

Orijinal Araştırma Makalesi**Dişeti Enflamasyonun Tedavisinde Gaz Ozonun Klinik Etkilerinin Değerlendirilmesi***An Assessment of Clinical Effects of Gaseous Ozone on Treatment of Gingival Inflammation***Abubekir Eltas¹, Duygu Yavuzer²**¹*İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji AD, Malatya*²*Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji AD, Ankara***Özet**

Bu çalışmanın amacı diş yüzeyi temizliğine (DYT) ilaveten uygulanan ozon tedavisinin gingivitisli hastalardaki klinik etkilerini sadece DYT yapılan hastalarla karşılaştırmaktır. Kontrol grubundaki hastalara (n=15) sadece DYT yapılırken, çalışma grubundaki hastalara (n=15) DYT'ne ilaveten ozon uygulaması yapıldı. Araştırma kapsamına alınan hastaların tedaviden önce (TÖ) ve tedaviden 4 hafta (TS) sonra olmak üzere Pİ, Gİ, SDK, SCD ve KAS ölçümleri yapıldı ve kaydedildi. Tedavi sonrasındaki ölçümlerde Pİ, SCD ve KAS'deki değişimlerde gruplar arasında farklılık yoktu (p>0.05). Gİ ve SDK'nın ise çalışma grubunda kontrol grubundan daha fazla azaldığı görüldü (p<0.05). Bu çalışmanın sonucunda DYT+ozon gazı uygulamasının sadece DYT'ne oranla dişeti enflamasyonunun iyileşmesinde daha etkili olduğu görüldü.

Anahtar Kelimeler: Ozon, Gingivitis, Periodontal tedavi, Enflamasyon**Abstract**

The aim of this study was to compare the clinical effects of only SRP with ozone treatment as an adjunctive therapy to SRP in gingivitis patients. Only SRP was applied in the control group while SRP and ozone treatment were applied in study group. The measurement of PI, GI, PD, BOP and CAL of all subjects in the research were recorded at baseline and four weeks after treatment. There is no difference between the groups in the measurement changes of PI, PD and CAL after treatment (p>0.05). GI and BOP decreased in study group more than in control group (p<0.05). As a result of this study, it was observed that SRP+ozone treatment are more effective on healing of gingival inflammation compared to only SRP.

Key Words: Ozone, Gingivitis, Periodontal treatment, Inflammation.**Giriş**

Periodontal hastalıklar patojenler bakteriler ve konak immün sistemin karşılıklı etkileşimi sonucunda dişetlerinde kanama ile başlayıp periodontal atışmanın kaybı, bağ dokusu ve alveoler kemik yıkımına sebep olabilen diş destek dokularının enflamatuvar hastalıklarıdır (1,2). Konak dokuda enflamasyona cevap olarak birçok immün ve enflamatuvar mediatörün seviyesinin periodontal doku yıkımının göstergesi olarak periodontal dokularda, DOS ve tükürükte arttığı kanıtlanmıştır (3). Bunların birçoğunun bakterilerin endotoksinlerinden üretildiği veya bu patojenlere karşı konak doku hücreleri tarafından üretildikleri rapor edilmiştir (4). Bu nedenle bakterilerin yok edilmesi periodontal tedavinin esas amacını oluşturmaktadır (5). Periodontal tedavi hastalığın ilerlemesini durdurmayı ve kaybedilen dokuların rejenarasyonunu sağlamayı amaçlar. Cerrahi olmayan periodontal tedavi yöntemleri arasında geleneksel olarak el aletleri ve ultrasonik aletlerle yapılan tedavi günümüze kadar tedavinin en önemli bölümünü oluşturmuş ve araştırılan birçok yöntem ise bunların alternatifini olamamıştır (6). Günümüzde ise teknolojik ilerlemelerle birlikte el aletleri ve UA ile yapılan tedavilere alternatif veya onlarla birlikte uygulanabilecek yeni yöntemler cerrahi olmayan periodontal tedavinin etkinliğini artırabilmek için ilgi çekmeye ve araştırma konusu olmaya devam

etmektedir. Bu yeni alternatifler içerisinde en yeni olan yöntemlerden birisi de ozon uygulamalarıdır (7).

Hem sıvı hem de gaz haldeki ozonun bakteri, mantar, protozoa ve virüslere karşı güçlü antimikrobial etkilerinin olduğu gösterilmiştir (8-11) Ozonun oksidan potansiyelinin bakteri ve mantarların sitoplazmik membran ve hücre duvarlarının yıkımını indüklediği kabul edilir (12). Ozonun bu özellikleri ile alternatif bir tedavi seçeneği olabileceği düşünülmektedir. Ozon tedavisi Amerikada 1880'den 1932ye kadar alternatif tıp olarak kabul edilmiştir. Bugün ise ozon terapisi 16 ülkede bir tedavi modeli olarak tanınmıştır (13). Ozon kullanımı göz hastalıkları (optic nöropatiler, glokoma, santral retinal ven obstrüksiyonları ve dejeneratif retinal hastalıklar), akut ve kronik bakterial, viral, fungal enfeksiyonlar, iskemik hastalıklar, yaşla ilişkili makuler dejenerasyon, ortopedik hastalıklar ve dermatolojik, pulmoner, renal, hematolojik ve nörodejeneratif hastalıkların tedavisinde araştırılmıştır (14).

Ozon gazının diş hekimliğinde kullanımı ile ilgili veriler ise çok sınırlıdır. Diş hekimliğinde, ozon kullanımını ilk kez 1935 yılında rapor edilmiştir (7). Diş hekimliğinde, ozon hemostazı desteklemek, lokal oksijen desteğini artırmak ve bakteriyel proliferasyonu inhibe etmek amacıyla kullanıldı (15). Ozonun antibakteriyel özelliği

olduğu rapor edilmekle beraber, ozon tedavisinin periodontopatojenlere karşı ve periodontal dokuların iyileşmesi üzerindeki etkileri ile ilgili bilgiler günümüzde sınırlıdır. Bu sebeple, bu çalışmanın amacı enflame dişetlerinde ultrasonik aletlerle (UA) yapılan DYT'ne ilaveten uygulanan ozon gazı uygulamasının klinik parametreler üzerindeki etkilerini inceleyerek, ozon gazının periodontal tedavideki etkinliğini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntemler

Bu çalışma için İnönü Üniversitesi Lokal Etik Komitesinden onay alınmış olup çalışmaya dâhil edilen tüm bireylere çalışmanın amacı ve yöntemi hakkında bilgi verilerek, onam formları imzalatılmıştır.

Hasta Seçimi

Çalışmaya, İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalına periodontal problemleri nedeniyle başvuran 30 (15 erkek /15 kadın) akut gingivitisli hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 24.9±4.8 idi. Bu çalışmaya dahil edilme kriterleri: 1) akut gingivitis varlığı ve 2) tüm ağız için ortalama GI'in >2 üzerinde olması kriter alındı. Çalışmaya herhangi bir sistemik rahatsızlığı bulunanlar, sigara kullananlar, son 12 ay içerisinde periodontal tedavi yaptıran bireyler, son 6 ay içinde antibiyotik kullananlar ve hamile/emziren (kadınlar) bireyler çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışma Protokolü ve Tedavi

Uygulanan tedavi metodlarına bağlı olarak hastalar 2 gruba ayrıldı. Kontrol grubundaki hastalara (n=15) sadece DYT (el aletleri ve UA yapılan) yapılırken, çalışma grubundaki hastalara (n=15) DYT'ne ilaveten ozon gazı uygulaması yapıldı.

Çalışmaya başlamadan önce tüm hastalara ağız sağlığı eğitimi verildi. Daha sonra çalışma protokolü gereği tüm hastalara, diş yüzeyi temizliği (DYT) işlemlerinden oluşan başlangıç periodontal tedavisi yapıldı. DYT ultrasonik cihazlar ve gracey küretleri kullanılarak gerçekleştirildi. Anguldurva ucuna takılan kıl fırça ve pat ile dişlere polisaj işlemi yapıldı.

Tablo 1. Katılımcıların karakteristik özellikleri

	Kontrol Grubu (DYT)	Çalışma Grubu (DYT+Ozon)
Cinsiyet (K/E)	7/8	8/7
Yaş	25.4±3.4	24.4±5.6
Yaş aralığı	22-30	20-37
DMFT	2.3±0.7	4.5±1.1

Çalışma grubunda DYT'yi takiben dişeti oluğu bölgesine 3 ve 5. günlerde 3 W gücünde ozon uygulaması yapıldı. Bu uygulama üretici firmanın (Ozone DTA; DentaTec Dental) önerileri doğrultusunda kısaca şu şekilde yapıldı: Ozon uygulaması cihazın cam ucu dişeti oluğuna yerleştirildikten sonra dişin etrafında

dolaştırılması şeklinde gerçekleştirildi. Bu işlem ağızdaki tüm dişlere ortalama 1 dk. uygulandı. Kontrol grubunda ise ozon cihaz çalıştırılmadan hastalar 3 ve 5. günlerde çağrılarak plasebo uygulama yapıldı. Takip döneminde hastaların plak uzaklaştırma yöntemlerini doğru uygulayıp uygulamadıkları kontrol edildi ve gereken düzeltmeler yapıldı.

Klinik Ölçümler

Araştırma kapsamına alınan hastaların tedaviden önce ve tedaviden 4 hafta sonra olmak üzere klinik parametreleri ölçüldü. Her bir bireyin periodontal durumunu saptamak amacıyla Silness & Loe'nin plak indeksi (Pİ)(16) ; ve Loe & Silness'in gingival indeksi (Gİ)(17) ; kullanıldı. SDK ise sondalamadan sonra kanamanın varlığı veya yokluğuna göre belirlenerek yüzde (%) olarak hesaplandı(18). Ayrıca klinik ataşman seviyesi (KAS) ve sondalama cep derinlikleri (SCD) ölçüldü. Sondalama Cep Derinliği: Marjinal dişeti kenarı ile cep tabanı arasındaki mesafe ölçümü olarak kaydedildi. Klinik Ataşman Seviyesi: Mine – sement sınırı ile cep tabanı arasındaki mesafenin ölçümü olarak kaydedildi.

Ölçümlerde Williams periodontal sondu kullanıldı. Pİ, Gİ, KAS ve SCD ortalamaları için önce her bir dişin dört yüzeyinden elde edilen değerler toplamı ortalamaları alınarak bir dişin ortalaması; daha sonra bu değerler toplanıp ortalamaları alınarak da bireyin Pİ, Gİ, KAS ve SCD ortalaması elde edildi.

İstatistiksel Analiz

Çalışmamızda elde edilen verilerin analizi "SPSS 17.0 for Windows" programında yapıldı. Gruplar içi karşılaştırmalarda Friedman ve Wilcoxon testleri kullanılırken, gruplar arası karşılaştırmalarda Kruskal Wallis ve Mann Whitney U testleri kullanıldı.

Bulgular

Her iki gruba ait bireylerin karakteristik özellikleri Tablo 1'de sunuldu. Çalışmanın başlangıcında hastaların yaş ve cinsiyetleri bakımından istatistiksel farklılık yoktu (p>0.05). Çalışma grubundaki bireylerin (7 erkek/ 8 kadın) yaş ortalaması 24.4±5.6, yaş aralığı 20-37 iken, kontrol grubundaki hastaların (8 erkek/ 7 kadın) yaş ortalaması 25.4±3.4, yaş aralığı 22-30 idi.

Hastaların periodontal durumunu gösteren indeks değerleri Tablo 2'de gösterildi. Hastalara ait başlangıç klinik ölçüm değerlerinin her iki grupta da benzer olduğu ve istatistiksel farklılık olmadığı görüldü. Grup içi değerlendirmelerde, her iki grupta da Pİ, Gİ ve SDK'nın TS'da TÖ'ne göre istatistiksel önemde azaldığı görüldü (p<0.001). SCD ve KAS her iki grupta da TS'da TÖ'ne göre istatistiksel önemde değişmediği görüldü (p>0.05).

Tedaviden 1 ay sonraki PI, SCD ve KAS'deki değişimlerde gruplar arasında farklılık olmadığı görüldü ($p>0.05$). GI ve SDK'nın ise çalışma grubunda kontrol grubundan daha fazla azaldığı görüldü ($p<0.05$) (Tablo 2).

Tablo 2. Klinik parametrelerin grup içi ve gruplar arası karşılaştırması.

	TÖ	TS
PI		
DYT	1.8±0.6	0.3±0.5*
DYT+Ozon	1.8±0.4	0.4±0.4*
GI		
DYT	2.1±0.6	0.7±0.5 *
DYT+Ozon	2.2±0.5	0.4±0.5*.a
SDK		
DYT	89±27	30±35*
DYT+Ozon	93±35	12±16*.a
SCD		
DYT	3.5±0.3	3.1±0.2
DYT+Ozon	3.6±0.4	3.1±0.2
KAS		
DYT	2.9±0.3	2.9±0.3
DYT+Ozon	2.8±0.3	2.8±0.3

TÖ= tedavi öncesi; TS= tedaviden 4 hafta sonra; PI= plak indeksi; GI= gingival indeks, SDK= sondalama dişeti kanaması; SCD= sondalama cep derinliği; KAS= klinik ataşman seviyesi; DYT= diş yüzeyi temizliği.

* $p < 0.001$; p-değeri grup içi değişimleri gösterir.

.a $p < 0.05$; p-değeri gruplar arasındaki farklılıkları gösterir.

Tartışma

Bu çalışmada klinik parametreler kullanılarak DYT'ne ilaveten uygulanan ozon gazının gingivitisli hastalardaki klinik etkilerini sadece SRP yapılan hastalarla karşılaştırdık. Bu çalışmanın temel bulgusu olarak SRP+ozon gazı uygulamasının sadece DYT'ne oranla dişeti enflamasyonunun iyileşmesinde daha etkili olduğu görüldü.

Günümüzde periodontal hastalıkların ana etkeninin mikrobiyal dental plak olduğu, tedavisinin en önemli kısmının da bu plağı oluşturan mikroorganizmalar ve bunların ürünlerinin uzaklaştırılmasının olduğu konusunda fikir birliği vardır(1, 2). Bu amaca ulaşmak için günümüzde bu bakterilerin ve ürünlerinin mekanik olarak uzaklaştırılması düşüncesi altın bir standart olarak güncelliğini hala korumaktadır (6). Diğer yandan, antibiyotik ve antiseptik ağız gargaralarının mekanik tedaviye ilaveten uygulamanın bazı avantajlarının olabileceğini rapor eden literatürde pek çok çalışma bulunmaktadır (19,20). Bunların dışında özellikle son yıllarda periodontal hastalıkların tedavisinde lazer ve ozon uygulamaları gündeme gelmiştir (6,7). Lazer uygulamaları ile ilgili literatürde hızlı bir artış vardır, fakat ozon uygulamaları ile ilgili veriler günümüzde çok sınırlıdır. Bu nedenle bu çalışmada gingivitisli hastalarda mekanik periodontal tedaviye ilaveten uygulanan ozon gazının periodontal iyileşmeye etkileri değerlendirildi.

Daha önceki çalışmalarda gingivitisli hastalarda yapılan mekanik tedavi sonrasında PI, GI ve SDK değerlerinin azaldığı rapor edilmiştir (21,22). Önceki çalışmaların sonuçları ile uyumlu olarak bizim çalışmamızdaki kontrol grubunda da PI, GI ve SDK'de benzer değişimler görüldü. Bu durum hastalara verilen ağız bakım talimatlarının ve yapılan tedavinin etkinliğini göstermesi bakımından önemlidir.

Bakteri plağının diş yüzeylerinde birikmesinin en önemli etyolojik sebebi ağız bakım uygulamalarındaki eksikliklerdir. Düzenli diş fırçalayan hastalarda PI'nin farklı tedavi uygulamaları sonrasında benzer değişimler görüldüğü rapor edilmiştir (23). Mekanik periodontal tedavi genellikle bakteri plağını uzaklaştırmada yeterlidir, bununla beraber yapılan ilave tedavilerin plak oluşumunu engellemekten ziyade mevcut bakterilerin eliminasyonunda etkilidir (24). Bu durum bu çalışmadaki kontrol ve çalışma grupları arasında tedavi sonrasında PI'deki değişimlerin benzer olmasını açıklayabilir.

GI ve SDK'daki değişimler periodontal hastalıkların klinik olarak ortaya çıkan ilk işaretleridir, bu sebeple bu çalışmada periodontal enflamasyonu klinik olarak değerlendirmek amacı ile GI ve SDK kullanıldı. Bu çalışmanın sonucunda GI ve SDK değişimlerin çalışma grubunda kontrol grubundan daha fazla olduğu görüldü. Periodontal dokulardaki enflamasyonun azalmasının ise mevcut bakterilerin yok edilmesi sonucunda ortaya çıkan bir tablodur (25). Bu da ozon gazının bakterilerin sayılarının azalmasına sebep olduğunu işaret eden bir durumdur. Günümüzde ozon gazının bakteriler üzerindeki etkileri incelendiği sadece iki çalışma bulunmaktadır. Huth ve ark. yaptıkları in vitro çalışmada ozonlu suyun A.a ve P.g'yi öldürme etkisi gösterilmiştir (15). Diğer çalışmada ise Sigrun ve ark in vitro olarak ozonun 23 periodontopatojenik mikroorganizmaya etkilerini incelemişlerdir (26). Çalışmanın sonucunda putative periodontopatojenik mikroorganizmalara karşı ozonun güçlü antibakteriyel etkisini rapor etmişler ve periodontal hastalıkların tedavisinde mekanik tedaviyle birlikte kullanılabileceğini rapor etmişlerdir. Ayrıca yapılan diğer bir çalışmada da ozon uygulamasının aktif çürük lezyonlarında bakteri sayısını azalttığı rapor edilmiştir (27). Bu çalışmaların sonuçları, bizim çalışmamızdaki GI ve SDK'nın ozon uygulanan hastalarda daha fazla azaldığını gösteren sonuçlarımızı desteklemektedir.

Periodontal tedavide hastalığın ilerlemesinin başarıyla durdurulmasının yanı sıra kaybedilen dokuların yeniden kazanılması başarı için önemlidir. Bu amaçla SCD ve KAS önemli parametrelerdir. Ozon antibakteriyel etkilerinin yanı sıra kan komponentleriyle etkileşebilir ve oksijen metabolizması, hücre enerjisi, antioksidan defans sistemi ve mikrosirkülasyonu pozitif etkileyerek dokuların rejeneratif potansiyelini artırabilmektedir(14,28). Bunların aksine Hunt ve

arkadaşları ozon kullanımının hücrelerin canlılığını azalttığını rapor etmişlerdir(15). Bu verilerin ışığında, ozon tedavisinin periodontal iyileşmeye etkisini araştıran literatürde Skurska ve arkadaşlarının çalışması vardır(29). Bu çalışmada ozon kullanımının kronik periodontitisli hastalardaki klinik parametrelere ve tükrükteki MMP-1, MMP-8 ve MMP-9 üzerindeki etkileri incelemişler ve mekanik periodontal tedaviye ilaveten yapılan ozon uygulamasının klinik periodontal parametrelerde iyileşmeyi artırmadığını rapor etmişlerdir (29). KAS ve SCD'ne ozon tedavisinin ilave faydası olmadığı noktasında Skurska ve arkadaşlarının sonuçları ile bizimkiler benzerdir.

Bu çalışma iki önemli sınırlamaya sahiptir. Rejeneratif etkiler periodontal tedavinin başarısını değerlendirmede kullanılan önemli parametrelerdir. Bu sebeple gingivitis hastalarında doku kaybı fazla olmadığı için tedavinin rejeneratif etkilerinin değerlendirilmemiş olması bu çalışmayı sınırlamaktadır. Ozon antienflamatuvar etkinliğinde antibakteriyel özellikleri önemli yer tutmasına rağmen, bizim çalışmamızda ozonun bakteriler üzerindeki etkilerinin değerlendirilmemiş olması bu çalışma için diğer önemli bir sınırlamayı oluşturmaktadır.

Bu çalışmanın sonucunda görüldü ki gingivitisin tedavisinde DYT'ne ilaveten uygulanan ozon gazının dişeti enflamasyonun azalmasında ek faydaları olabilir. Bununla birlikte, periodontal tedavilerde ozon kullanımı ile ilgili bilgiler çok sınırlıdır ve bu konu hakkında ileri çalışmaların gerekliliği aşikârdır.

Kaynaklar

1. Williams RC. Periodontal disease. N Engl J Med 1990; 322(6): 373-82.
2. Flemmig TF. Periodontitis. Ann Periodontol 1999; 4(1): 32-8.
3. Ozmeric N. Advances in periodontal disease markers. Clin Chim Acta 2004; 343(1-2): 1-16.
4. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, et. al. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. Periodontol 2000 1997; 14: 216-48.
5. Wennstrom JL, Tomasi C, Bertelle A, et. al. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. J Clin Periodontol 2005; 32(8): 851-9.
6. Tunkel J, Heinecke A, Flemmig TF. A systematic review of efficacy of machine-driven and manual subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. J Clin Periodontol 2002; 29(3): 72-81.
7. Azarpazhooh A, Limeback H. The application of ozone in dentistry: a systematic review of literature. J Dent 2008; 36: 104-16
8. Nagayoshi M, Kitamura C, Fukuizumi T, et. al. Antimicrobial effect of ozonated water on bacteria invading dentinal tubules. J Endodontics 2004; 30: 778.

9. Ebensberger U, Pohl Y, Filippi A. PCNA-expression of cementoblasts and fibroblasts on the root surface after extraoral rinsing for decontamination. Dental Traumatology 2002; 18: 262.
10. Nagayoshi M, Fukuizumi T, Kitamura C, et. al. Efficacy of ozone on survival and permeability of oral microorganisms. Oral Microbiology & Immunology 2004; 19: 240.
11. Arita M, Nagayoshi M, Fukuizumi T, et al. Microbicidal efficacy of ozonated water against *Candida albicans* adhering to acrylic denture plates. Oral Microbiology & Immunology 2005; 20: 206.
12. Celiberti P, Pazera P, Lussi A. The impact of ozone treatment on enamel physical properties. Am J Dentistry 2006; 19: 67-72.
13. Grootveld M, Baysan A, Sidiiqui N, et. al. History of the clinical applications of ozone. In: Ozone: The Revolution in Dentistry. Ed. Lynch E. Quintessence Publishing Co. London, p: 23-30, 2004.
14. Bocci V. Ozone as Janus: this controversial gas can be either toxic or medically useful. Mediators of Inflammation 2004; 13: 3.
15. Huth KC, Quirling M, Lenzke S, et al. Effectiveness of ozone against periodontal pathogenic microorganisms. Eur J Oral Sci 2011; 119: 204-10.
16. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. II. correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol Scand 1964; 22: 121-35.
17. Loe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. prevalence and severity. Acta Odontol Scand 1963; 21: 533-51.
18. Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. VII. Bleeding, suppuration and probing depth in sites with probing attachment loss. J Clin Periodontol 1985; 12(6): 432-40.
19. Paolantonio M, D'Angelo M, Grassi RF, et al. Clinical and microbiologic effects of subgingival controlled-release delivery of chlorhexidine chip in the treatment of periodontitis: a multicenter study. J Periodontol 2008; 79(2): 271-82.
20. Schaudinn C, Gorur A, Keller D, et. al. Periodontitis: an archetypical biofilm disease. J Am Dent Assoc 2009; 140(8): 978-86.
21. Cugini MA, Haffajee AD, Smith C, et. al. The effect of scaling and root planing on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases: 12-month results. J Clin Periodontol 2000; 27: 30-6.
22. Mariotti A. Plaque-Induced Gingival Diseases. In: Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Ed. Lindhe J, Lang NP, Karring T. 5th edition. Blackwell Publishing Co. Iowa, p:405-15, 2008.
23. Qadri T, Poddani P, Javed F, et. al. A short-term evaluation of Nd:YAG laser as an adjunct to scaling and root planing in the treatment of periodontal inflammation. J Periodontol 2010; 81: 1161-6.
24. Cobb CM. Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planing. J Clin Periodontol 2002; 29 (2): 6-16.

25. Muller HP, Heinecke A. Clinical effects of scaling and root planing in adults infected with *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Clin Oral Investig 2004; 8(2): 63-9.
26. Eick S, Tigan M, Sculean A. Effect of ozone on periodontopathogenic species—an in vitro study. Clin Oral Invest 2011 (Epub ahead of print).
27. Baysan A, Lynch E. Effect of ozone on the oral microbiota and clinical severity of primary root caries. Am J Dent 2004;17(1): 56-60.
28. Baysan A, Lynch E. Antimicrobial Effects of Ozone on Caries. In: Ozone: the Revolution in Dentistry. Ed. Lynch E. Quintessence Publishing Co. London, p:165–72, 2004.
29. Skurska A, Pietruska MD, Paniczko-Drężek A, et al. Evaluation of the influence of ozono therapy on the clinical parameters and MMP levels in patients with chronic and aggressive periodontitis. Advances in Medical Sciences 2010; 55(2): 297-307.

İletişim Yazarı

Yrd. Doç. Dr. Abubekir ELTAS
İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi,
Periodontoloji AD, Malatya
aeltas@yahoo.com