n (%)	Tek kron	3 (11,5)	10 (34,5)	11 (42,3)	0,114 ^c
	Köprü	21 (80,8)	17 (58,6)	13 (50,0)	
	Overdenture	2 (7,7)	2 (6,9)	2 (7,7)	
Üst çene/ Alt çene, n (%)	Üst çene	9 (34,6)	7 (24,1)	9 (34,6)	0,619 ^b
	Alt çene	17 (65,4)	22 (75,9)	17 (65,4)	
Ön bölge / Arka bölge, n (%)	Ön bölge	8 (30,8)	6 (20,7)	6 (23,1)	0,669 ^b
	Arka bölge	18 (69,2)	23 (79,3)	20 (76,9)	
İmplant Fonksiyon Zamanı	Ortalama $\pm$ SS	6,50 $\pm$ 2,97	6,52 $\pm$ 3,23	6,38 $\pm$ 3,36	0,885 ^a
	Ortanca $\pm$ IQR	7,00 $\pm$ 5	7,00 $\pm$ 5	5,50 $\pm$ 6	
İmplant Markası, n (%)	Nobel	3 (37,5)	3 (17,6)	3 (20,0)	0,326 ^c
	Nucleos	1 (12,5)	4 (23,5)	5 (33,3)	
	Strauman	0 (0,0)	5 (29,4)	5 (33,3)	
	Diğer	4 (50,0)	5 (29,4)	2 (13,3)	

SS: Standard sapma, IQR: Inter-quartile range, n: frekans (sıklık) değeri, a: Kruskal-Wallis H testi, b:Ki-kare testi, c:Fisher's exact test, *: $p < 0.05$

4.2. Periodontal Parametreler

Hastaların tüm ağız klinik parametrelerinden plak indeksi ve sondlamada kanama ölçümleri değerlendirilmiştir. Çalışmamızda birbirinden bağımsız hastaların yer aldığı üç tedavi grubundan oluşan “tedavi” değişkeni (Kontrol, Test-1, Test-2) ve her hastadan alınan ardışık ölçümlerin olduğu (başlangıç, 3.ay, 6.ay) “zaman” değişkeni yer almaktadır. Tedavi değişkeni alt düzeyleri birbirinden bağımsız yapıda iken, zaman değişkeni alt düzeyleri arasında bağımlılık yapısı mevcuttur. Bu sebeple veri setleri iki yönlü karışık desen varyans analizi (two-way mixed ANOVA) yöntemi ile analiz edilmiştir. Bu yöntem iki değişkenin (tedavi ve zaman) düzeylerindeki ortalama farklılıkların ayrı ayrı değerlendirilmesinin yanı sıra, bu iki değişkenin birlikte (etkileşim/interaction) etkisinin de değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır. Analiz sonuçlarında etkileşimin istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu durumlarda sadece etkileşim sonuçları, etkileşimin anlamlı çıkmadığı durumlarda ana etkiler teker teker yorumlanmıştır.

Plak indeksi

Plak indeksi üzerinde grup değişkeninin ($F=5.412$, $p=0.160$) ve zaman değişkeninin ($F=49.602$, $p<0.001$) istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi yoktur. Ayrıca uygulanan tedavilerin zaman ile birlikte etkisi incelendiğinde alt grup ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($F=1.804$, $p=0.060$). (Çizelge 4.2)

Çizelge 4.2. Tüm ağız plak indeksinin gruplar arası karşılaştırılması

(I) Grup	(J) Grup	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.b
Test Grubu 1	Test Grubu 2	.004	.045	1.000
	Kontrol Grubu	.142*	.048	.014
Test Grubu 2	Test Grubu 1	-.004	.045	1.000
	Kontrol Grubu	.139*	.049	.018
Kontrol Grubu	Test Grubu 1	-.142*	.048	.014
	Test Grubu 2	-.139*	.049	.018

*: Ortalama fark .05 düzeyinde anlamlıdır.

b: Çoklu karşılaştırmalar için ayarlama: Bonferroni.

Tukey post-hoc test sonuçlarına göre tüm ağız plak indeksi ölçümleri Kontrol Grubu ile Test Grubu 1 arasında ($p=0.014$) ve Test Grubu 2 arasında (0.018) anlamlı olarak farklı bulunmuştur. Kontrol Grubu ortama plak indeksi ($M=0.114$, $SD=0.036$), Test Grubu 1 ($M=0.256$, $SD=0.032$) ve Test Grubu 2 ($M=0.252$, $SD=0.32$) ortalamalarından düşük bulunmuştur. (Çizelge 4.2)

Çizelge 4.3. Tüm ağız plak indeksinin zamana göre karşılaştırılması

(I) Zaman	(J) Zaman	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.b
Başlangıç	3.Ay	.187*	.026	<.001
	6.Ay	.220*	.028	<.001
3. Ay	Başlangıç	-.187	.026	<.001
	6.Ay	.034	.014	.067
6.Ay	Başlangıç	-.220	.028	<.001
	3.Ay	*.034	.014	.067

*: Ortalama fark .05 düzeyinde anlamlıdır.

b: Çoklu karşılaştırmalar için ayarlama: Bonferroni.

Başlangıç zamanı plak indeksi ortalaması ($M=0.343$, $SD=0.33$), 3. Ay ($M=0.156$, $SD=0.019$) ve 6. Ay ($M=0.122$, $SD=0.016$) ortalamalarından yüksek olup, bu aradaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p<0.001$ ve $p<0.001$). (Çizelge 4.3)

Sondlamada kanama

Sondlamada kanama ölçümleri üzerinde tedavi şeklinin istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi olduğu görülmüştür ($F=6.672$, $p=0.002$). Ayrıca, sondlamada kanama ortalamaları zaman içerisinde değişiklik göstermektedir ($F=66.281$, $p<0.001$). Tedavi ve zaman değişkeni ikili etkisi de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($F=4.858$, $p=0.006$). Diğer bir deyişle, sondlamada kanama ölçümleri üzerinde tedavi yöntemi etkisi zamana bağlı değişiklik izlenmiştir. Bu durumda değişkenlerin ana etkilerini tek tek incelemek yerine, etkileşim etkisini incelemenin uygun olduğu düşünülmüştür.

Çizelge 4.4. Sondlamada kanama değerlerinin zamana göre değişiminin karşılaştırılması

Grup	Zaman	Mean	Std. Error
Test Grubu 1	Başlangıç	.418	.048
	3. ay	.161	.028
	6. ay	.115	.015
Test Grubu 2	Başlangıç	.374	.049
	3. ay	.205	.029
	6. ay	.129	.016
Kontrol Grubu	Başlangıç	.166	.054
	3. ay	.068	.032
	6. ay	.063	.018

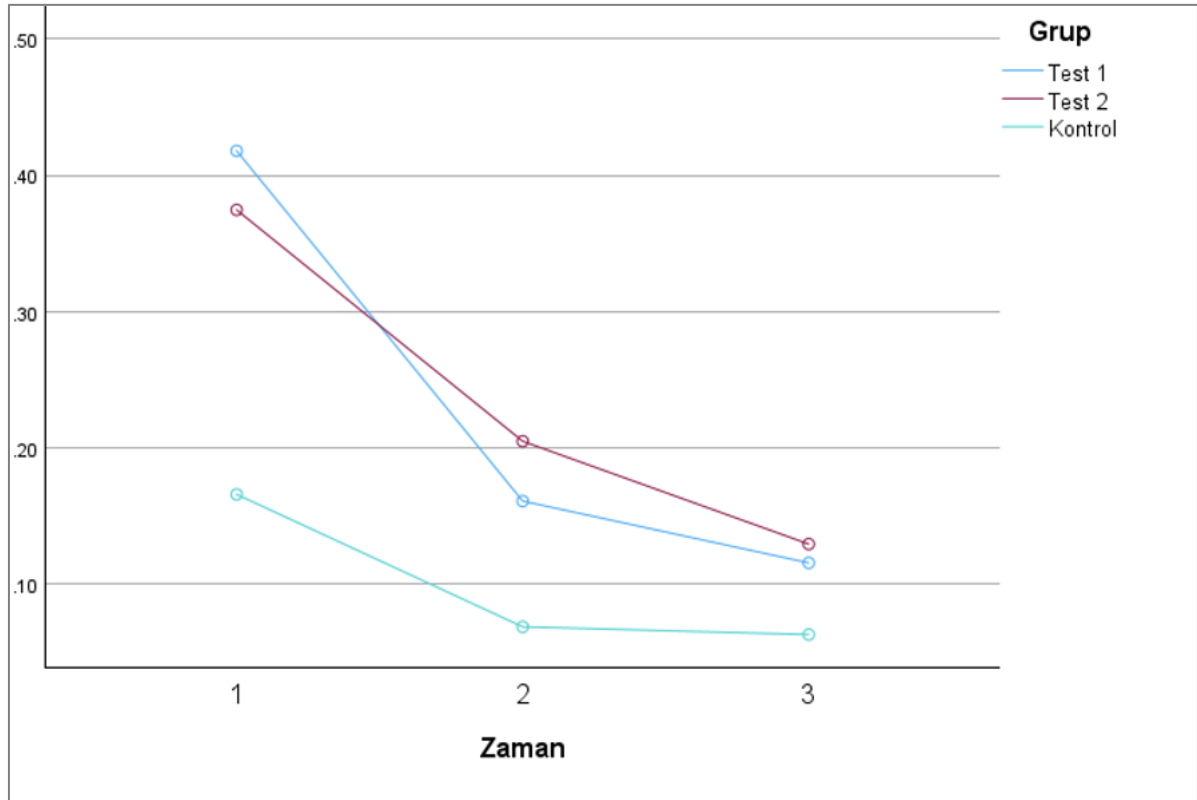
Çizelge 4.5. Sondlamada kanama değerlerinin zamana göre değişiminin gruplar arası karşılaştırılması

Zaman	(I) Grup	(J) GRUP	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.b
Başlangıç	Test Grubu 1	Test Grubu 2	.043	.069	1.000
		Kontrol Grubu	.252*	.073	.003
	Test Grubu 2	Test Grubu 2	-.043	.069	1.000
		Kontrol Grubu	.209*	.073	.018
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	-.252	.073	.003
		Test Grubu 2	-.209	.073	.018
3. ay	Test Grubu 1	Test Grubu 2	-.044	.041	.851
		Kontrol Grubu	.092	.043	.108
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	.044	.041	.851
		Kontrol Grubu	.136*	.043	.008
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	-.092	.043	.108
		Test Grubu 2	-.136	.043	.008
6. ay	Test Grubu 1	Test Grubu 2	-.014	.022	1.000
		Kontrol Grubu	.053	.023	.085
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	.014	.022	1.000
		Kontrol Grubu	.066*	.024	.020
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	-.053	.023	.085
		Test Grubu 2	-.066*	.024	.020

*: Ortalama fark .05 düzeyinde anlamlıdır.

b: Çoklu karşılaştırmalar için ayarlama: Bonferroni.

Bonferroni düzeltmesi uygulanmış post-hoc test sonuçları yukarıdaki tabloda verilmiştir. Sonuçlara göre, başlangıç zamanında sondlamada kanama ölçümleri Test-1 ve Kontrol grupları arasında farklılık göstermiştir ($p=0.003$). Benzer şekilde, başlangıç zamanında Test-2 ve Kontrol grupları arasında ortalama sondlamada kanama değerleri anlamlı olarak farklıdır ($p=0.018$). Betimsel istatistiklerin yer aldığı tabloya göre, Test-1 ve Test-2 gruplarının sondlamada kanama ortalamaları Kontrol grubundan yüksektir. Sondlamada kanama ortalamalarında hem 3.ay hem de 6.ay ölçümlerinde Test-2 ve Kontrol grupları arasında anlamlı farklılık göstermiştir (sırasıyla, $p=0.008$ ve $p=0.020$). Tedavi ve zaman etkileşim sonuçları grafik gösterimi ile de incelenmiştir.



Şekil 4.1. Sondlamada kanama değerlerinin zamana göre değişimi

4.3. Peri-implant Bölgelere Ait Klinik Parametrelerin Zamana Bağlı Değişiminin Gruplar Arası Karşılaştırılması

Plak indeksi

Tedavi grupları arasından en az bir tanesi ortalama plak indeksi bakımından diğerlerinden farklılık göstermektedir ($F=47.760$, $p<0.001$). En yüksek ortalama Test-2 grubuna ait olup

($M=0.804$, $SD=0.047$), en düşük ortalama Kontrol grubuna aittir ($M=0.250$, $SD=0.050$). Ortalama plak indeksi, ölçümlerin alındığı zaman noktalarından en az birinde diğerlerinden farklılık göstermektedir ($F=183.105$, $p<0.001$). Plak indeksi ortalamaları başlangıç zamanında 0.571 ($SD=0.028$), 3.ay ölçümlerinde 0.199 ($SD=0.022$) ve 6. ay ölçümlerinde 0.130 ($SD=0.014$) şeklinde gözlemlenmiş ve zaman ilerledikçe azalan bir trend görülmüştür. Tedavi ve zaman değişkenlerinin birlikte etkisi de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($F=12.187$, $p<0.001$). (Çizelge 4.6)

Çizelge 4.6. Plak indeks değerlerinin zamana göre değişiminin karşılaştırılması

Grup	Zaman	Mean	Std. Error
Test Grubu 1	Başlangıç	.660	.050
	3. ay	.108	.039
	6. ay	.057	.026
Test Grubu 2	Başlangıç	.804	.047
	3. ay	.413	.037
	6. ay	.328	.024
Kontrol Grubu	Başlangıç	.250	.050
	3. ay	.077	.039
	6. ay	.006	.026

Çizelge 4.7. Plak indeks değerlerinin zamana göre değişiminin gruplar arası karşılaştırılması

Zaman	(I) Grup	(J) Grup	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.b
Başlangıç	Test Grubu 1	Test Grubu 2	-.144	.069	.117
		Kontrol Grubu	.410*	.071	<.001
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	.144	.069	.117
		Kontrol Grubu	.554*	.069	<.001
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	-.410*	.071	<.001
		Test Grubu 2	-.554*	.069	<.001
3. ay	Test Grubu 1	Test Grubu 2	-.305*	.054	<.001
		Kontrol Grubu	.031	.055	1.000
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	.305*	.054	<.001
		Kontrol Grubu	.336*	.054	<.001
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	-.031	.055	1.000
		Test Grubu 2	-.336*	.054	<.001
6. ay	Test Grubu 1	Test Grubu 2	-.271*	.035	<.001
		Kontrol Grubu	.051	.036	.498
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	.271*	.035	<.001
		Kontrol Grubu	.321*	.035	<.001
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	-.051	.036	.498
		Test Grubu 2	-.321*	.035	<.001

*: Ortalama fark .05 düzeyinde anlamlıdır.

b: Çoklu karşılaştırmalar için ayarlama: Bonferroni.

Bonferroni düzeltmesi uygulanmış çoklu karşılaştırma (post-hoc multiple comparisons) sonuçları Çizelge 4.7’de verilmiştir. Buna göre, başlangıç zamanı ortalama plak indeksi değerleri Test Grubu 1 ve Kontrol Grubu arasında ($p<0.001$), Test Grubu 2 ve Kontrol Grubu arasında ($p<0.001$) farklılık göstermektedir. 3. ay plak indeksi ölçümleri en yüksek ortalama ile Test Grubu 2’ye aittir ($M=0.413$, $SD=0.037$) ve Test Grubu 2 ortalama plak indeksi hem Test Grubu 1 ($p<0.001$) hem de Kontrol Grubu ortalamasından ($p<0.001$) istatistiksel olarak farklıdır. 6. ay ölçümlerine göre ortalama plak indeksi değerleri Test Grubu 2’de daha yüksek olup sırasıyla Test Grubu 1 ($p<0.001$) ve Kontrol Grubundan ($p<0.001$) farklılık göstermektedir. Her bir gruba ait zamanlar arası ortalama plak indeksi farklılıkları Çizelge 4.7’de görülmektedir. Tüm tedavi gruplarında zaman bakımından azalan bir yönelim görülmektedir. Kontrol Grubunda başlangıç, 3. ay ve 6. ay ortalama plak indeksi değerleri istatistiksel olarak farklıdır ($p=0.002$, $p<0.001$, $p=0.032$). Benzer şekilde, Test Grubu 2’de de zamanla azalan plak indeksi değerleri gözlemlenmekte olup, her üç zaman grubuna ait ortalamalar birbirinden farklıdır ($p<0.001$, $p<0.001$, $p=0.004$). Test Grubu 1’de ise başlangıç zamanı ölçümleri ortalaması 3.ay ($p<0.001$) ve 6.ay ($p<0.001$) ölçümlerinden farklı olup, 3.ay ve 6.ay ortalama plak indeksleri arasında fark gözlenmemiştir ($p=0.186$).

Gingival indeks

Tedavi grupları arasından en az bir tanesi ortalama gingival indeks bakımından diğerlerinden farklılık göstermektedir ($F=60.540$, $p<0.001$). En yüksek ortalama Test Grubu 2’ye ait olup ($M=0.966$, $SD=0.041$), en düşük ortalama Kontrol Grubuna aittir ($M=0.135$, $SD=0.043$). Ortalama gingival indeks, ölçümlerin alındığı zaman noktalarından en az birinde diğerlerinden farklılık göstermektedir ($F=260.959$, $p<0.001$). Gingival indeks ortalamaları başlangıç zamanında 0.642 ($SD=0.024$), 3.ay ölçümlerinde 0.126 ($SD=0.026$) ve 6. ay ölçümlerinde 0.052 ($SD=0.018$) şeklinde gözlemlenmiş ve zaman ilerledikçe azalan bir trend görülmüştür. Tedavi ve zaman değişkenlerinin birlikte etkisi de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($F=37.909$, $p<0.001$). (Çizelge 4.8)

Çizelge 4.7. Gingival indeks değerlerinin zamana göre değişiminin karşılaştırılması

Grup	Zaman	Mean	Std. Error
Test Grubu 1	Başlangıç	.827	.043
	3. ay	.058	.046
	6. ay	0	.032
Test Grubu 2	Başlangıç	.966	.041
	3. ay	.321	.043
	6. ay	.155	.030
Kontrol Grubu	Başlangıç	.135	.043
	3. ay	0	.046
	6. ay	0	.032

Çizelge 4.8. Gingival indeks değerlerinin zamana göre değişiminin gruplar arası karşılaştırılması

Zaman	(I) Grup	(J) Grup	Mean difference (I-J)	Std. Error	Sig.b
Başlangıç	Test Grubu 1	Test Grubu 2	-.139	.059	.064
		Kontrol Grubu	.692*	.061	<.001
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	.139	.059	.064
		Kontrol Grubu	.831*	.059	<.001
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	-.692*	.061	<.001
		Test Grubu 2	-.831*	.059	<.001
3. ay	Test Grubu 1	Test Grubu 2	-.263*	.063	<.001
		Kontrol Grubu	.058	.065	1.000
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	.263*	.063	<.001
		Kontrol Grubu	.321*	.063	<.001
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	-.058	.065	1.000
		Test Grubu 2	-.321*	.063	<.001
6. ay	Test Grubu 1	Test Grubu 2	-.155*	.044	.002
		Kontrol Grubu	.000	.045	1.000
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	.155*	.044	.002
		Kontrol Grubu	.155*	.044	.002
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	.000	.045	1.000
		Test Grubu 2	-.155*	.044	.002

*: Ortalama fark .05 düzeyinde anlamlıdır.

b: Çoklu karşılaştırmalar için ayarlama: Bonferroni.

Bonferroni düzeltmesi uygulanmış çoklu karşılaştırma (post-hoc multiple comparisons) sonuçları Çizelge 4.9’da verilmiştir. Buna göre, başlangıç zamanı ortalama gingival indeks değerleri Test Grubu 1 ve Kontrol Grubu arasında ($p<0.001$), Test Grubu 2 ve Kontrol Grubu arasında ($p<0.001$) farklılık göstermektedir. 3. ay plak indeksi ölçümleri en yüksek ortalama ile Test Grubu 2’ye aittir ($M=0.321$, $SD=0.043$) ve Test Grubu 2 ortalama plak indeksi hem Test Grubu 1 ortalamasından ($p<0.001$) hem de Kontrol Grubu ortalamasından ($p<0.001$) istatistiksel olarak farklıdır. 6. ay ölçümlerine göre ortalama gingival indeks değerleri Test

Grubu 2’de daha yüksek olup sırasıyla Test Grubu 1 ($p=0.002$) ve Kontrol Grubundan ($p=0.002$) farklılık göstermektedir.

Her bir gruba ait zamanlar arası ortalama gingival indeks farklılıkları Çizelge 4.8’de görülmektedir. Tüm tedavi gruplarında ortalama gingival indeks değerlerinde zaman içerisinde azalan bir yönelim görülmektedir. Kontrol grubunda başlangıç ve 3. ay ortalama gingival indeks değerleri istatistiksel olarak farklıdır ($p=0.034$). Test Grubu 2 zamanla azalan gingival indeks değerleri gözlemlenmekte olup, her üç zaman grubuna ait ortalamalar birbirinden farklıdır ($p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$). Test-1 grubunda ise başlangıç zamanı ölçümleri ortalaması 3.ay ($p<0.001$) ve 6.ay ($p<0.001$) ölçümlerinden farklı olup, 3.ay ve 6.ay ortalama plak indeksleri arasında fark gözlenmemiştir ($p=0.355$).

Sondlamada kanama

Sondlamada kanama ölçümleri üzerinde tedavi şeklinin istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi olduğu görülmüştür ($F=55.863$, $p<0.001$). En yüksek ortalama Test Grubu 2’ye ait olup ($M=0.753$, $SD=0.046$), en düşük ortalama Kontrol Grubuna aittir ($M=0.160$, $SD=0.049$). Ayrıca, sondlamada kanama ortalamaları zaman içerisinde farklılık göstermektedir ($F=181.609$, $p<0.001$). Kanama ortalamaları başlangıç zamanında 0.556 ($SD=0.028$), 3.ay ölçümlerinde 0.173 ($SD=0.019$) ve 6. ay ölçümlerinde 0.146 ($SD=0.017$) şeklinde gözlemlenmiş ve zaman ilerledikçe azalan bir trend görülmüştür. Tedavi ve zaman değişkeni ikili etkisi de istatistiksel olarak anlamlıdır ($F=19.998$, $p<0.001$). Diğer bir deyişle, sondlamada kanama ölçümleri üzerinde tedavi yöntemi etkisi zamana bağlı değişiklik göstermektedir. (Çizelge 4.10, Çizelge 4.11)

Çizelge 4.9. Sondlamada kanama değerlerinin zamana göre değişiminin karşılaştırılması

Grup	Zaman	Mean	Std. Error
Test Grubu 1	Başlangıç	.756	.049
	3. ay	.141	.033
	6. ay	.134	.031
Test Grubu 2	Başlangıç	.753	.046
	3. ay	.379	.032
	6. ay	.304	.029
Kontrol Grubu	Başlangıç	.160	.049
	3. ay	0	.033
	6. ay	0	.031

Çizelge 4.10. Sondlamada kanama değerlerinin zamana göre değişiminin gruplar arası karşılaştırılması

Zaman	(I) Grup	(J) Grup	Mean difference (I-J)	Std. Error	Sig.b
Başlangıç	Test Grubu 1	Test Grubu 2	.003	.067	1.000
		Kontrol Grubu	.595*	.069	<.001
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	-.003	.067	1.000
		Kontrol Grubu	.593*	.067	<.001
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	-.595*	.069	<.001
		Test Grubu 2	-.593*	.067	<.001
3. ay	Test Grubu 1	Test Grubu 2	-.238*	.046	<.001
		Kontrol Grubu	.141*	.047	.011
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	.238*	.046	<.001
		Kontrol Grubu	.379*	.046	<.001
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	-.141*	.047	.011
		Test Grubu 2	-.379*	.046	<.001
6. ay	Test Grubu 1	Test Grubu 2	-.171*	.042	<.001
		Kontrol Grubu	.134*	.043	.008
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	.171*	.042	<.001
		Kontrol Grubu	.304*	.042	<.001
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	-.134*	.043	.008
		Test Grubu 2	-.304*	.042	<.001

*: Ortalama fark .05 düzeyinde anlamlıdır.

b: Çoklu karşılaştırmalar için ayarlama: Bonferroni.

Bonferroni düzeltmesi uygulanmış çoklu karşılaştırma (post-hoc multiple comparisons) sonuçları Çizelge 4.11’de verilmiştir. Buna göre, başlangıç zamanı ortalama kanama değerleri Test Grubu 1 ve Kontrol Grubu arasında ($p<0.001$), Test Grubu 2 ve Kontrol Grubu arasında ($p<0.001$) farklılık göstermektedir. Başlangıç zamanında Test Grubu 1 ve Test Grubu 2 ortalamaları neredeyse aynı olup istatistiksel bir fark gözlenmemiştir ($p=1.000$). 3. ay kanama ölçümleri en yüksek ortalama ile Test Grubu 2’ye aittir ($M=0.379$, $SD=0.032$) ve Test Grubu 2 ortalama sondlamada kanama hem Test Grubu 1 ortalamasından ($p<0.001$) hem de Kontrol Grubu ortalamasından ($p<0.001$) istatistiksel olarak farklıdır. Ayrıca Test Grubu 1 kanama ortalaması Kontrol Grubu ortalamasından farklıdır ($p=0.011$). 6. ay ölçümlerine göre ortalama kanama değerleri Test Grubu 2’de daha yüksek olup sırasıyla Test Grubu 1 ($p<0.001$) ve Kontrol Grubundan ($p<0.001$) farklılık göstermektedir. Bu zaman diliminde, Test Grubu 1 kanama ortalaması da Kontrol Grubu ortalamasından farklı olduğu görülmüştür ($p=0.008$).

Her bir gruba ait zamanlar arası ortalama sondlamada kanama farklılıkları Çizelge 4.10’de görülmektedir. Tüm tedavi gruplarında ortalama kanama değerlerinde zaman içerisinde azalan bir yönelim görülmektedir. Kontrol Grubunda başlangıç ve 3. ay ortalama kanama değerleri ($p=0.004$) ile başlangıç ve 6. ay ortalama kanama değerleri istatistiksel olarak

farklıdır ($p=0.006$). Test Grubu 2’de zamanla azalan kanama değerleri gözlemlenmekte olup, her üç zaman grubuna ait ortalamalar birbirinden farklıdır ($p<0.001$, $p<0.001$, $p=0.005$). Test-1 grubunda ise başlangıç zamanı ölçümleri ortalaması 3.ay ($p<0.001$) ve 6.ay ($p<0.001$) ölçümlerinden farklı olup, 3.ay ve 6.ay ortalama sonlamada kanama indeksleri arasında fark gözlenmemiştir ($p=1.000$).

Cep derinliği

Cep derinliği ölçümleri üzerinde tedavi şeklinin istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi bulunmamıştır ($F=0.706$, $p=0.497$). Zamana bağlı değişim incelendiğinde cep derinliği ortalamalarından en az bir tanesi diğerlerinden farklıdır ($F=16.618$, $p<0.001$). Cep derinliği ortalamaları başlangıç zamanında 3.078 ($SD=0.092$), 3.ay ölçümlerinde 2.946 ($SD=0.086$) ve 6. ay ölçümlerinde 2.926 ($SD=0.080$) şeklinde gözlemlenmiş ve zaman ilerledikçe azalan bir trend görülmüştür. Tedavi ve zaman değişkeni ikili etkisi de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($F=3.828$, $p=0.010$). (Çizelge 4.12)

Çizelge 4.11. Cep derinliği değerinin zamana göre değişiminin karşılaştırılması

Grup	Zaman	Mean	Std. Error
Test Grubu 1	Başlangıç	3.254	.163
	3. ay	3.053	.151
	6. ay	3.005	.142
Test Grubu 2	Başlangıç	2.989	.154
	3. ay	2.801	.143
	6. ay	2.790	.134
Kontrol Grubu	Başlangıç	2.991	.163
	3. ay	2.984	.151
	6. ay	2.984	.142

Çizelge 4.12. Cep derinliği değerinin zamana göre değişiminin gruplar arası karşılaştırılması

Grup	(I)zaman	(J)zaman	Mean difference (I-J)	Std. Error	Sig.b
Test Grubu 1	Başlangıç	3. ay	.201*	.054	.001
		6. ay	.250*	.058	<.001
	3. ay	Başlangıç	-.201*	.054	.001
		6. ay	.048	.036	.550
	6. ay	Başlangıç	-.250*	.058	<.001
		3. ay	-.048	.036	.550
Test Grubu 2	Başlangıç	3. ay	.188*	.052	.001
		6. ay	.200	.055	.002
	3. ay	Başlangıç	-.188*	.052	.001
		6. ay	.011	.034	1.000
	6. ay	Başlangıç	-.200*	.055	.002
		3. ay	-.011	.034	1.000
Kontrol Grubu	Başlangıç	3. ay	.007	.054	1.000
		6. ay	.007	.058	1.000
	3. ay	Başlangıç	.007	.054	1.000
		6. ay	0	.036	1.000
	6. ay	Başlangıç	-.007	.058	1.000
		3. ay	0	.036	1.000

*: Ortalama fark .05 düzeyinde anlamlıdır.

b: Çoklu karşılaştırmalar için ayarlama: Bonferroni.

Bonferroni düzeltmesi uygulanmış çoklu karşılaştırma (post-hoc multiple comparisons) sonuçları Çizelge 4.13’de verilmiştir. Her bir gruba ait zamanlar arası ortalama cep derinliği farklılıkları tabloda görülmektedir. Tüm tedavi gruplarında ortalama kanama değerlerinde zaman içerisinde azalan bir yönelim görülmektedir. Test Grubu 2’de zamanla azalan cep derinliği değerleri gözlenmekte olup, başlangıç ortalaması ile 3.ay ortalaması arasında ($p=0.001$) ve başlangıç ortalaması ile 6.ay ortalaması arasında ($p=0.002$) anlamlı farklılık bulunmuştur. Test Grubu 1’de ise başlangıç zamanı ölçümleri ortalaması 3.ay ($p=0.001$) ve 6.ay ($p<0.001$) ölçümlerinden farklı olup, 3.ay ve 6.ay ortalama cep derinliği arasında fark gözlenmemiştir ($p=0.550$).

4.4. Peri-implant Yumuşak Doku Bulguları

Keratinize mukoza genişliği

Keratinize mukoza genişliği ölçümleri üzerinde tedavi şeklinin istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi olduğu görülmüştür ($F=97.430$, $p<0.001$). En yüksek ortalama Kontrol Grubuna ait olup ($M=4.173$, $SD=0.159$), en düşük ortalama Test Grubu 2’ye aittir ($M=0.655$,

SD=0.150). Ayrıca, keratinize mukoza genişliği ortalamaları zaman içerisinde farklılık göstermektedir ($F=155.777$, $p<0.001$). Mukoza genişliği ortalamaları başlangıç zamanında 1.853 (SD=0.090), 3.ay ölçümlerinde 2.753 (SD=0.114) ve 6. ay ölçümlerinde 2.725 (SD=0.116) şeklinde gözlemlenmiş ve zaman ilerledikçe önce artan sonra azalan bir trend görülmüştür. Tedavi ve zaman değişkeni ikili etkisi de istatistiksel olarak anlamlıdır ($F=143.677$, $p<0.001$). Diğer bir deyişle, keratinize mukoza genişliği ölçümleri üzerinde tedavi yöntemi etkisi zamana bağlı olarak değişiklik göstermektedir. (Çizelge 4.14)

Çizelge 4.13. Keratinize mukoza genişliğinin zamana göre değişiminin karşılaştırılması

Grup	Zaman	Mean	Std. error
Test Grubu 1	Başlangıç	.731	.159
	3. ay	3.385	.201
	6. ay	3.277	.204
Test Grubu 2	Başlangıç	.655	.150
	3. ay	.700	.191
	6. ay	.762	.194
Kontrol Grubu	Başlangıç	4.173	.159
	3. ay	4.173	.201
	6. ay	4.135	.204

Çizelge 4.14. Keratinize mukoza genişliğinin zamana göre değişiminin gruplar arası karşılaştırılması

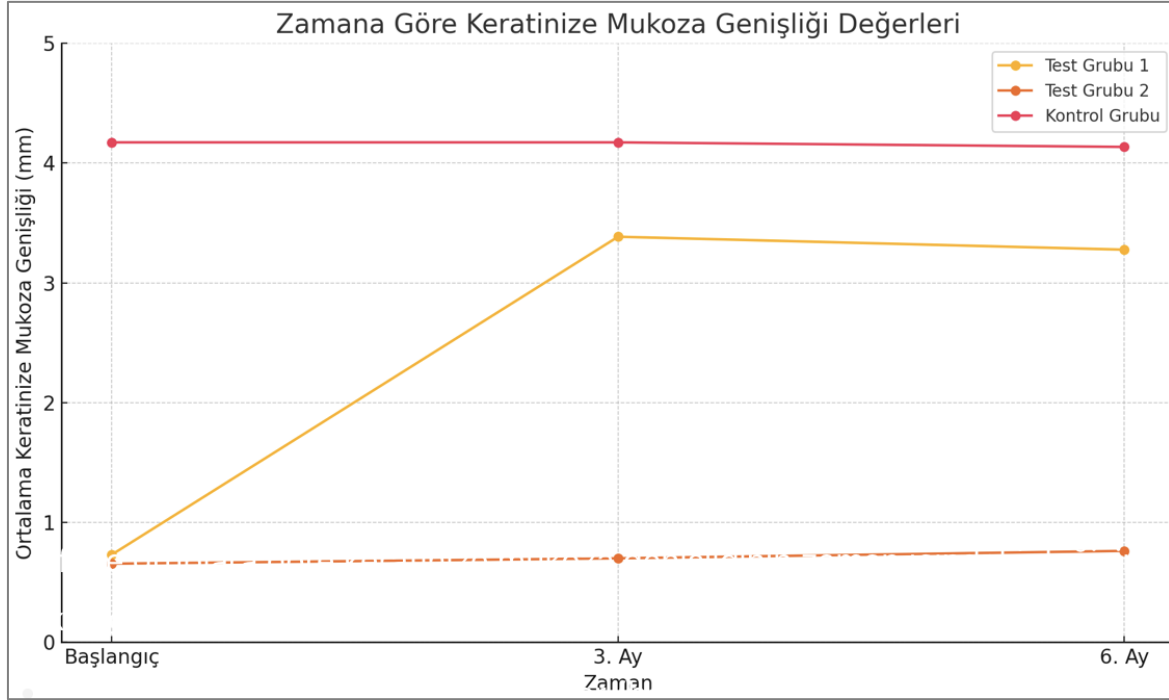
Zaman	(I) Grup	(J) Grup	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.b
Başlangıç	Test Grubu 1	Test Grubu 2	.076	.219	1.000
		Kontrol Grubu	-3.442*	.225	<.001
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	-.076	.219	1.000
		Kontrol Grubu	-3.518*	.219	<.001
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	3.442	.225	<.001
		Test Grubu 2	3.518*	.219	<.001
3. ay	Test Grubu 1	Test Grubu 2	2.685	.277	<.001
		Kontrol Grubu	-.788*	.285	.021
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	-2.685*	.277	<.001
		Kontrol Grubu	-3.473*	.277	<.001
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	.788*	.285	.021
		Test Grubu 2	3.473*	.277	<.001
6. ay	Test Grubu 1	Test Grubu 2	2.515*	.281	<.001
		Kontrol Grubu	-.858	.289	.012
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	-2.515*	.281	<.001
		Kontrol Grubu	-3.373*	.281	<.001
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	.858*	.289	.012
		Test Grubu 2	3.373*	.281	<.001

*: Ortalama fark .05 düzeyinde anlamlıdır.

b: Çoklu karşılaştırmalar için ayarlama: Bonferroni.

Bonferroni düzeltmesi uygulanmış çoklu karşılaştırma (post-hoc multiple comparisons) sonuçları Çizelge 4.15’de verilmiştir. Buna göre, başlangıç zamanı ortalama mukoza genişliği en yüksek Kontrol Grubunda olup, değerler Test Grubu 1 ve Kontrol Grupları arasında ($p<0.001$), Test Grubu 2 ve Kontrol Grupları arasında ($p<0.001$) farklılık göstermektedir. Başlangıç zamanında Test Grubu 1 ve Test Grubu 2 ortalamaları birbirine çok yakın olup istatistiksel bir fark gözlenmemiştir ($p=1.000$). 3. ay keratinize mukoza genişliği ölçümleri en yüksek ortalama ile Kontrol Grubuna ait bulunmuştur ($M=4.173$, $SD=0.201$) ve Kontrol Grubu ortalama mukoza genişliği hem Test Grubu 1 ortalamasından ($p=0.021$) hem de Test Grubu 2 ortalamasından ($p<0.001$) istatistiksel olarak farklıdır. Ayrıca Test Grubu 1 mukoza genişliği ortalaması Test Grubu 2 ortalamasından farklıdır ($p<0.001$). Bu zaman diliminde Test Grubu 2 mukoza genişliği değerleri Test Grubu 1’den gözle görülür derecede düşüktür. 6. ay ölçümlerine göre ortalama mukoza genişliği değerleri Test Grubu 2’de en düşük olup sırasıyla Test Grubu 1 ($p<0.001$) ve Kontrol Grubundan ($p<0.001$) farklılık göstermektedir. Bu zaman diliminde, Test Grubu 1 genişlik ortalaması da Kontrol Grubu ortalamasından farklı olduğu görülmüştür ($p=0.012$).

Her bir gruba ait zamanlar arası ortalama keratinize mukoza genişliği farklılıkları Çizelge 4.14’de görülmektedir. Kontrol Grubu ve Test Grubu 2 içerisinde zamana bağlı ölçümler arasında anlamlı farklılıklar gözlenmemiştir. Sadece Test Grubu 1 içerisinde başlangıç zamanı ölçümleri ortalaması 3.ay ($p<0.001$) ve 6.ay ($p<0.001$) ölçümlerinden farklı olup, 3.ay ve 6.ay ortalama mukoza genişliği arasında fark gözlenmemiştir ($p=0.208$).



Şekil 4.2. Keratinize mukoza genişliğinin zamana göre değişimi

Keratinize mukoza kalınlığı

Keratinize mukoza kalınlığı ölçümleri üzerinde tedavi şeklinin istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi olduğu görülmüştür ($F=36.748$, $p<0.001$). En yüksek ortalama Kontrol Grubuna ait olup ($M=2.246$, $SD=0.080$), en düşük ortalama Test Grubu 2'ye aittir ($M=1.359$, $SD=0.075$). Ayrıca, keratinize mukoza kalınlığı ortalamaları zaman içerisinde farklılık göstermektedir ($F=68.3923$, $p<0.001$). Mukoza kalınlığı ortalamaları başlangıç zamanında 1.599 ($SD=0.045$), 3.ay ölçümlerinde 1.928 ($SD=0.044$) ve 6. ay ölçümlerinde 1.859 ($SD=0.050$) şeklinde gözlemlenmiş ve zaman ilerledikçe önce artan sonra azalan bir yönelim görülmüştür. Tedavi ve zaman değişkeni ikili etkisi de istatistiksel olarak anlamlıdır ($F=88.599$, $p<0.001$). Diğer bir deyişle, keratinize mukoza kalınlığı ölçümleri üzerinde tedavi yöntemi etkisi zamana bağlı olarak değişiklik göstermektedir. (Çizelge 4.16)

Çizelge 4.15. Keratinize mukoza kalınlığının zamana göre değişiminin karşılaştırılması

Grup	Zaman	Mean	Std. Error
Test Grubu 1	Başlangıç	1.192	.080
	3. ay	2.238	.078
	6. ay	2.108	.089
Test Grubu 2	Başlangıç	1.359	.075
	3. ay	1.303	.074
	6. ay	1.303	.084
Kontrol Grubu	Başlangıç	2.246	.080
	3. ay	2.242	.078
	6. ay	2.166	.089

Çizelge 4.16. Keratinize mukoza kalınlığının zamana göre değişiminin gruplar arası karşılaştırılması

Zaman	(I) Grup	(J) Grup	Mean difference (I-J)	Std. Error	Sig.b
Başlangıç	Test Grubu 1	Test Grubu 2	-.166	.110	.402
		Kontrol Grubu	-1.054*	.113	<.001
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	.166	.110	.402
		Kontrol Grubu	-.888*	.110	<.001
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	1.054*	.113	<.001
		Test Grubu 2	.888*	.110	<.001
3. ay	Test Grubu 1	Test Grubu 2	.935*	.107	<.001
		Kontrol Grubu	-.004	.110	1.000
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	-.935*	.107	<.001
		Kontrol Grubu	-.939*	.107	<.001
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	.004	.110	1.000
		Test Grubu 2	.939*	.107	<.001
6. ay	Test Grubu 1	Test Grubu 2	.804*	.122	<.001
		Kontrol Grubu	-.058	.126	1.000
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	-.804*	.122	<.001
		Kontrol Grubu	-.862*	.122	<.001
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	.058	.126	1.000
		Test Grubu 2	.862*	.122	<.001

*: Ortalama fark .05 düzeyinde anlamlıdır.

b: Çoklu karşılaştırmalar için ayarlama: Bonferroni.

Bonferroni düzeltmesi uygulanmış çoklu karşılaştırma (post-hoc multiple comparisons) sonuçları Çizelge 4.17’de verilmiştir. Buna göre, başlangıç zamanı ortalama mukoza kalınlığı en yüksek Kontrol Grubunda olup, değerler Test Grubu 1 ve Kontrol Grupları arasında ($p<0.001$), Test Grubu 2 ve Kontrol Grupları arasında ($p<0.001$) farklılık göstermektedir. Başlangıç zamanında Test Grubu 1 ve Test Grubu 2 ortalamaları birbirine

çok yakın olup istatistiksel bir fark gözlenmemiştir ($p=0.402$). 3. ay keratinize mukoza kalınlığı ölçümleri en yüksek ortalama ile Kontrol Grubuna ($M=2.242$, $SD=0.078$), en düşük ortalama ile Test Grubu 2'ye aittir ($M=1.303$, $SD=0.074$). 3. ay zaman diliminde Test Grubu 2 ortalama mukoza kalınlığı değerleri hem Test grubu 1 ortalamasından ($p<0.001$), hem de Kontrol Grubu ortalamasından ($p<0.001$) istatistiksel olarak farklıdır. 6. ay ölçümlerine göre ortalama mukoza kalınlığı değerleri Test Grubu 2'de en düşük olup sırasıyla Test Grubu 1 ($p<0.001$) ve Kontrol Gruplarından ($p<0.001$) farklılık göstermektedir. Bu zaman diliminde, Test Grubu 1 kalınlık ortalaması ile Kontrol Grubu ortalaması arasında farklılık görülmemiştir ($p=1.000$).

Her bir gruba ait zamanlar arası ortalama keratinize mukoza kalınlığı Çizelge 4.16'de görülmektedir. Kontrol Grubu ve Test Grubu 2 içerisinde zamana bağlı ölçümler arasında anlamlı farklılıklar gözlenmemiştir. Sadece Test Grubu 1 içerisinde başlangıç zamanı ortalama mukoza kalınlığı değerleri 3.ay ($p<0.001$) ve 6.ay ($p<0.001$) ortalamalarından farklı, 3.ay ortalaması da 6.ay ortalamasından anlamlı olarak farklı bulunmuştur ($p=0.014$).

Dişeti çekilmesi

Dişeti çekilmesi ölçümleri üzerinde tedavi şeklinin istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi bulunmamıştır ($F=2.649$, $p=0.077$). Zamana bağlı değişim incelendiğinde dişeti çekilmesi değerleri üzerinde farklı zaman dilimlerinin anlamlı bir etkisi olmadığı da görülmüştür ($F=2.082$, $p=0.148$). Her ne kadar iki değişkenin de ana etkileri istatistiksel olarak anlamsız çıksa da, tedavi ve zaman değişkeni ikili etkisi istatistiksel olarak anlamlıdır ($F=4.983$, $p=0.005$). Bu sonuca göre, ortalama dişeti çekilmesi değerleri, farklı tedavi grupları ve belirli zaman dilimlerinde birbirinden farklılık göstermektedir. (Çizelge 4.18)

Çizelge 4.17.Dişeti çekilmesinin zamana göre değişiminin karşılaştırılması

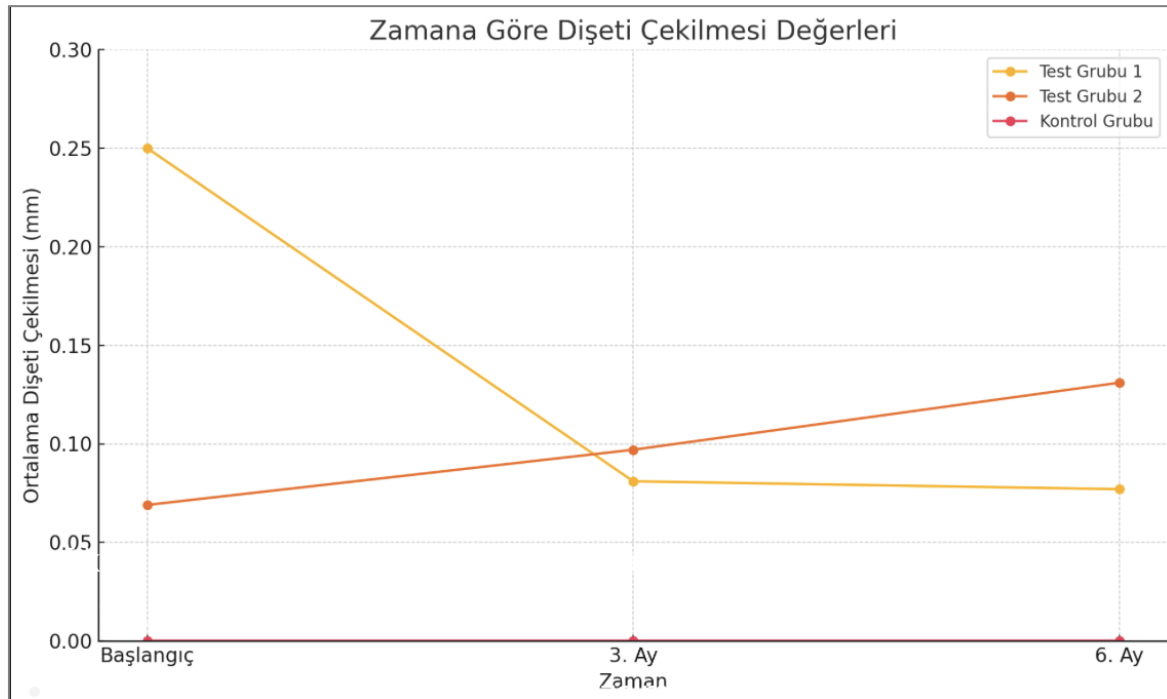
Grup	Zaman	Mean	Std. Error
Test 1	Başlangıç	.250	.055
	3. ay	.081	.040
	6. ay	.077	.054
Test 2	Başlangıç	.069	.052
	3. ay	.097	.038
	6. ay	.131	.051
Kontrol	Başlangıç	0	.055
	3. ay	0	.040
	6. ay	.000	.054

Çizelge 4.18. Dişeti çekilmesinin zamana göre değişiminin gruplar arası karşılaştırılması

Zaman	(I)grup	(J)grup	Mean difference (I-J)	Std. Error	Sig.b
Başlangıç	Test Grubu 1	Test Grubu 2	.181	.075	.056
		Kontrol Grubu	.250*	.077	.005
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	-.181	.075	.056
		Kontrol Grubu	.069	.075	1.000
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	-.250*	.077	.005
		Test Grubu 2	-.069	.075	1.000
3. ay	Test Grubu 1	Test Grubu 2	-.016	.055	1.000
		Kontrol Grubu	.081	.056	.462
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	.016	.055	1.000
		Kontrol Grubu	.097	.055	.243
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	-.081	.056	.462
		Test Grubu 2	-.097	.055	.243
6. ay	Test Grubu 1	Test Grubu 2	-.054	.074	1.000
		Kontrol Grubu	.077	.076	.945
	Test Grubu 2	Test Grubu 1	.054	.074	1.000
		Kontrol Grubu	.131	.074	.242
	Kontrol Grubu	Test Grubu 1	-.077	.076	.945
		Test Grubu 2	-.131	.074	.242

*: Ortalama fark .05 düzeyinde anlamlıdır.

b: Çoklu karşılaştırmalar için ayarlama: Bonferroni.



Şekil 4.3. Dişeti çekilmesinin zamana göre değişimi

Vestibül derinliği

Vestibül derinliği değişkeni “<4” ve “≥4” olmak üzere iki alt düzeyden oluşan kategorik bir değişkendir. Vestibül derinliği dağılımının tedavi grupları arasında farklılık gösterip göstermediğini incelemek için çapraz tablo (cross-tab) oluşturulmalı ve ki-kare testi uygulanmıştır.

Çizelge 4.19.Vestibül derinliğinin başlangıç zaman diliminde gruplar arası karşılaştırılması

			Test Grubu 1	Test Grubu 2	Kontrol Grubu	Total
Vestibül Derinliği	≥ 4	n	18	11	26	55
		%	%69.2	%37.9	%100	%67.9
	< 4	n	8	18	0	26
		%	%30.8	%62.1	%0.0	%32.1
Total		n	26	29	26	81
		%	%100	%100	%100	%100

Başlangıç zamanı için vestibül derinliği dağılımı tedavi grupları arasında farklılık göstermektedir (Pearson ki-kare=24.263, p<0.001). Vestibül derinliği ≥ 4 olanların oranı Test Grubu 1 içerisinde %69.2 bu oran Test Grubu 2 içerisinde %37.9’dur. Kontrol Grubu hastalarının tamamında vestibül derinliği ≥ 4 olduğu görülmüştür.

Çizelge 4.20.Vestibül derinliğinin 3. Ay zaman diliminde gruplar arası karşılaştırılması

			Test Grubu 1	Test Grubu 2	Kontrol Grubu	Total
Vestibül Derinliği	≥ 4	n	26	11	26	63
		%	%100	%37.9	%100	%77.8
	< 4	n	0	18	0	18
		%	%0	%62.1	%0	%22.2
Total		n	26	29	26	81
		%	%100	%100	%100	%100

3. ay zaman diliminde vestibül derinliği dağılımı tedavi grupları arasında farklılık göstermektedir (Pearson ki-kare=41.498, p<0.001). Bu zaman diliminde Test Grubu 1 ve Kontrol Grubu hastalarının tamamında vestibül derinliği ≥ 4, Test Grubu 2’de ise vestibül derinliği <4 olanların oranı daha fazla bulunmuştur (%62.1).

Çizelge 4.21.Vestibül derinliğinin 6. Ay zaman diliminde gruplar arası karşılaştırılması

			Test Grubu 1	Test Grubu 2	Kontrol Grubu	Total
Vestibül Derinliği	≥ 4	n	26	11	26	63
		%	%100	%37.9	%100	%77.8
	< 4	n	0	18	0	18
		%	%0	%62.1	%0	%22.2
Total		n	26	29	26	81
		%	%100	%100	%100	%100

6. ay zaman diliminde vestibül derinliği dağılımı tedavi grupları arasında farklılık göstermektedir (Pearson ki-kare=41.498, $p<0.001$). Bu zaman diliminde dağılım, 3. ay zaman dilimindeki dağılım ile aynı bulunmuştur.

5. TARTIŞMA

Dişsiz alanların rehabilitasyonunda dental implant uygulamalarının günümüzde sıklıkla tercih edilmesi implant çevresi bölgelerde yumuşak ve sert dokularda görülebilen peri-implant hastalıkların görülme olasılığını da arttırmıştır. Peri-implant hastalıklar, hasta düzeyinde %47'ye varan bir sıklıkta görülen yaygın durumdur ve küresel bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir [255].

Peri-implant hastalıkların sınıflandırılması son olarak 2017 Dünya Çalıştayı'nda güncellenmiştir. Çalıştay raporuna göre peri-implant hastalıklar ve durumlar peri-implant sağlık, peri-implant mukozitis, peri-implantitis, peri-implant yumuşak ve sert doku eksiklikleri olarak hastalık şiddetine göre gruplandırılmıştır [255].

Çalışmamızda Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na müracaat eden, önceden implant tedavisi yaptırmış ve araştırma kriterlerimize uygun olan 60 hasta dahil edilmiştir. Araştırmamızdaki gruplara 2017 Dünya Çalıştayı'nın Peri-implant Hastalık ve Durumların Sınıflaması'na göre peri-implant sağlıklı ve peri-implant mukozitisli bireyler dahil edilmiştir.

Çalışmamız 3 gruptan oluşmaktadır;

- Test Grubu 1: Keratinize dişeti yetersiz olan ve serbest dişeti grefti uygulaması yapılan peri-implant mukozitisli 26 implant
- Test Grubu 2: Keratinize dişeti yetersiz olan serbest dişeti grefti uygulaması yapılmayan peri-implant mukozitisli 29 implant
- Kontrol Grubu: Keratinize dişeti yeterli olan peri-implant sağlıklı 26 implant

Peri-implant hastalıklar klinik olarak yumuşak dokuda enflamasyon, sondlamada kanama, cep derinliği ve radyografik olarak kemik kaybı ile belirlenmektedir [256].

Periodontoloji ve İmplantolojide klinik parametreler standart tanı aracı olarak kullanılmaktadır [257]. Bu sebeple çalışmamızda hastaların periodontal durumlarını ve oral hijyen değişimlerini takip etmek amacı ile;

- Sondalamada kanama,
- Plak indeksi,
- Cep derinliği ölçümü,
- Gingival indeks ölçümleri başlangıç, 3. ve 6. aylarda tekrarlanmıştır.

Yumuşak doku değişikliğini karşılaştırabilmek için;

- Keratinize dişeti genişliği,
- Keratinize dişeti kalınlığı,
- Vestibül derinliği,
- Dişeti çekilmesi miktarı ölçümleri başlangıç, 3. ve 6. aylarda tekrarlanmıştır.

Ölçümlerin standart olması ve araştırmacılar arasında farklılık göstermemesi amacıyla, ölçümler tek bir araştırmacı tarafından yapılmış olup sondun kendi ağırlığı kadar (0,2-0,25 N) kuvvet uygulanmıştır. Salvi ve Lang (2004) yaptığı çalışmada, implant çevresi ölçümlerde metal ve plastik sondların kullanımı tartışılmış ve metal periodontal sondların implant yüzeyine zarar vermesiyle ilgili yetersiz kanıt olduğu bildirilmiştir [258]. Plastik sond esnek olduğundan, paslanmaz çelik sondlarla karşılaştırıldığında daha az sondlama derinliklerinin kaydedilmesine sebep olabileceği belirtilmiştir [259]. Çalışmamızda klinik parametre ölçümlerinde daha stabil ölçümler elde edebilmek için metal sond kullanımı tercih edilmiştir.

Hafif basınçla uygulanan sondlama sonrasında kanama olması peri-implant mukozada inflamasyonun tespitinde anahtar bir parametredir ve klinik olarak sağlıklı ve hastalıklı dokuları belirlemek için kullanılmaktadır [260].

Araştırmamızda en güncel peri-implant hastalıkların tanımı olarak 2017 Dünya Çalıştay Raporu sonuçları temel alınmıştır. Buna göre;

- Klinik inflamasyon belirtileri göstermeyen ve sondlama sonrası kanama olmayan implantlar sağlıklı,
- Sondlamada kanama ile birlikte klinik inflamasyon belirtileri gösteren ancak destekleyici kemik kaybı göstermeyen implantlar peri-implant mukozitis olarak tanımlanmıştır.

- Sondlamada kanama ve/veya süpürasyon ile birlikte klinik enflamasyon belirtileri ile birlikte destekleyici kemik kaybı gösteren implantlar ise peri-implantitis olarak tanımlanmıştır [255].

Peri-implant mukozitis , marjinal kemik kaybı olmaksızın implantı çevreleyen yumuşak dokuları etkileyen inflamatuvar bir durumdur. Peri-implant mukozitis tedavi edilmediğinde enflamasyonun yayılması ile destekleyici kemik etkilenecek peri-implantitis gelişebilmektedir [261]. Bu nedenle, hastalığı önlemek için mukozitisin erken tespiti ve tedavisi çok önemlidir [262]. Çalışmamızda peri-implant mukozitis tanısı koyulan hastalara peri-implantitis gelişmesini önlemek amacıyla tedavi planlaması yapılmış ve risk faktörleri elimine edilmeye çalışılmıştır.

Belirli lokal ve sistemik faktörlerin peri-implant dokuları olumsuz yönde etkileyebileceği, bakteri plağı ve inflamatuvar yanıtı artırarak hastalığın ilerlemesine yol açabileceği gösterilmiştir [263].

Peri-implant hastalıkların temelde mikrobiyal biyofilm ve immün yanıt arasındaki dengenin bozulması sonucunda ortaya çıktığı bildirilmiştir [264]. Çeşitli sistematik incelemeler; diyabet, yetersiz oral hijyen, periodontitis öyküsü ve destekleyici peri-implant tedavilerin peri-implant hastalıkların gelişimi ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Bunun yanı sıra sigara, keratinize doku eksikliği ve siman artığı gibi potansiyel risk göstergeleri de bildirilmiştir [265]. Periodontal hastalıklarda risk göstergelerine ilişkin çok sayıda çalışmanın yapılmış olması nedeniyle daha detaylı bilgiye ulaşılabilirken, peri-implant hastalıklarla ilişkili risk faktörlerini tanımlamak için bildirilmiş olan çalışmalar günümüzde hala yetersiz bulunmakta ve ilave araştırmalara ihtiyaç duyulduğu belirtilmektedir [266].

7. Avrupa Periodontoloji Çalıştay'ının konsensus raporu; yetersiz restorasyon-abutment arası bağlantı, restorasyonların aşırı konturlanması ve implant yanlış konumlandırılması gibi iatrojenik faktörlerin peri-implantitis başlangıcında ve ilerlemesinde etkili olabileceğini göstermiştir. Buna ek olarak, çalışmalar oklüzal aşırı yükün peri-implantitis üzerindeki potansiyel etkisini araştırmış ve bulgular bunun bir risk belirteci oluşturduğuna dair doğrudan bir kanıt olmadığını göstermiştir. Peri-implantitis bölgelerinde titanyum

parçacıklarının varlığı gözlemlenmiştir, ancak mevcut kanıtların peri-implant hastalıklarının patogeneziindeki rolleri konusunda kesin olmadığı belirtilmiştir [267].

Son zamanlarda önemi giderek artan bir belirteç olan keratinize dişeti genişliğinin yetersizliğinin peri-implant hastalık gelişimi ile pozitif ilişkili olduğu belirtilmektedir ancak çalışmalar yetersiz bulunmaktadır [268].

Yapılan çalışmalarda implantların başarısı için, peri-implant yumuşak dokuların önemli bir parametre olabileceği vurgulanmıştır [269,270]. Bununla birlikte 2017'de periodontal ve peri-implant hastalıkları ve durumlarının sınıflandırılması üzerine düzenlenen dünya çalıştayından alınan bir fikir birliği raporunda da, peri-implant sağlığını korumak için yeterli keratinize dişetine ihtiyaç duyulduğuna dair yeterli veri olmadığı ve daha fazla kanıtı ihtiyaç olduğu bildirilmiştir [255]. Bu nedenle çalışmamızda serbest dişeti grefti uygulamasıyla keratinize mukoza genişliğinin arttırımının klinik verilerle değerlendirerek peri-implant hastalık durumunda yapılacak olan tedaviye katkısı ve peri-implant doku sağlığı üzerindeki etkisini araştırmak hedeflenmiştir. Aynı zamanda keratinize mukoza ile birlikte implant çevresi doku sağlığını etkileyebilecek diğer olası risk faktörlerinden implant üstü protezin tipi, periodontitis geçmişi, implantın ağız içindeki konumunun peri-implant mukozitis ile peri-implantitis gelişimindeki etkileri de değerlendirilmiştir. Kaptein ve ark. (1999) yapmış oldukları bir çalışmada implant destekli sabit protezlerle karşılaştırıldığında hareketli protezlerin peri-implant cep derinliği ve gingival indeks değerleri daha fazla bulunmuş ve kemik kaybı riskinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir [271]. Çalışmamızda da hareketli proteze sahip bireylerde peri-implant mukozitis görülme sıklığının daha fazla olduğu görülmüştür.

Karoussis ve ark. (2003) yaptıkları peri-implant hastalık ve periodontitis arasındaki ilişkiyi değerlendiren 10 yıllık bir çalışmada 45 hastaya implant uygulamışlar ve periodontitis öyküsü olmayan gruptaki bireylerin implantları, periodontitis öyküsü olan bireylerdeki implantlarla kıyaslandığında %29 oranında daha başarılı bulunmuştur [272]. Benzer şekilde çalışmamızda da periodontitis öyküsü olan hastalarda peri-implant mukozitis gelişiminde etkili olduğu bulunmuştur.

Wang ve ark. (2020) dental implantlar çevresinde keratinize mukoza genişliğini etkileyen faktörleri değerlendirdikleri bir çalışmada, maksillada keratinize mukoza genişliğinin

mandibulaya göre daha fazla miktarda olduğunu, maksillada en dar keratinize mukoza genişliği birinci molar bölgede, mandibulada ise ikinci molar bölgede görüldüğünü belirtmişlerdir [273]. Bu bulgularla benzer şekilde çalışmamızda da dental implantların çene içindeki konumlarına göre değerlendirme yapıldığında anterior bölgelerde posterior bölgelere göre, maksilla da mandibulaya göre keratinize mukoza genişliği daha fazla bulunmuştur.

Renvert ve Polyzois (2015) literatür taramalarında sigara içmenin bir risk göstergesi olduğu sonucuna varmışlardır [274]. Bu yüzden çalışmamızda hastaların sistemik durumu ve sigara gibi periodontal ve peri-implant açısından risk oluşturabilen faktörlere sahip olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Sistemik olarak sağlıklı, sigara kullanmayan, hamile veya laktasyon periodunda bulunmayan ve son 6 ay içerisinde antibiyotik kullanmamış, periodontal tedavi görmemiş hastalar dahil edilmiştir.

Mombelli ve ark. (2012) implant yerleştirilmesini takiben ilk yılda kemiğin fizyolojik olarak şekillenmesi ile enfeksiyona bağlı gelişen kemik kaybının karıştırılmaması gerektiğini belirtmişlerdir [275]. Bizim çalışmamızda da dahil edilen implantların fonksiyonel yüklemesi üzerinden en az 1 yıl geçmiş olmasına dikkat edilmiştir.

Literatür bilgisine bakıldığında peri-implant doku sağlığını korumak için en az kaç milimetre keratinize mukoza gerekli olduğuna dair fikir birliği olmadığı görülmüştür [276]. Bazı araştırmacılar sadece keratinize mukoza varlığı ya da yokluğundan bahsederken [277,278], bazıları >1 mm [279], >2 mm [280] ya da ≥ 2 mm [281] değerlerini kullanmışlardır. Çalışmamızda, daha yaygın kullanıldığı görülen ≥ 2 mm eşik değeri kullanılarak, keratinize mukoza miktarının 2 mm ve daha fazla olması yeterli, 2 mm den az olması yetersiz olarak kabul edilmiştir.

Değerlendirmelerin ardından çalışma kriterlerine uygun olan hastaların peri-implant mukozitisli implantlara öncelikle başlangıç periodontal tedavi uygulanmıştır. Test Grubu 1'e faz 1 tedaviye ek olarak keratinize doku miktarını arttırmak amacıyla serbest dişeti greft (SDG) işlemi uygulanmıştır. Kontroller arası gerekli görüldüğü takdirde profesyonel plak kontrolü tekrarlanmıştır.

Çalışmamızın sonuçlarına göre, klinik parametreler tüm ağız ve peri-implant bölgeler açısından incelendiğinde, plak indeksi, gingival indeks ve sondlamada kanama değerlerinde başlangıca göre 3. ve 6. aylarda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). Bu etkiler iyileştirilmiş plak kontrolü ile ilişkilendirilmiştir. Test 1 grubuna uygulanan SDG operasyonu ile yumuşak doku fenotip modifikasyonu sağlanmış ve plak kontrolü kolaylaştırılmıştır. Dişlerin etrafındaki keratinize dokunun dişeti sağlığını iyileştirmedeki rolünün, plak kontrolünü kolaylaştırmasıyla sınırlı olduğu gösterilmiştir. Başka bir deyişle, doğal dişlerin etrafındaki plak, dişeti iltihabının birincil itici gücüdür; yetersiz bir keratinize doku bandı ise, hastalığın gelişiminde doğrudan nedensel bir rol oynamak yerine, diş fırçalama rahatsızlığı nedeniyle plağın uzaklaştırılmasını daha zor hale getirerek katkıda bulunan bir faktör olarak hareket etmektedir.

Perus-solo ve ark. (2018) , 2 mm'den daha az keratinize dişeti genişliğine sahip implant bölgelerinin, yeterli keratinize dişetine sahip bölgelere göre daha fazla kemik kaybı, fırçalama rahatsızlığı, plak birikimi ve peri-implant yumuşak doku iltihabı eğiliminde olduğunu bildirmiştir [282].

İmplant çevresinde 2 mm'den az keratinize dişeti bulunan vakalarda plak skorlarının arttığı, mukozal çekilme ve marjinal kemik kaybı görüldüğü rapor edilmiştir [283]. Buna karşı, bazı çalışmalar yeterli plak kontrolü ile peri-implant dokuların minimum miktarda keratinize doku varlığında da sağlıklı durumlarını muhafaza edilebileceğini belirtmişlerdir [284]. Mevcut çalışmamızda SDG uygulaması yapılan grupta plak skorunda azalma görülmüştür. ($M=0,603$) Ancak SDG uygulaması yapılmayan grupta da yeterli oral hijyen varlığında plak skorunda azalma görülmüştür. ($M=0,476$) Mevcut çalışma, dental implantlar etrafındaki yeterli keratinize dokunun varlığı ile plak birikimi sonucu oluşan bakteriyel saldırılara karşı daha güçlü bir mekanik yumuşak doku bariyeri oluşturulması veya peri-implant dokular içinde farklı bir konak yanıtın oluşturulması ile peri-implant dokuların sağlığına katkıda bulunabileceği düşündürmektedir. Peri-implant inflamatuvar sürecinde keratinize dokunun nedensel bir rolü olup olmadığını veya peri-implant inflamasyonu tespit etmede klinik sonuçların doğruluğundaki sınırlamalardan mı kaynaklandığı (örneğin, sond penetrasyonuna direnç gösteren daha kalın bir yumuşak doku fenotipi varlığı dolayısıyla sondlama derinliğinin azalması ile) gelecekteki çalışmalarda ayrıntılı olarak incelenmesi gerektiği düşünülmektedir.

Keratinize mukoza genişliğinin yetersizliği oral hijyen uygulamasının etkili bir şekilde yapılmasını engelleyebilmektedir [285]. Çalışmamızda, keratinize dişeti genişliği arttırımı yapılan implant bölgeleri ile keratinize dişeti arttırımı yapılmayan implant bölgeleri 3. ve 6. ay plak skorlarına bakılarak oral hijyenleri değerlendirildiğinde, serbest dişeti grefti uygulanan implant bölgelerinde plak skorundaki azalmanın daha fazla olduğu görülmüştür. (Test Grubu 1 için $M=0,603$ / Test Grubu 2 için $M=0,476$) Oral hijyen eğitimi sonrasında da hastaların temizlemekte zorluk yaşamaya devam ettiği görülmüştür. Çalışmamızda başlangıç zamanı ortalama plak indeksi değerleri Test-1 ve Kontrol grupları arasında ($p<0.001$), Test-2 ve Kontrol grupları arasında ($p<0.001$) farklılık göstermektedir. 3.ay plak indeksi ölçümleri en yüksek ortalama Test-2 grubuna aittir ($M=0.413$, $SD=0.037$) ve Test-2 grubu ortalama plak indeksi hem Test-1 grubu ortalamasından ($p<0.001$) hem de Kontrol grubu ortalamasından ($p<0.001$) istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksektir. 6. ay ölçümlerine göre ortalama plak indeksi değerleri Test-2 grubunda daha yüksek olup sırasıyla Test-1 ($p<0.001$) ve Kontrol ($p<0.001$) gruplarından anlamlı derecede yüksektir.

10 yıllık prospektif karşılaştırmalı bir çalışmada, keratinize mukoza yetersizliği bulunan posterior mandibuladaki implantların, fırçalama sırasında rahatsızlık, mukozal çekilme ve biyofilm birikimine daha yatkın olduğunu bildirilmiştir. Bu implantların büyük bir kısmının ek tedaviye ihtiyacı olduğu görülmüştür [286]. Bizim çalışmamızda da bu sonuçlara benzer şekilde keratinize dişeti yetersizliği olan bölgelerde dişeti çekilmesinin daha yaygın olduğu görülmüştür. Ayrıca dişeti çekilmesinde, tedavi şeklinin istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi bulunmamıştır ($F=2.649$, $p=0.077$).

Adıbrad ve ark. (2009) yaptıkları çalışmada keratinize dişeti genişliğinin, peri-implant yumuşak doku sağlığına etkisi 66 implant üzerinde değerlendirilmiştir. İmplantlar, peri-implant dokulardaki keratinize dişeti miktarına göre yeterli keratinize dişetine sahip olanlar (≥ 2 mm), yetersiz keratinize dişetine sahip olanlar (<2 mm) olarak 2 gruba ayrılarak plak indeksi, gingival indeks, sondlamada kanama indeksi, cep derinliği kaydedilmiştir. Sonuçlara bakıldığında, keratinize dişeti genişliği 2 mm'den az olan implantlar için ortalama gingival indeks, plak indeksi ve sondlamada kanama değerleri anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur [287]. Çalışmamızda da keratinize dişeti genişliği arttırımı yapılan Test Grubu 1'de Test Grubu 2'ye göre sondlamada kanamada anlamlı derecede düşüş olduğu bulunmuştur ($p<0,001$). Keratinize dişeti yetersiz olan bölgelerde kontrol altında olan

hastaların da gingival indeksleri ve sondlamada kanama indeksleri, serbest dişeti grefti uygulanan grupla karşılaştırıldığında anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.

Çalışmamızdan elde edilen klinik bulgular, serbest dişeti grefti uygulamasının peri-implant mukozitisin Faz I tedavi uygulamaları sonrası peri-implant doku sağlığını sonuçlarını iyileştirdiğini göstermiştir.

Keratinize dişeti genişliğini arttırmak için birçok yöntem gündeme gelmiştir.

1. Apikale pozisyonlandırılmış flep (APF)
2. Allojenik veya ksenojenik doku grefti + APF
3. Otojen doku grefti (Serbest Dişeti Grefti, Bağ Doku Grefti) + APF [210]

Serbest dişeti grefti, cerrahi işlemlerin kolaylığı ve greft maliyetinin olmaması nedeniyle sıkça tercih edilen bir mukogingival cerrahi yöntemdir. Çalışmalarda serbest dişeti grefti prosedürlerinin peri-implant yumuşak fenotipini bütün olarak değiştirmedeki rolü bildirilmektedir. Genel olarak yapışık dişeti genişliğini arttırmak amacı ile uygulanmaktadır [288].

Çalışmamızda keratinize mukozayı arttırmak için serbest dişeti grefti uygulamamızın sebepleri arasında ayrıca;

- Tekniğin basit ve cerrahi sonucun tahmin edilebilir olması,
- Geniş operasyon alanlarında uygulanabilmesi nedeniyle yapışık dişeti bandını arttırmada altın standart olarak kabul edilmesidir [280].
- Greft maliyeti olmadığı için hastalar tarafından kabul edilebilirliğinin kolay olması da tercih sebebi olmuştur.

Ayrıca implant çevresi dokuların rekonstrüksiyonu, soket koruma ve kök yüzeyi örtülmesi işlemlerinde de tercih edilmektedir. Uygulama ile keratinize dişeti bandının arttırılmasının yanı sıra vestibül derinliğinde de artış sağlanmaktadır [290].

Uzun dönem dişsiz çenelerde görülen atrofi durumlarında yapışık dişeti ve keratinize doku kaybı gözlenmektedir. Bu durumda implant çevresi mukoza stabilitesi yetersiz kalmaktadır. Alveoler mukozanın elastik ve hareketli yapısı sebebiyle fonksiyonel hareketler sırasında

implant çevresindeki epiteliyal bağlantı bozularak mikrobiyal plağın ulaşabileceği elverişli alan oluşturmaktadır. Bu nedenle mukozal stabiliteyi sağlayacak keratinize doku varlığı, peri-implant dokuların uzun dönem sağlığı için önem taşımaktadır [291].

Çalışmalar, peri-implant hastalığı önlemek veya yönetmek için minimum bir keratinize dişeti genişliğinin minimum 2 mm olması gerekliliğini vurgularken, son yıllarda daha geniş bir yumuşak doku fenotipi kavramı gündeme gelmiştir. Mevcut kanıtlar ayrıca SDG'nin peri-implant yumuşak doku fenotipini bir bütün olarak değiştirmedeki rolünü desteklemektedir ve bu sadece keratinize dişeti genişliğini değil aynı zamanda dişeti kalınlığında ve vestibül derinliğinde de artışlara yol açmaktadır. Bu çalışmada, SDG prosedürü bukkal kemik periosteumuna uzanan greft konumlandırmasını içermektedir. Prosedürün yalnızca yeterli miktarda keratinize dişeti genişliği elde etmekten ziyade yapışık dişeti oluşturmada da etkili olduğu sonucuna varılabilmektedir. Çalışmamızda test grubu 1 için keratinize mukoza genişliği ortalamaları başlangıç zamanında 0.731mm ($SD=0,159$) 3.ay ölçümlerinde 3.385 mm ($SD=0.201$) ve 6. ay ölçümlerinde 3.277 mm ($SD=0.204$) şeklinde gözlemlenmiştir. Tedavi ve zaman değişkeni ikili etkisi de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($F=143.677, p<0.001$). Test Grubu 1 için mukoza kalınlığı ortalamaları başlangıç zamanında 1.192 mm ($SD=0.080$), 3.ay ölçümlerinde 2.238 mm ($SD=0.078$) ve 6. ay ölçümlerinde 2.108 mm ($SD=0.089$) şeklinde gözlemlenmiştir. Tedavi ve zaman değişkeni ikili etkisi de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($F=88.599, p<0.001$).

Elde ettiğimiz sonuçlara göre peri-implant bölgede serbest dişeti grefti uygulamasını takiben keratinize dişeti genişliğinde ortalama 2,546 mm artış, keratinize dişeti kalınlığında ise ortalama 0,916 mm artış elde edilmiştir. Test grubu 1 için klinik parametreler incelendiğinde sondlamada kanama, cep derinliği, gingival indeks, plak indeksi değerlerinde 6. ayda elde edilen verilerde başlangıç verilerine göre azalma tespit edilmiş olup, bu azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0.001$).

Keratinize mukozayı arttırmak için greft uygulamasının zamanı ile ilgili farklı görüşler mevcuttur:

1. İmplant uygulanmadan önce
2. İmplant uygulaması esnasında

3. İyileşme başlığı yerleştirme aşamasında
4. Protetik yükleme yapıldıktan sonra [292]

Çalışmamıza katılan bireyler, peri-implant doku şikayetleri ile başvuran peri-implant mukozitisli hastalar arasından seçildiği için, protetik yükleme sonrası greft uygulaması gerçekleştirilmiştir. Ancak implant uygulaması öncesi risk faktörlerinin ortadan kaldırılması oluşabilecek peri-implant hastalıkların önlenmesinde etkili olabileceği düşüncesiyle greft uygulamasının protetik yükleme öncesi yapılmasının daha sağlıklı olabileceği öngörülmektedir.

Yetersiz keratinize dokunun, peri-implant hastalık gelişiminde doğrudan nedensel bir rol mü oynadığı veya diş fırçalama rahatsızlığı nedeniyle plak temizliğini daha zor hale getirerek katkıda bulunan bir risk faktörü mü olduğunu ortaya koymak için bu konuyla ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Peri-implantitis hastalarında yetersiz keratinize dişetine sahip peri-implant bölgelere uygulanan serbest dişeti greftinin peri-implant mukozitis tedavisine etkisinin klinik parametreler ve yapılan istatistiksel analizler sonucu değerlendirildiği çalışmamızda ortaya çıkan sonuçlar şunlardır:

1. Sadece mekanik tedaviyi kapsayan başlangıç periodontal tedavinin yapıldığı implantlarda (Test Grubu 2 ve Kontrol Grubu), 6 aylık takip dönemi sonunda;
 - Sondlamada kanama,
 - Plak indeksi ve
 - Gingival indeks skorlarında başlangıç verilerine göre anlamlı derecede azalma gözlenirken;
 - Cep derinliği parametrelerinde anlamlı fark gözlenmemiştir.
2. Serbest dişeti grefti ile tedavi edilen implantlarda (Test Grubu 1) başlangıç ile 3.ay ve 6 aylık takip dönemleri arasında keratinize dişeti genişliğinin arttırılması ile;
 - Sondlamada kanama,
 - Cep derinliği,
 - Plak indeksi,
 - Gingival indeks parametrelerinde azalma gözlenmiş ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlıdır.
3. SDG uygulaması yapılan grup ile yapılmayan grup karşılaştırıldığında her iki grupta da plak indeksinde azalma olduğu görülmüştür. SDG operasyonu yapılan gruptaki azalma daha fazla olmuştur. Her iki grup da kontrol grubuna yaklaşmıştır.
4. Uygulanan tedavi protokolleri çalışma kapsamında değerlendirildiğinde, test grubu ile test 2 grubu arasında 3. ve 6. ay zaman noktasında;
 - Sondlamada kanama,
 - Plak indeksi,
 - Gingival indeks parametrelerinde fark gözlenmiştir.
5. Peri-implant mukozitis hastalarında yetersiz keratinize dişeti varlığında Faz 1 tedaviyi takiben Test Grubu 1'e uygulanan SDG uygulaması sonrası 3. ve 6. aylarda Test Grubu 2'ye göre klinik parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla iyileşme sağlandığı görülmüştür.

6. Başlangıç periodontal tedaviye ek olarak yapılan serbest dişeti grefti uygulamasının klinik parametrelerin azalmasının yanında, hastaların oral hijyen uygulamalarını kolaylaştırdığı gözlenmiştir.
7. Test Grubu 1’de 3. ve 6. aylarda tüm bireylerde vestibül derinliği ≥ 4 mm olacak şekilde iyileşme göstermiştir. Vestibül derinliği için tüm zaman dilimlerinde gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmuştur.
8. Tedavi yönteminin genel olarak dişeti çekilmesine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($F=2.649$, $p=0.077$). Zamana bağlı değişim de tek başına anlamlı değildir ($F=2.082$, $p=0.148$). Ancak tedavi ve zamanın birlikte olan etkisi anlamlı bulunmuştur ($F=4.983$, $p=0.005$).
9. Test Grubu 1’de dişeti çekilmesi zamanla azalan yönelim göstermiştir.

Bu tez çalışmasının güçlü yanları:

1. Keratinize dişeti yetersizliğinin peri-implant sağlığa olan etkisinin SDG uygulaması ile değerlendirildiği ilk klinik çalışmadır
2. Cerrahi işlem esnasında her hastada aynı teknik uygulanmıştır.
3. Gruplardaki hastalar arasında yaş ortalaması açısından bir fark olmaması keratinizasyonun yaş ile olan etkisini elimine etmiştir.

Bu tez çalışmasının limitasyonları:

1. Peri-implant mukozitis hastalarında keratinize dişeti genişliği arttırımının tedaviye etkisinin değerlendirildiği çalışmamızda, hasta ve implant sayısı arttırılarak bu çalışmamızın sonuçları desteklenmelidir.
2. Peri-implant mukozitis için bu çalışmada risk faktörlerinin çoğu elimine edilmiş olsa da implant uygulaması sırasındaki peri-implant mukozitise sebep olabilecek operasyon hataları bilinmemektedir.
3. Volümetrik ölçüm için ege kullanımının hasta konforu açısından uygunsuz olması ve anestezi gereksiniminin olması dezavantaj oluşturmaktadır.
4. SDG operasyonu esnasında protetik restorasyonun çıkartılmamış olmasının greft uyumunu olumsuz etkilemiş olabileceği düşünülmektedir. Protetik restorasyon olmadan yapılan çalışmalarla sonuçlarımız desteklenebilir.

SDG peri-implant yumuşak doku fenotipini etkili bir şekilde değiştirmiştir ve peri-implant mukozitinin yönetiminde cerrahi olmayan tedaviye göre ek faydalar sağlamıştır. Bu bulguların farklı ortamlardaki geçerliliğini doğrulamak ve yumuşak doku fenotip modifikasyonunun peri-implant kemik kaybının uzun vadeli insidansını düşürüp düşürmediğini doğrulamak için gelecekte hasta ve implant sayısı arttırılarak yapılacak çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.





KAYNAKLAR

1. Correlation between clinical parameters characterising peri-implant and periodontal health: a practice-based research in Spain in a series of patients with implants installed 4-5 years ago *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012 Sep 1;17 (5):e893-901
2. Wennerberg A and Albrektsson T (2010). On implant surfaces: a review of current knowledge and opinions, *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, vol. 25, no. 1, pp. 63– 74.
3. Thoma DS, Benić GI, Zwahlen M, Hämmerle CH, Jung RE (2009). A systematic review assessing soft tissue augmentation techniques, *Clinical Oral Implants Research*, 20, 4, 146-65.
4. Sanz M, Lorenzo R, Aranda JJ, Martin C, Orsini M (2009). Clinical evaluation of a new collagen matrix (Mucograft prototype) to enhance the width of keratinized tissue in patients with fixed prosthetic restorations: a randomized prospective clinical trial, *Journal of Clinical Periodontal* 36, 10, 868-76.
5. Berglundh T, J. Lindhe J (1996). Dimension of the periimplant mucosa, Biological width revisited, *Journal of Clinical Periodontology*, 23, 10, 971–973
6. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S (2008). Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol*, 35, 316–332.
7. Khammissa RAG, Feller L, Meyerov R, Lemmer J (2012). Peri-implant mucositis and peri-implantitis: clinical and histopathological characteristics and treatment, 67, 122, 124–126
8. Wilson V (2013). An insight into peri-implantitis: a systematic literature review. *Prim Dent J.*, 2, 69–73. doi: 10.1308/205016813806144209
9. Schwarz, F.; Derks, J.; Monje, A.; Wang, H.-L. Peri-implantitis. *J.Periodontol*. 2018, 89, S267–S290
10. Jepsen S, Caton JG, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions.
11. Zigdon H, Machtei EE. The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters *Clin. Oral Impl. Res* 2008;19:387–392
12. Cairo F, Pagliaro U, & Nieri M. Soft tissue management at implant sites. *Journal of Clinical Periodontology* 2008; 35(8):163–167
13. Ostlund SG. The effect of complete dentures on the gum tissues: a histological and histopathological investigation. *Acta Odontologica Scandinavica* 1958;16:1-40
14. Block MS, Kent JN (1995) *Endosseous implants for maxillofacial reconstruction*, Philadelphia, WB Saunders, 3-103

15. Chattman, R. (1970). Implantology: history and review. *Bulletin Of The Plainfield Dental Society*, 2(2), 15-19
16. Zarb GA. Proceedings of the Toronto Conference on Osseointegration in Clinical Dentistry. St. Louis: Mosby; 1982
17. Brånemark, P. I., Adell, R., Albrektsson, T., Lekholm, U., Lundkvist, S., & Rockler, B. (1983). Osseointegrated titanium fixtures in the treatment of edentulousness. *Biomaterials*, 4(1), 25-28.
18. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI (1981). A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw, *Int J Oral Surg.*, 10, 387- 416
19. Roos J, Sennerby L, Albrektsson T (1997), An update on the clinical documentation on currently used bone anchored endosseous oral implants, *Dent. Update*, 24, 194-200
20. Brånemark PI, Zarb G, Albrektsson T. Tissue-Integrated Prosthesis: Osseointegration in Clinical Dentistry. Chicago: Quintessence; 1987
21. Marco F (2005). Peri-implant osteogenesis in health and osteoporosis, *Micron*. 36, 7-8, 630-44
22. Barewal RM, Oates TW, Meredith N, et al. Resonance frequency measurement of implant stability in vivo on implants with a sandblasted and acid-etched surface. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2003;18:641– 651
23. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE et al (1991) Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants [corrected and republished with original paging, article originally printed in *Clin Oral Implants Res* 1991 Jan-Mar; 2(1):1–19]. 2:1–19
24. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, et al. (1991) The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 2:81–90
25. Renvert S, G.J. (2012). Peri-implantitis. Quintessence Pub, 35-46
26. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol*. 1996;23:971–973
27. Rose LF, Mealey BL: Periodontics: medicine, surgery, and implants.
28. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, et al. (1991) The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 2:81–90
29. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE et al (1991) Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants [corrected and republished with original paging, article originally printed in *Clin Oral Implants Res* 1991 Jan-Mar; 2(1):1–19]. 2:1–19
30. Berglundh T, Lindhe J (1994) Jonsson K et al. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog 21:189–193

31. Bonte B, van Steenberghe D. Masseteric post-stimulus EMG complex following mechanical stimulation of osseointegrated oral implants. *J Oral Rehabil.* 1991;18:221–229
32. Op Heij DG, Opdebeeck H, van Steenberghe D, et al. Age as compromising factor for implant insertion. *Periodontol 2000.* 2003;33:172–184
33. Ikeda H, Shiraiwa M, Yamaza T, et al. (2002) Difference in penetration of horseradish peroxidase tracer as a foreign substance into the peri-implant or junctional epithelium of rat gingivae. *Clinical oral implants research* 13:243–251
34. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, et al. (1991) The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 2:81–90
35. Moon IS, Berglundh T, Abrahamsson I, et al. (1999) The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 26:658–663
36. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, et al. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants *Clin Oral Implants Res.* 1991;2:1–19
37. Gould TR, Westbury L, Brunette DM. Ultrastructural study of the attachment of human gingiva to titanium in vivo. *J Prosthet Dent.* 1984;52:418–420
38. Buser D, Weber HP, Donath K, et al. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol.* 1992;63:225–235
39. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol.* 1996;23:971–973
40. Quirynen M, van Steenberghe D, Jacobs R, et al. The reliability of pocket probing around screw-type implants. *Clin Oral Implants Res.* 1991;2:186–192
41. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol.* 1996;23:971–973
42. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, et al. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res.* 1991;2:81–90
43. Schou, S., Holmstrup, P., Stoltze, K., Hjorting-Hansen, E., Fiehn, N.E., and Skovgaard, L.T. (2002). Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clinical Oral Implants Research* 13, 113-126
44. Schwarz, F., Hertel, M., Sager, M., Wieland, M., Dard, M., and Becker, J. (2007). Histological and immunohistochemical analysis of initial and early subepithelial connective tissue attachment at chemically modified and conventional SLA titanium implants. A pilot study in dogs. *Clinical Oral Investigations* 11, 245-255
45. Tomas Linkevičius, Rolandas Andrijauskas - Zero Bone Loss Concepts ,2019,4:46

46. Pontes AE, Ribeiro FS, Iezzi G, et al. Biologic width changes around loaded implants inserted in different levels in relation to crestal bone: histometric evaluation in canine mandible. *Clin Oral Implants Res*. 2008;19:483–490
47. Armitage, G. C., Svanberg, G. K., L  e, H. (1977). Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels. *Journal of clinical periodontology*, 4(3), 173-190
48. Ericsson, I., Lindhe, J. (1993). Probing depth at implants and teeth: an experimental study in the dog. *Journal of clinical periodontology*, 20(9), 623-627
49. Carranza FA, T.H., Cochran DL. Biologic Aspects of Dental Implants. In: Newman MG, Takei HH.Klokkevold PR. Carranza FA, 9th Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2002:882-889
50. Apse P (1989). Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients, *J Periodontal Res.*, 24, 2, 96-105
51. Kaklamanos EG, L Tsalikis (2002). A review on peri-implant crevicular fluid assays potential in monitoring and predicting peri-implant tissue responses, *J Int Acad Periodontol*, 4, 2, 49-59
52. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Peri- odontal tissues and their counterparts around endosse- ous implants *Clin Oral Implants Res* 1991;2: 1–19
53. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, et al. The soft tissue bar- rier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:81–90
54. Glauser R, Schupbach P, Gottlow J, et al. Peri-implant soft tissue barrier at experimental one-piece mini-implants with di  erent surface topography in humans: a light-microscopic overview and histometric analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2005;7(suppl 1):S44–S51
55. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biologi- cal width revisited. *J Clin Periodontol*
56. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol*
57. Weber HP, Cochran DL. The soft tissue response to osse- ointegrated dental implants. *J Prosthet Dent* 1998;79:79– 89.
58. James RA, Schultz RL. Hemidesmosomes and the adhe- sion of junctional epithelial cells to metal implants: A pre- liminary report. *Oral Implantol* 1974;4:294–302
59. Kawahara H, Kawahara D, Hashimoto K, Takashima Y, Ong JL. Morphologic studies on the biologic seal of titani- um dental implants. Report I. In vitro study on the epithe- lialization mechanism around the dental implant. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998;13:457–464

60. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Peri- odontal tissues and their counterparts around endosse- ous implants Clin Oral Implants Res 1991;2: 1–19
61. Berglundh, T., Lindhe, J., Jonsson, K., Ericsson, I. (1994). The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *Journal of clinical periodontology*, 21(3), 189-193
62. Albrektsson T, Sennerby L. State of the art in oral implants. J Clin Periodontol. 1991;18:474–481
63. Albrektsson T, Zarb GA, Worthington P, Eriksson AR (1986). The long term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success, Int J Oral Maxillofac Implants, 1, 1-7
64. Iacono, V. J. (2000). Dental implants in periodontal therapy. *Journal of Periodontology*, 71(12), 1934-1942
65. Arlin, M. L. (2007). Survival and success of sandblasted, large-grit, acid-etched and titanium plasma-sprayed implants: a retrospective study. *Journal of Canadian Dental Association*, 73(9), 821-821
66. van Steenberghe, D. (1997). Outcomes and their measurement in clinical trials of endosseous oral implants. *Annals of Periodontology*, 2(1), 291-298
67. Misch CE, Perel ML, Wang HL, et al. Implant success, survival and failure: the International Congress of oral Implantologists (ICOI) Pisa consensus Conference. *Implant Dent*. 2008;17:5–15.
68. Carranza's clinical periodontology and implantology 14, chapter 87:1034, supportive implant treatment, Jonathan H. Do., Perry R. Klokkevold
69. Lindhe J, Meyle J. Group D of European workshop on periodontology: peri-implant diseases: consensus report of the sixth European workshop on periodontology. J Clin Periodontol. 2008;35(suppl 8):282–285
70. Salvi GE, Cosgarea R, Sculean A. Prevalence of peri-implant diseases. *Implant Dent*. 2019;28(2):100-102
71. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology* 35 (Suppl.): 286–291
72. Renvert S, Polyzois I. Risk indicators for peri-implant mucositis: a systematic literature review. J Clin Periodontol. 2015;42(Suppl 16):S172- S186
73. Lang, N. P., Karring, T. (1994). *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology, Charter House at Ittingen, Thurgau, Switzerland, February 1-4, 1993*. Quintessence Publishing (IL)
74. Lindhe, J. & Meyle, J. (2008) Peri-implant diseases: Consensus report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* 35 (Suppl. 8), 282–285

75. Lang, N. P., Berglundh, T., Periodontology, W. G. o. t. S. E. W. o. (2011). Periimplant diseases: where are we now?—Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *Journal of clinical periodontology*, 38, 178-181
76. Lang, N. P., Berglundh, T., Working Group 4 of the Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now?—Consensus of theSeventh European Workshop on Periodontology. *Journal of clinical periodontology*, 38, 178-181.
77. Schwarz, F., and Ramanauskaite, A. (2022). It is all about peri-implant tissue health. *Periodontology 2000* 88, 9-12
78. Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. (2011). Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *J Clin Periodontol*38(Suppl 11):188-202
79. Zitzmann NU. Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*. 2008;35:286-291
80. Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res*. 1992;3(1):1-8
81. Meyer, S., Giannopoulou, C., Courvoisier, D., Schimmel, M., Müller, F., and Mombelli, A. (2017). Experimental mucositis and experimental gingivitis in persons aged 70 or over. Clinical and biological responses. *Clinical oral implants research* 28, 1005-1012
82. Zitzmann, N., Berglundh, T., Marinello, C., and Lindhe, J. (2001). Experimental peri-implant mucositis in man. *Journal of clinical periodontology* 28, 517-523.
83. Wada M, Mameno T, Onodera Y, Matsuda H, Daimon K, Ikebe K. Prevalence of peri-implant disease and risk indicators in a Japanese population with at least 3 years in function—a multicentre retrospective study. *Clin Oral Implants Res* 2019;30:111–20
84. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol* 2006;33:929–35
85. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol*. 2006;33(4):296-301
86. Heitz-Mayfield LJ (2008). Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators, *J Clin Periodontol.*, 35, 292–304
87. Porras R, Anderson GB, Caffesse R, Narendran S, Trejo PM (2002 Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis, *J Periodontol*, 73, 1118- 1125
88. Khammissa RAG, Feller L, Meyerov R, Lemmer J. Peri-implant mucositis and peri-implantitis: clinical and histopathological characteristics and treatment. *SADJ*. 2012;67(122):124–126

89. Schwarz F, Sahm N, Becker J (2008). Aktuelle Aspekte zur Therapie periimplantärer Entzündungen, Quintessenz, 59,00
90. Report A. Peri-implant mucositis and peri-implantitis: a current understanding of their diagnoses and clinical implications. J Periodontol. 2013;84:436–443
91. Salvi GE, Aglietta M, Eick S, et al. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. Clin Oral Implants Res. 2012;23:182–190.
92. Carcuac O, Abrahamsson I, Albouy JP, Linder E, Larsson L, Berglundh T. Experimental periodontitis and peri-implantitis in dogs. Clin Oral Implants Res. 2013;24(4):363–371
93. Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? J Clin Periodontol. 2011;38(suppl 11):188–202
94. Froum, S. J., Rosen, P. S. (2012). A proposed classification for peri-implantitis. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry*, 32(5), 533
95. Hämmerle, C.H., and Tarnow, D. (2018). The etiology of hard-and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *Journal of clinical periodontology* 45, S267-S277
96. Calvo, J., Ouirynen, M., van Steenberghe, D. (1991). Histo-pathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Brånemark implants with 2 distinct clinical and radiological. *Clinical Oral Implants Research*, 2, 128-134
97. Berglundh, T., Lindhe, J., Marinell, C., Ericsson, I., Liljenberg, B. (1992). Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clinical oral implants research*, 3(1), 1-8
98. Schwarz, F., Mihatovic, I., Golubovic, V., Eick, S., Iglhaut, T., Becker, J. (2014). Experimental peri-implant mucositis at different implant surfaces. *Journal of clinical periodontology*, 41(5), 513-520
99. Costa, F. O., Takenaka-Martinez, S., Cota, L. O. M., Ferreira, S. D., Silva, G. L. M., Costa, J. E. (2012). Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *Journal of clinical periodontology*, 39(2), 173-181.
100. Mombelli A, Decaillet F (2011). The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *Journal of Clinical Periodontology* 38, 11, 203– 213
101. Persson GR, Renvert S (2014). Cluster of bacteria associated with peri-implantitis, *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 16, 783–793.
102. Maruyama N, Maruyama F, Takeuchi Y, Aikawa C, Izumi Y, Nakagawa I (2014). Intraindividual variation in core microbiota in peri-implantitis and periodontitis. *Scientific Reports* 4, 6602
103. Alcoforado GA, Rams TE, Feik D, Slots J (1991). Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans, *Journal de Parodontologie*, 10, 11–18

104. Leonhardt A, Renvert S, Dahlen G (1999). Microbial findings at failing implants, *Clinical Oral Implants Research*, 10, 339–345.
105. Salvi GE, Furst MM, Lang NP, Persson GR (2008). One-year bacterial colonization patterns of staphylococcus aureus and other bacteria at implants and adjacent teeth, *Clinical Oral Implants Research*, 19, 242-248.
106. Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP et al (2001). Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol.*, 28, 517–523
107. Petkovic AB (2010). Proinflammatory cytokines (IL-1beta and TNF- alpha) and chemokines (IL-8 and MIP-1alpha) as markers of peri-implant tissue condition, *Int J Oral Maxillofac surg*, 39, 5, 478-85
108. Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP et al (2001). Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol.*, 28, 517–523
109. Kaklamanos EG, L Tsalikis (2002). A review on peri implant crevicular fluid assays potential in monitoring and predicting peri-implant tissue responses, *J Int Acad Periodontol*, 4, 2, 49-59.
110. Claffey et al. 2009 Generation of microdamage around endosseous implants. *Clin Oral Imp Res* 2009 Dec;20(12):1300-6
111. Carranza's clinical periodontology and implantology 14, chapter 87:1035,1036,1037
112. Hajishengallis G. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: Keystone, pathobionts, and host response. *Trends Immunol.* 2014;35:3–11
113. Valderrama P, Blansett J.A., Gonzalez M.G., Cantu M.G., Wilson T.G. Detoxification of Implant Surfaces Affected by Peri-Implant Disease: An Overview of Non-surgical Methods. *Open Dent. J.* 2014;8:77–84.
114. Renvert S, Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Rutger Persson G (2007). Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation, *Clinical Oral Implants Research* 18, 509–516
115. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S237-S245
116. Ramaglia L, di Lauro AE, Morgese F, et al. Proglometric and standard error of the mean analysis of rough implant surfaces treated with different instrumentations. *Implant Dent.* 2006;15:77–82
117. Figuero E, Graziani F, Sanz I, Herrera D, Sanz M. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol 2000.* 2014;66(1):255-273
118. Truhlar RS, Morris HF, Ochi S. The efficacy of a counter-rotational powered toothbrush in the maintenance of endosseous dental implants. *J Am Dent Assoc.* 2000;131(1):101-107

119. Casado, P.L.; Otazu, I.B.; Balduino, A.; de Mello, W.; Barboza, E.P.; Duarte, M.E. Identification of periodontal pathogens in healthy periimplant sites. *Implant. Dent.* 2011, 20, 226–235
120. Resolution of peri-implant mucositis following standard treatment: A prospective split-mouth study, *Journal of Periodontology* 2023
121. Heitz-Mayfield LJ, Salvi GE, Botticelli D, Mombelli A, Faddy M, Lang NP, ImplantComplication Research G. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22(3):237-241
122. Hallstrom H, Persson GR, Lindgren S, Olofsson M, Renvert S. Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2012;39(6):574-581
123. Felo A, Shibly O, Ciancio SG, Lauciello FR, Ho A. Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on peri-implant maintenance. *Am J Dent.* 1997;10(2):107-110
124. Thone-Muhling M, Swierkot K, Nonnenmacher C, Mutters R, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. Comparison of two full-mouth approaches in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res.* 2010;21(5):504-512
125. Schenk G, Flemmig TF, Betz T, Reuther J, Klaiber B. Controlled local delivery of tetracycline HCl in the treatment of periimplant mucosal hyperplasia and mucositis. A controlled case series. *Clin Oral Implants Res.* 1997;8(5):427-433
126. Hallstrom H, Persson GR, Lindgren S, Olofsson M, Renvert S. Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2012;39(6):574-581
127. Sulewski JG. Historical survey of laser dentistry. *Dent Clin North Am.* 2000;44(4):717-752
128. Aoki A, Mizutani K, Schwarz F, et al. Periodontal and peri-implant wound healing following laser therapy. *Peri-odontol* 2000 2015;68:217–269
129. Esposito M, Grusovin MG, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: treatment of peri-implantitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;1:CD004970
130. Murray CM, Knight ET, Russell AA, Tawse-Smith A, Leichter JW. Peri-implant disease: current understanding and future direction. *NZ Dent J.* 2013;109(2):55-62
131. Renvert S, Polyzois I. Treatment of pathologic peri-implant pockets. *Periodontol* 2000. 2018;76(1):180-190.
132. Casado P.L., Otazu I.B., Balduino A., de Mello W., Barboza E.P., Duarte M.E. Identification of periodontal pathogens in healthy periimplant sites. *Implant. Dent.* 2011;20:226–235
133. Peri-implant kemik kaybını durdurmak için cerrahi erişim faydalı olabilmektedir. *Carranza's clinical periodontology and implantology* 14, 87:1041

134. Esposito M, Grusovin MG, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: treatment of peri-implantitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;1:CD004970
135. Carranza's clinical periodontology and implantology 14, 87:1041
136. Truhlar RS, Morris HF, Ochi S. The efficacy of a counter-rotational powered toothbrush in the maintenance of endosseous dental implants. *J Am Dent Assoc*. 2000;131(1):101-107
137. Heitz-Mayfield LJ, Salvi GE, Botticelli D, Mombelli A, Faddy M, Lang NP, Implant Complication Research G. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res*. 2011;22(3):237-241
138. Schenk G, Flemmig TF, Betz T, Reuther J, Klaiber B. Controlled local delivery of tetracycline HCl in the treatment of periimplant mucosal hyperplasia and mucositis. A controlled case series. *Clin Oral Implants Res*. 1997;8(5):427-433
139. Hallstrom H, Persson GR, Lindgren S, Olofsson M, Renvert S. Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2012;39(6):574-581
140. Heitz-Mayfield LJ, Salvi GE, Botticelli D, Mombelli A, Faddy M, Lang NP, Implant Complication Research G. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res*. 2011;22(3):237-241.
141. Porras R, Anderson GB, Caffesse R, Narendran S, Trejo PM. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol*. 2002;73(10):1118-1125
142. Thone-Muhling M, Swierkot K, Nonnenmacher C, Mutters R, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. Comparison of two full-mouth approaches in the treatment of peri- implant mucositis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res*. 2010;21(5):504-512
143. Felo A, Shibly O, Ciano SG, Lauciello FR, Ho A. Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on peri-implant maintenance. *Am J Dent*. 1997;10(2):107- 110
144. Porras R, Anderson GB, Caffesse R, Narendran S, Trejo PM. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol*. 2002;73(10):1118-1125
145. Felo A, Shibly O, Ciano SG, Lauciello FR, Ho A. Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on peri-implant maintenance. *Am J Dent*. 1997;10(2):107- 110
146. Heitz-Mayfield LJ, Salvi GE, Botticelli D, Mombelli A, Faddy M, Lang NP, Implant Complication Research G. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res*. 2011;22(3):237-241
147. Schenk G, Flemmig TF, Betz T, Reuther J, Klaiber B. Controlled local delivery of tetracycline HCl in the treatment of periimplant mucosal hyperplasia and mucositis. A controlled case series. *Clin Oral Implants Res*. 1997;8(5):427-433

148. Hallstrom H, Persson GR, Lindgren S, Olofsson M, Renvert S. Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2012;39(6):574-581
149. Darby, I. (2022). Risk factors for periodontitis & peri-implantitis. *Periodontology* 2000 90, 9-12
150. Wada, M., Mameno, T., Otsuki, M., Kani, M., Tsujioka, Y., and Ikebe, K. (2021). Prevalence and risk indicators for peri-implant diseases: A literature review. *Japanese dental science review* 57, 78-84
151. Lindhe J, Meyle J. Group D of European workshop on periodontology: peri-implant diseases: consensus report of the sixth European workshop on periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008;35(suppl 8):282–285
152. Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J. Expression of endothelial adhesion molecules in the alveolar ridge mucosa, gingiva and periimplant mucosa. *J Clin Periodontol.* 2002;29(6):490-495
153. Schwarz F, Mihatovic I, Becker J, Bormann KH, Keeve PL, Friedmann A. Histological evaluation of different abutments in the posterior maxilla and mandible: an experimental study in humans. *J Clin Periodontol.* 2013;40(8):807-815
154. Linkevicius T, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene L, Apse P. Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2013;24(11):1179-1184
155. Wilson TG, Jr. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol.* 2009;80(9):1388- 1392
156. Ataoglu H, Alptekin NO, Haliloglu S, Gursel M, Ataoglu T, Serpek B, Durmus E. Interleukin-1beta, tumor necrosis factor-alpha levels and neutrophil elastase activity in peri-implant crevicular fluid. *Clin Oral Implants Res.* 2002;13(5):470-476
157. Karbach J, Callaway A, Kwon YD, d'Hoedt B, Al-Nawas B. Comparison of five parameters as risk factors for peri-mucositis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24(3):491-496
158. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006;33(4):296-301
159. Yerit KC, Posch M, Seemann M, Hainich S, Dortbudak O, Turhani D, Ozyuvaci H, Watzinger F, Ewers R. Implant survival in mandibles of irradiated oral cancer patients. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17(3):337-344.
160. Karbach J, Callaway A, Kwon YD, d'Hoedt B, Al-Nawas B. Comparison of five parameters as risk factors for peri-mucositis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24(3):491-496
161. Fiorellini JP, Nevins ML. Dental implant considerations in the diabetic patient. *Periodontol* 2000. 2000;23:73-77

162. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006;33(12):929-935
163. Maximo MB, de Mendonca AC, Alves JF, Cortelli SC, Peruzzo DC, Duarte PM. Peri-implant diseases may be associated with increased time loading and generalized periodontal bone loss: preliminary results. *J Oral Implantol.* 2008;34(5):268-273
164. Elemek E. Peri-implant Dokuların Klinik ve Radyografik Olarak İncelenmesi. M.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, 2016, İstanbul.
165. Laine ML, Leonhardt A, Roos-Jansaker AM, Pena AS, van Winkelhoff AJ, Winkel EG, Renvert S. IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17(4):380-385
166. Associations between peri-implant crevicular fluid volume, concentrations of crevicular inflammatory mediators, and composite IL-1A -889 and IL-1B +3954 genotype. A cross-sectional study on implant recall patients with and without clinical signs of peri-implantitis , *Clin Oral Implants Res* 2007 Apr;18(2):212-23.
167. Casado PL, Villas-Boas R, de Mello W, Duarte ME, Granjeiro JM. Peri-implant disease and chronic periodontitis: is interleukin-6 gene promoter polymorphism the common risk factor in a Brazilian population? *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2013;28(1):35-43
168. Mario R., Cristina L., Ignacio P., Ana A., Maria C.S., Mariano S. Prevalence and risk/protective indicators of peri-implant diseases: A university representative cross-sectional study, *Clin Oral Impl Res.* 2021;32:112–122.
169. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006;33(12):929-935
170. Seibert J, Lindhe J. Esthetics and periodontal therapy. In: Lindhe J, ed. *Textbook of Clinical Periodontology*. 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1989:447–514
171. Caton J, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018;45(suppl 20):S1–S8
172. Jepsen S, Caton JG, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: consensus report of workgroup 3 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(suppl 20):S219–S229.
173. Ohsenbein C, Ross S. A reevaluation of osseous surgery. *Dent Clin North Am.* 1969 Jan;13(1):87- 102.) (Müller HP, Eger T. Gingival phenotypes in young male adults. *J Clin Periodontol* 1997;24:65–71
174. Tomas Linkevičius, Rolandas Andrijauskas - Zero Bone Loss Concepts ,2019, 4:44
175. Nanci N. *Ten Cate's Oral Histology*, ed9.St Louis: Elsevier,2018

176. Itoiz M.E CFA. The gingiva. Newman M.G., Takei H.H., Carranza F.A. Carranza's clinical periodontology. 9th ed: W.B. Saunders Co.; 2002
177. Kure K. Role of attached gingiva in the extension of gingival inflammation. An experimental study in monkeys. *Nihon Shishubyo Gakkai kaishi*. 1989;31:535- 50.
178. Lang NP, Loe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol* 1972;43:623-627
179. Canullo L, Penarrocha-Oltra D, Covani U, Botticelli D, Serino G, Penarrocha M. Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis: a cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res*. 2016;27:376–382
180. Kim BS, Kim YK, Yun PY et al. Evaluation of peri-implant tissue response according to the presence of keratinized mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:e24-8. /Mehta P, Lim LP. The width of the attached gingiva--much ado about nothing? *Journal of dentistry* 2010;38:517-25.
181. Lin GH, Chan HL, Wang HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol*. 2013;84:1755-1767.
182. Rateitschak K, Wolf H. *Diş hekimliğinin renkli atlası 1*. 1st ed. Ankara: Palme yayıncılık; 2007
183. Surgery BO-O, Medicine O, Pathology O, 1948 undefined. Clinical and histologic study of the surface characteristics of the gingiva. Accessed February 19, 2019
184. Lorenzo Tavelli, shaman barootchi, Gustavo avila-ortiz ..*Journal of periodontology* 2021 jan;92(1):21-44
185. Kan JY, Rungcharassaeng K, Umezu K, et al. Dimensions of peri-implant mucosa: An evaluation of maxillary anterior single implants in humans. *J Periodontol*. 2003;74:557-562
186. Claffey N, Shanley D. Relationship of gingival thickness and bleeding to loss of probing attachment in shallow sites following nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1986;13:654-7
187. Kan JY, Morimoto T, Rungcharassaeng K, Roe P, Smith DH. Gingival biotype assessment in the aesthetic zone: Visual versus direct measurement. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2010;30:237 -43
188. Carranza Jr FA, Itoiz ME, Cabrini RL, et al. A study of periodontal vascularization in different laboratory animals. *J Periodontal Res*. 1966;1:120
189. Olsson M, Lindhe J. Periodontal characteristics in individuals with varying form of the upper central incisors. *J Clin Periodontol* 1991;18:78–82
190. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield JD, Cochran DL. Biologic width around one- and two piece titanium implants. *Clin Oral Implants Res*. 2001; 12(6):559-571

191. Cardaropoli G, Lekholm U, Wennstrom JL. Tissue alterations at implant- supported single-tooth replacements: a 1- year prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* 2006; 17(2):165-171
192. Puisys A, Linkevicius T (2015) The influence of mucosal tissue thickening on crestal bone stability around bone-level implants. A prospective controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 26: 123–129
193. Linkevicius T, Apse P, Grybauskas S, et al. (2009) The influence of soft tissue thickness on crestal bone changes around implants: a 1-year prospective controlled clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Implants* 24:712–719
194. Linkevicius T, Puisys A, Linkeviciene L, et al. (2015) Crestal bone stability around implants with horizontally matching connection after soft tissue thickening: a prospective clinical trial. *Clin Implant Dent Relat Res* 17:497–508
195. Ostlund SG. The effect of complete dentures on the gum tissues: a histological and histopathological investigation. *Acta Odontologica Scandinavica* 1958;16:1-40
196. Mallikarjun S, Babu HM, Das S, Neelakanti A, Dawra C, Shinde SV. Comparative evaluation of soft and hard tissue dimensions in the anterior maxilla using radiovisiography and cone beam computed tomography: A pilot study. *J Indian Soc Periodontol* 2016;20:174-177.
197. Manjunath RGS, Rana A, Sarkar A. Gingival Biotype Assessment in a Healthy Periodontium: Transgingival Probing Method. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 2015 ;9:66-69
198. Vandana KL,Savitha B. Thickness of gingiva in association with age, gender and dental arch location. *J Clin Periodontol* 2005;32:828-830
199. Goaslind GD, Robertson PB, Mahan CJ, Morrison WW, Olson Jv. Thickness of facial gingiva. *J. Periodontol* 1977;48:768-771
200. Kothiwale S, Rathore A, Panjwani V. Enhancing gingival biotype through chorion membrane with innovative step in periodontal pocket therapy. *Cell Tissue Bank* 2016; 17:33–38
201. Bushong SC. Radiologic Science for Technologists : Physic , Biology and Protection. 5th ed. Mosby-Year Book; 1992:554-588
202. Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. Diagnostic Ultrasound. 2nd ed. St.Louis : Mosby-Year Book , 1999:357-371
203. Alpiste-Illueca F. Dimensions of the dentogingival unit in maxillary anterior teeth: a new exploration technique. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 2004; 24: 386-396
204. Januario, A. L., Barriviera , M., 2008. Soft tissue cone-beam computed tomography: A novel method fort he measurement of gingival tissue and the dimensions of the dentogingival unit. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 20(6), 366-373

205. Amid R. , Mirakhori M., Safi Y., Kadkhodazadeh M., Namdari M. Assessment of gingival biotype and facial hard/soft tissue dimensions in the maxillary anterior teeth region using cone beam computed tomography. *Arch Oral Biol.* 2017 Jul;79:1-6
206. Tomas Linkevičius, Rolandas Andrijauskas - Zero Bone Loss Concepts ,2019, 4:44
207. Nanci N. Ten Cate's Oral Histology, ed 9. St Louis: Elsevier, 2018
208. Mericske-Stern R, Steinlin Schaffner T, Marti P, Geering AH. Periimplant mucosal aspects of IT implant supporting overdentures. A five-year longitudinal study. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:9–18.
209. Edel A. Clinical evaluation of free connective tissue grafts used to increase the width of keratinised gingiva. *J Clin Periodontol* 1974;1:185–196
210. Friedman N. Mucogingival surgery. The apically repositioned flap. *J Periodontol* 1962;33:328–340.
211. Echeverria JJ, Montero M, Abad D, Gay C. Exostosis following a free gingival graft. *Journal of Clinical Periodontology: Case Report.* 2002;29(5):474-7
212. Surgical techniques to increase the apicocoronal dimension of the attached gingiva: a 1-year comparison between the free gingival graft and the modified apically repositioned flap . *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2015;35: 571-578
213. Zuhr O, Baumer D, Hurzeler M. The addition of soft tissue replacement grafts in plastic periodontal and implant surgery: critical elements in design and execution. *J Clin Periodontol.* 2014;41(Suppl 15):S123-S142
214. Matter J, Cimasoni G. Creeping attachment after free gingival grafts. *Journal of Periodontology.* 1976;47(10):574-9
215. Cevallos, C.A.R., de Resende, D.R.B., Damente, C.A. et al. Free gingival graft and acellular dermal matrix for gingival augmentation: a 15-year clinical study. *Clin Oral Invest* 2020; 24: 1197–1203
216. Carnio J, Miller PD. Increasing the amount of attached gingiva using a modified apically repositioned flap. *J Periodontol* 1999; 70:1110-1117
217. Wennström JL, Zucchelli G, Pini Prato G. Mucogingival therapy-periodontal plastic surgery. *Clinical periodontology and implant dentistry.* 2003;4:576-650
218. Soehren SE, Allen AL, Cutright DE, Seibert JS. Clinical and histologic studies of donor tissues utilized for free grafts of masticatory mucosa. *J Periodontol.* 1973;44:727-741
219. Muller HP, Schaller N, Eger T, Heinecke A. Thickness of masticatory mucosa. *J Clin Periodontol.* 2000;27:431-436
220. Song JE, Um YJ, Kim CS, et al. Thickness of posterior palatal masticatory mucosa: the use of computerized tomography. *J Periodontol.* 2008;79:406-412

221. 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;82:1000-1006
222. Jeyaseelan N, Gupta M. Canals for the greater palatine nerve and vessels in the hard palate. *J Anat*. 1988;156:231-233
223. Tavelli L, Barootchi S, Ravida 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;77:271
224. Lang NP, Lindhe J. Clinical periodontology and implant dentistry, 2 Volume Set: John Wiley & Sons; 2015
225. Breault LG, Fowler EB, Billman MA. Retained free gingival graft rugae: a 9-year case report. *Journal of periodontology*. 1999;70(4):438-40.
226. Reiser GM, Bruno JF, Mahan PE, Larkin LH. The subepithelial connective tissue graft palatal donor site: anatomic considerations for surgeons. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*. 1996;16(2)
227. Hwang D, Wang HL. Flap thickness as a predictor of root coverage: a systematic review. *Journal of periodontology*. 2006;77(10):1625-34
228. Griffin TJ, Cheung WS, Zavras AI, Damoulis PD. Postoperative complications following gingival augmentation procedures. *Journal of periodontology*. 2006;77(12):2070-9
229. Jahnke PV, Sandifer JB, Gher ME, Gray JL, Richardson AC. Thick free gingival and connective tissue autografts for root coverage. *Journal of Periodontology*. 1993;64(4):315-22
230. Sullivan HC. Free autogenous gingival grafts. I. Principles of successful grafting. *Periodontics*. 1968;6:121-9
231. Camargo PM, Melnick PR, Kenney EB. The use of free gingival grafts for aesthetic purposes. *Periodontology 2000*. 2001;27(1):72-96
232. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's clinical periodontology: Elsevier health sciences; 2011
233. Oliver RC, Loe H, Karring T. Microscopic evaluation of the healing and revascularization of free gingival grafts. *Journal of periodontal research*. 1968;3(2):84-95
234. Clark RA. Wound repair—overview and general considerations. In: Clark RA, ed. *The Molecular and Cellular Biology of Wound Repair*. Plenum Press; 1996:3-50
235. Polimeni G, Xiropaidis AV, Wikesjo UM. Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration. *Periodontol 2000*. 2006;41:30-47

236. Clark RA. Wound repair—overview and general considerations. In: Clark RA, ed. *The Molecular and Cellular Biology of Wound Repair*. Plenum Press; 1996:3-50
237. Harper D, Young A, McNaught C-E. The physiology of wound healing. *Surgery*. 2014;32:445-450
238. Ginestal R, Perez-Kohler B, Perez-Lopez P, et al. Comparing the influence of two immunosuppressants (fingolimod, azathioprine) on wound healing in a rat model of primary and secondary intention wound closure. *Wound Repair Regen*. 2019;27:59-68
239. Chaushu L, Rahmanov Gavrielov M, Chaushu G, Vered M. Palatal wound healing with primary intention in a rat model—histology and immunohistomorphometry. *Medicina (Kaunas)*. 2020;56(4):200
240. 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. *J Clin Periodontol*. 2002;29:848-854
241. Zucchelli G, Mele M, Stefanini M, et al. Patient morbidity and root coverage outcome after subepithelial connective tissue and de-epithelialized grafts: a comparative randomized-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2010;37:728-738
242. Zucchelli G, Mele M, Stefanini M, et al. Patient morbidity and root coverage outcome after subepithelial connective tissue and de-epithelialized grafts: a comparative randomized-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2010;37:728-738
243. 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. *J Clin Periodontol*. 2002;29:848-854.
244. Segal J, Patel M, Woo H, Pruitt R. Pseudoaneurysm of the greater palatine vessel following subepithelial connective tissue graft. *J Oral Implantol*. 2019;45:483-485
245. Powell CA, Mealey BL, Deas DE, McDonnell HT, Moritz AJ. Post-surgical infections: prevalence associated with various periodontal surgical procedures. *J Periodontol*. 2005;76:329-333
246. Harris RJ, Miller R, Miller LH, Harris C. Complications with surgical procedures utilizing connective tissue grafts: a follow-up of 500 consecutively treated cases. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2005;25:449-459
247. 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. *J Clin Periodontol*. 2002;29:848-854
248. Harris RJ, Miller R, Miller LH, Harris C. Complications with surgical procedures utilizing connective tissue grafts: a follow-up of 500 consecutively treated cases. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2005;25:449-459
249. Buff LR, Burklin T, Eickholz P, Monting JS, Ratka-Kruger P. Does harvesting connective tissue grafts from the palate cause persistent sensory dysfunction? A pilot study. *Quintessence Int*. 2009;40:479-489

250. O'Leary, T. J., Drake, R. B., & Naylor, J. E. (1972). The plaque control record. *Journal of Periodontology*, 43, 38.
251. Mühlemann ve arkadaşları 1971) (Muhlemann, H. R. (1971). Gingival sulcus bleeding-a leading symptom in initial gingivitis. *Helvetica Odontologica Acta*, 15, 107-113
252. Loe , H., Silness, J. (1963). Periodontal Disease in Pregnancy. I. Prevalence and Severity. *Acta Odontologica Scandinavica*, 21, 533-551
253. Yildiz MS, Gunpinar S. Free gingival graft adjunct with low level laser therapy: a randomized placebo-controlled parallel group study. *Clin Oral Investig*. 2019;23:1845-1854.
254. Resende DRB, Gregghi SLA, Siqueira AF, Benfatti CAM, Damante CA, Ragghianti Zangrando MS. Acellular dermal matrix allograft versus free gingival graft: a histological evaluation and split-mouth randomized clinical trial. *Clin Oral Investig*. 2019;23:539-550
255. T., Armitage, G., Araujo, M.G., Avila-Ortiz, G., Blanco, J., Camargo, P.M., Chen, S., Cochran, D., Derks, J., and Figuero, E. (2018). Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology* 89, S313-S318
256. Schwarz, F., Derks, J., Monje, A., and Wang, H.L. (2018). Peri-implantitis. *Journal of clinical periodontology* 45, S246-S266
257. Monje A, Caballé-Serrano J, Nart J, Peñarrocha D, Wang HL, Rakic M. Diagnostic accuracy of clinical parameters to monitor peri-implant conditions: a matched case-control study. *J Periodontol*. 2018;89(4):407-417
258. Salvi GE, Lang NP. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2004;19(7)
259. Renvert S, Hirooka H, Polyzois I, Kelekis-Cholakakis A, Wang HL, 3 WG. Diagnosis and non-surgical treatment of peri-implant diseases and maintenance care of patients with dental implants–Consensus report of working group 3. *International dental journal*. 2019;69:12-7
260. Linkevicius T, Apse P, Grybauskas S, Puisys A. Influence of thin mucosal tissues on crestal bone stability around implants with platform switching: a 1-year pilot study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2010;68(9):2272-7
261. Salvi GE, Stähli A, Imber JC, Sculean A, Roccuzzo A. Physiopathology of peri-implant diseases. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2023;25(4):629-639
262. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S237-S245
263. Periimplant diseases: where are we now? consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2011;38(Suppl 11):178-181.

264. Trindade, R., Albrektsson, T., Tengvall, P., and Wennerberg, A. (2016). Foreign body reaction to biomaterials: on mechanisms for buildup and breakdown of osseointegration. *Clinical implant dentistry and related research* 18, 192-203
265. Wada, M., Mameno, T., Otsuki, M., Kani, M., Tsujioka, Y., and Ikebe, K. (2021). Prevalence and risk indicators for peri-implant diseases: A literature review. *Japanese dental science review* 57, 78-84
266. Darby, I. (2022). Risk factors for periodontitis & peri-implantitis. *Periodontology* 2000 90, 9-12.
267. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Periodontol.* 2018;89(Suppl 1):S267-S290
268. Ramanauskaite A, Schwarz F, Sader R. Influence of width of keratinized tissue on the prevalence of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2022;33(Suppl 23): 8-31
269. Lin GH, Chan HL, Wang HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol* 2013 84: 1755–1767
270. Akcali A, Trullenque-Eriksson A, Sun C et al. What is the effect of soft tissue thickness on crestal bone loss around dental implants? A systematic review. *Clin Oral Impl Res* 2017 28: 1046–1053
271. Kaptein M, De Lange G, Blijdorp P. Peri-implant tissue health in reconstructed atrophic maxillae—Report of 88 patients and 470 implants. *Journal of oral rehabilitation.* 1999;26(6):464-74
272. Karoussis, I. K., Salvi, G. E., Heitz-Mayfield, L. J., Brägger, U., Hämmerle, C. H., Lang, N. P. (2003). Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI® Dental Implant System. *Clinical oral implants research*, 14(3), 329-339
273. Wang Q, Tang Z, Han J, Meng H. The width of keratinized mucosa around dental implants and its influencing factors. *Clinical implant dentistry and related research.* 2020;22(3):359-65
274. Renvert S, Polyzois I. Risk indicators for peri-implant mucositis: a systematic literature review. *J Clin Periodontol* 2015;42(Suppl 16):S172–86
275. Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clinical oral implants research.* 2012;23:67-76
276. Lim HC, Wiedemeier DB, Hämmerle CH, Thoma DS. The amount of keratinized mucosa may not influence peri-implant health in compliant patients: A retrospective 5-year analysis. *Journal of clinical periodontology.* 2019;46(3):354-62
277. Bonino F, Steffensen B, Natto Z, Hur Y, Holtzman LP, Weber HP. Prospective study of the impact of peri-implant soft tissue properties on patient-reported and clinically assessed outcomes. *Journal of periodontology.* 2018;89(9):1025-32

278. Rocuzzo M, Grasso G, Dalmaso P. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. *Clinical oral implants research*. 2016;27(4):491-6
279. Zigdon H, Machtei EE. The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. *Clin Oral Implants Res*. 2008;19(4):387-92
280. Kungsadapipob K, Supanimitkul K, Manopattanasoontorn S, Sophon N, Tangsathian T, Arunyanak SP. The lack of keratinized mucosa is associated with poor peri-implant tissue health: a cross-sectional study. *International journal of implant dentistry*. 2020;6(1):1-9
281. Grischke J, Karch A, Wenzlaff A, Foitzik MM, Stiesch M, Eberhard J. Keratinized mucosa width is associated with severity of peri-implant mucositis. A cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res*. 2019;30(5):457-65
282. Perussolo J, Souza AB, Matarazzo F, Oliveira RP, Araújo MG. Influence of the keratinized mucosa on the stability of peri-implant tissues and brushing discomfort: a 4-year follow-up study. *Clin Oral Implants Res* 2018;29:1177–85
283. Wennstrom JL, Bengazi F, Lekholm U (1994). The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition, *Clinical Oral Implants Research*, 5, 1, 1–8
284. Bengazi F, Wennstrom JL, Lekholm U (1996). Recession of the soft tissue margin at oral implants, A 2-year longitudinal prospective study, *Clin Oral Implants Res.*, 7, 303–310
285. Souza AB, Tormena M, Matarazzo F, Araújo MG. The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health. *Clin Oral Implants Res*. 2016;27(6):650-655
286. Monje A, Blasi G, Nart J, Urban IA, Nevins M, Wang HL. Soft tissue preconditioning for the surgical therapy of peri-implantitis: a prospective 12-month study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2020;40(6):899-906
287. Adibrad M, Shahabuei M, Sahabi M (2009). Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures, *J Oral Implantol.*, 35, 232–237
288. Zuhr O, Baumer D, Hurzeler M. The addition of soft tissue replacement grafts in plastic periodontal and implant surgery: critical elements in design and execution. *J Clin Periodontol*. 2014;41(Suppl 15):S123-S142
289. Löe H, Lang NP (1972). The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health, *J Periodontol*, 43, 623-627
290. Ericsson I, Lindhe J (1984). Recession in sites with inadequate width of the keratinized gingiva, An experimental study in dog, *J Clin Periodontol.*, 11, 95-103

291. Souza AB, Tormena M, Matarazzo F, Araújo MG. The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health. *Clin Oral Implants Res.* 2016;27(6):650-655
292. Hürzeler MB, Weng D (1996) Periimplant tissue management: optimal timing for an aesthetic result. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 8:857–869 quiz 869







EK-2. Gönüllü Onam Formu

Tarih:16.03.2023 Versiyon: 1

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Araştırma Projesinin Adı: Peri-implant Mukozitis Tedavisinde Yetersiz Keratinize Mukozayı Artırmanın Peri-implant Doku Sağlığına Etkisinin Değerlendirilmesi

Sorumlu Araştırmacının Adı: Prof. Dr. Fatma Berrin ÜNSAL

Diğer Araştırmacıların Adı: Arş. Gör. Dt. Zeynep AKSU

Doç. Dr. Sıla Çağrı İŞLER

Destekleyici (Varsa): Yoktur.

“Peri-implant Mukozitis Tedavisinde Yetersiz Keratinize Mukozayı Artırmanın Peri-implant Doku Sağlığına Etkisinin Değerlendirilmesi” isimli bir araştırmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu araştırma, uzmanlık tez çalışması olarak yapılmaktadır. Araştırmaya 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. Araştırma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir.

Araştırmanın amacı:

Katıldığınız bu çalışma bilimsel bir araştırma olup, sizde teşhis edilen, iltihabi bir hastalık olan ve implant çevresindeki dokularda yıkıma neden olan implant çevresi hastalıklarının tedavisinin geliştirilmesine katkı sağlayacağı düşünülen bir çalışmadır. İmplantlar etrafında yumuşak ve sert doku yani diş eti ve kemik yıkımına sebep olan peri-implant mukozitis ve peri-implantitis, müdahale edilmediği takdirde implant kaybıyla sonuçlanabilen hastalıklardır. Bu çalışmada ağızınızdaki mevcut peri-implant mukozitis teşhisi konulmuş bölgeler tedavi edilecektir.

Araştırma konusu ile ilgili başka çalışmalar var mı?

Konuyla ilgili yapılmış benzer çalışmalar bulunmaktadır. Çalışmamızda, araştırmaya katılan kişi sayısı ve etkinliğinin değerlendirme yöntemleri uygun veri analizleri yapılarak ve ilgili literatürlere bakılarak karşılaştırılmıştır.

Çalışmaya devam etmem için öngörülen süre nedir?

Çalışmaya katılan bireylerin implantlarının tedavisi iltihabi durumun şiddetine göre değişebilmektedir. Ortalama 6 aylık bir tedavi ve takip süresi olacaktır.

EK-2. (devam) Gönüllü Onam Formu

Tarih:16.03.2023 Versiyon: 1

Çalışmaya kaç kişinin katılımı planlanıyor?

Çalışmaya Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Kliniği'ne başvuran toplam 45 kişinin dahil edilmesi planlanmaktadır.

Bu çalışmaya katılmalı mıyım?

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Eğer katılmaya karar vererseniz bu yazılı bilgilendirilmiş olur formu, imzalanmak için size verilecektir. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemez iseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, hekiminiz 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.

Bana önerilen araştırma yöntemi/ilacı dışında başka alternatif tedaviler var mı?

Bu araştırma için sizden implant etrafı ölçümler alınarak veri değerlendirmesi yapılacaktır. Peri-implant mukozitis teşhisi konulursa uygulanabilecek olan standart tedavi yöntemleri uygulanacaktır. Bu tedavi yöntemleri cerrahi olmayan diş eti tedavisi (başlangıç diş eti tedavisi) olacaktır. Bu tedavi ; periodontal küretler ile implant çevresinin temizlenmesini ve serum fizyolojik solüsyonu ile yıkanmasını içermektedir. Ardından tedavi protokolü olarak , size vermiş olacağımız ağız hijyeni prosedürlerini uygulamanız gerekmektedir. Cerrahi proedürü kabul etmeniz durumunda yapılacak olan işlem , peri-implant mukozitis oluşumuna zemin hazırlayan bir faktör olan yumuşak doku fenotipini değiştirmeyi amaçlamaktadır. Bu işlem ile hastalığın tekrarı önlenmiş olacaktır. Cerrahi işlem uygulaması yapmadan da peri-implant mukozitis tedavisi yapılabilmektedir. Başlangıç tedavisi , peri-implant mukozitis iltihabi durumunun iyileşmesi için yeterli olabilmektedir. Hastalığın tekrarı durumunda , başlangıç periodontal tedavi tekrarlanacaktır.

Bu çalışmaya katılırsam beni neler bekliyor?

Tedaviniz öncesinde ağız bakımı konusunda detaylı olarak bilgilendirileceksiniz. Ağız içi yumuşak doku durumunuz değerlendirilecektir. Dişlerinizin, implantlarınızın ve diş etlerinizin durumunu kaydetmek için periodontal sond dediğimiz, ince uçlu bir aletle bazı klinik ölçümler yapılacaktır. Sonrasında, implant çevresinde bulunan iltihabi durumlarla ilgili tedavinize başlanılacaktır. Bu tedavi ; implant çevresi iltihabi dokuyu temizlemek için birtakım aletleri içerecektir. Başlangıç tedavimizden sonra dişeti renginiz düzelirse ve dişeti kanamalarınız geçerse idame tedavisi olarak kontrol seanslarınıza gelmeniz için randevu oluşturulacaktır. Cerrahi operasyon uygulamasını kabul ederseniz, etiyolojik faktörlerden biri olan yumuşak doku fenotipi modifikasyonu için cerrahi operasyonu yapılacaktır. Bu başlangıç tedavisinin ardından , eğer cerrahi tedaviyi kabul ederseniz, tedaviye implant çevresindeki yumuşak doku eksikliğini gidermek için bir operasyon yaparak devam edilecektir. Bu operasyon damak bölgenizden ufak bir parça alınıp, implant çevresine uygulanmasını içerecektir. Tek

EK-2. (devam) Gönüllü Onam Formu

Tarih:16.03.2023 Versiyon: 1

seansta yapılacak bir operasyondur. Ortalama 30 dk sürmektedir. Bu operasyon sonrasında damak bölgenizde sıcak gıdalarla ve baharatlı gıdalarla oluşan bir hassasiyet meydana gelebilir. Bu hassasiyet 1 hafta içinde geçecektir. İmplant çevresine uyguladığımız dokunun dikişlerini operasyondan 2 hafta sonra alacağız. Bu süre boyunca kullanmanız için gargara ve ağrı kesici ilaç reçete edeceğiz.

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?

Yapılacak olan bu işlemler riskli işlemler olmayıp sadece tedavi amaçlıdır. Ağız hijyeninin olması gereken seviyede tutulması gönüllünün sorumluluğundadır. Bununla birlikte, çalışmamızdan dolayı herhangi bir zarar görmeniz öngörülmemektedir. **Oluşabilecek geçici beklenen sonuçlar 2 hafta içinde düzelmektedir. Bu beklenen sonuçlar; cerrahi operasyon bölgesinde enfeksiyon, cerrahi operasyon bölgesinde sekonder kanama, cerrahi operasyon bölgesinde asitli ve baharatlı gıdalar ile oluşan yanma hissi. Epitel oluşumu 2 hafta içinde tamamlandıktan sonra, cerrahi operasyon bölgesindeki bu durumlar düzelmektedir.**

Çalışmada yer almamın yararları nelerdir?

Peri-implant mukozitis, implantlar etrafında yumuşak dokuda (diş eti) enflamasyona, kanamaya ve ağrıya sebep olan iltihabi bir hastalıktır. Hastalığın ilerleyişine müdahale edilmediğinde implant kayıpları dahi söz konusu olabilmektedir. Bu çalışma sonucunda implant çevrenizde olan iltihabi durum iyileşmiş olacaktır. Bu sayede implantınızın kaybı engellenmiş olacaktır.

Çalışma hakkında yeni bilgiler elde edilirse ne olacak?

Araştırmaya katılmaya devam etme isteğinizi etkileyebilecek, araştırma konusuyla ilgili yeni bilgiler elde edildiğinde siz veya yasal temsilciniz zamanında bilgilendirilecektir.

Araştırmadan kendi isteğim dışında çıkmam gerekebilir mi?

Seanslara düzenli geldiğiniz ve ağız bakımınızı istenen şekilde yaptığınız sürece kendi isteğiniz dışında araştırmadan çıkmanız gerektirecek bir durum yaşanmayacaktır.

EK-2. (devam) Gönüllü Onam Formu

Tarih:16.03.2023 Versiyon: 1

Bu çalışmaya katılmamanın maliyeti nedir?

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

Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak?

Hekiminiz kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır. Çalışmanın sonunda, bu bilgiler hakkında bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecek ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

İzleyiciler, yoklama yapan kişiler, Etik Kurul, Sağlık Bakanlığı ve diğer ilgili sağlık otoriteleri orijinal tıbbi kayıtlarınıza doğrudan erişebilir. Bu yazılı bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu imzalayarak yalnızca adı geçen kişi ve kurumlara erişim izni vermiş olacaksınız. Ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacak, kamuoyuna açıklanamayacak; araştırma sonuçlarının yayınlanması halinde dahi kimliğiniz gizli kalacaktır.

Daha fazla bilgi, yardım ve iletişim için kime başvurabilirim?

Çalışma yöntemi/ilacı ile ilgili bir sorunuz olduğunda ya da çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI : Zeynep AKSU
GÖREVİ : Araştırma Görevlisi Diş Hekimi (Uzmanlık Öğrencisi)
TELEFON :

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

GÜDF Periodontoloji Anabilim Dalı'nda, Dt. Zeynep AKSU 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 bakımına ve hekim ile olan ilişkiye 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 olacağını 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.

EK-2. (devam) Gönüllü Onam Formu

Tarih:16.03.2023 Versiyon: 1

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; herhangi bir saatte, Dt.Zeynep AKSU ile Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji AD. Bişkek Caddesi 82. Sokak No: 4 adresinden veya numaralı telefon numarasından ulaşabileceğimi biliyorum.

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

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

EK-3. Etik Kurul İzni

Evrak Tutar ve Sayısı: 06.04.2023-E.030224



T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Diş Hekimliği Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : E-21071282-050.99-630224
Konu : Prof. Dr. Berrin ÜNSAL

06.04.2023

Sayın Prof. Dr. Berrin ÜNSAL
Periodontoloji Anabilim Dalı Başkanlığına

Fakültemiz Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna, etik açıdan değerlendirilmek üzere sorumlu araştırmacı tarafından sunulan "Peri-İmpant Mukozitis Tedavisinde Yetersiz Keratinize Mukozayı Attırmanın Peri-İmpant Doku Sağlığına Etkisinin Değerlendirilmesi" konulu çalışmanız, Etik Kurulumuz tarafından incelenmiş ve araştırma etiği açısından uygun bulunmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Önemli Not: Sağlık Bakanlığına başvuruda bulunacak çalışmaların, Kurulumuz tarafından incelenmiş ve onaylanmış "**Değerlendirilen Belgeler**" kısmında belirtilmiş olan **Tarih ve Versiyon/Revizyon numaralarının ve "Karar Bilgileri"** kısmında belirtilmiş olan **karar numarasının** yazılması gerekmektedir. Aksi takdirde Sağlık Bakanlığına teslim edilen belgelerde Tarih ve Versiyon/Revizyon numaralarında uyumsuzluk yaşanmaktadır ve bu nedenle dosyalar reddedilmektedir. Bu konuya önem verilmesi bilgilerinize sunulur.

Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ
Kurul Başkanı

Ek:Klinik Araştırmalar Etik Kurul Karar Formu (3 Sayfa)/Elden Teslim Edilecektir.

Belge Doğrulama Kodu :BSM7SP5E97.

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/gazi-universitesi-ebys>

Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Bışkek Cad. No:4 kat 1 Emek/Ankara
Tel:0 (312) 203 40 00 Faks:0 (312) 223 92 26
e-Posta :dhtbilisim@gazi.edu.tr İnternet Adresi :http://dent.gazi.edu.tr

Bilgi için :N. Cihan Ünay
Birim Evrak Sorumlusu
Telefon No:(0312) 203 40 69



EK-3. (devam) Etik Kurul İzni

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Prof. Dr. Berrin ÜNSAL tarafından sunulan "Peri-İmplant Mukozitis Tedavisinde Yetersiz Keratinize Mukozayı Attırmanın Peri-İmplant Doku Sağlığına Etkisinin Değerlendirilmesi" konulu çalışmanın kabulüne,
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Bişkek Caddesi 82.Sokak No:4 E Blok Zemin Kat Çankaya ANKARA
	TELEFON	0312 203 40 69
	FAKS	0312 203 41 39
	E-POSTA	disetikkurul@gazi.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Berrin ÜNSAL			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Peridontoloji Anabilim Dalı Başkanlığı			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi			
	YARDIMCI ARAŞTIRMACILAR	Doç. Dr. Sıla Çağrı İŞLER, Arş. Gör. Dr. Zeynep AKSU, Dt. Seher (ARSEVEN) TUNÇ			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ 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:			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐

Etik Kurul Başk.
Unvanı/Adı/Soy
İmza:

Enes ODABAŞ

şkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

EK-3. (devam) Etik Kurul İzni

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Prof. Dr. Berrin ÜNSAL tarafından sunulan “Peri-İmpant Mukozitis Tedavisinde Yetersiz Keratinize Mukozayı Attırmanın Peri-İmpant Doku Sağlığına Etkisinin Değerlendirilmesi” konulu çalışmanın kabulüne,
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	30.03.2023	Versiyon 2	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	30.03.2023	Versiyon 2	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	30.03.2023	Versiyon 2	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama				
	SİGORTA	☐				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒	16.03.2023 - Versiyon 1			
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐				
	İLAN	☐				
	YILLIK BİLDİRİM	☐				
	SONUÇ RAPORU	☐				
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐				
	DİĞER:	☐				
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: GÜDHKA EK. 2023.07/4	Tarih: 06.04.2023				
	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. Mesut Enes ODABAŞ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ (Etik Kurul Başkanı)	Çocuk Diş Hekimliği	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Nur MOLLAOĞLU	Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Şebnem KAVAKLI	Fizyoloji	Ufuk Ü. Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Orhan Mecit ULUDAĞ	Farmakoloji	Gazi Ü. Eczacılık Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Ferhan EĞİLMEZ (Bildirimlerden sorumlu olan üye)	Protetik Diş Tedavisi	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☒	E ☒ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Mine Betül ÜÇTAŞLI	Restoratif Diş Tedavisi	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☒ H ☒	
Prof. Dr. İlkey PEKER	Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Burcu ÖZDEMİR (Etik kurul başkan yardımcısı)	Periodontoloji	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Benay YILDIRIM	Oral Patoloji	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Nehir CANIGÜR BAYBEK	Ortodonti	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	

Etik Kurul Başkanının

Unvanı/Adı

İmza:

Mesut Enes ODABAŞ

Etik Kurul Başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

EK-3. (devam) Etik Kurul İzni

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Prof. Dr. Berrin ÜNSAL tarafından sunulan “Peri-İmpant Mukozitis Tedavisinde Yetersiz Keratinize Mukozayı Attırmanın Peri-İmpant Doku Sağlığına Etkisinin Değerlendirilmesi” konulu çalışmanın kabulüne,							
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU									
Doç. Dr. Mülhem Aslı EKİCİ	Endodonti	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Hakan TÜZÜN	Halk Sağlığı	Gazi Ü. Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Av. Efe AYAZ	Avukat	Serbest Avukat	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
İlker YAVUZ	Fotoğraf Eğitmeni	-	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurulu
Unvanı/A
İmza:

Mesut Enes ODABAŞ

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

EK-4. Sağlık Bakanlığı İzin Yazısı

Evrak Tarih ve Sayısı: 02.06.2023-E.670331



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü

Sayı : E-56733164-511.10-216687874
Konu : Klinik Araştırma Başvurusu

GAZİ ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

İlgi : 08.05.2023 tarihli ve 215019798 sayılı yazınız.

İlgide kayıtlı yazınız ile; Diş Hekimliği Fakültesi Prof. Dr. F. Berrin ÜNSAL Başkanlığında Arş. Gör. Dt. Zeynep AKSU tarafından yapılmak istenilen "Peri-İmplant Mukozitis Tedavisinde Yetersiz Keratinize Mukozayı Arttırmanın Peri-İmplant Doku Sağlığına Etkisinin Değerlendirilmesi" isimli çalışma için izin talebinde bulunulmuştur.

Bu bağlamda, klinik araştırma başvurusu İnsan Kaynaklı Ürün İşlemleri Bilimsel Danışma Komisyonunca değerlendirilmiş olup; uygulama sonuçlarının tarafımıza iletilmesi koşulu ile uygun görülmüştür.

Bilgilerinize ve gereğini rica ederim.

Doç. Dr. İhsan ATEŞ
Bakan a.
Sağlık Hizmetleri Genel Müdürü

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge doğrulama kodu: 3EA23A00-52D3-4E76-81E0-6EED2FA58A6D

Belge doğrulama adresi: <https://www.turkiye.gov.tr/saglik-bakanligi-ebys>

Bilkent Yerleşkesi Üniversiteler Mah. Dumlupınar Bulvarı 6001. Cad. No: 9 06800
Telefon No: (0 312) 585 15 00 Faks No : (0 312) 585 15 65
e-Posta: İnternet Adresi: <https://shgmorgandb.saglik.gov.tr/>
Kep Adresi: sb@hs01.kep.tr

Bilgi için: Fethiye COŞKUN KAYA

Hemşire

Telefon No: 03125851000



ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : AKSU, Zeynep
Uyruğu : T.C.

Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet Tarihi
Uzmanlık	Gazi Üniversitesi / Periodontoloji Ana Bilim Dalı	Devam Ediyor
Lisans	Ankara Üniversitesi / Diş Hekimliği Fakültesi	2020
Lise	Bolu Fen Lisesi	2014

İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
-	-	-

Yabancı Dil

İngilizce

Yayınlar

-

Hobiler

-



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..