

# PERİODONTAL TEDAVİ YÖNTEMLERİNE GENEL BİR YAKLAŞIM

Funda Sağlam<sup>1</sup>

Yayın kuruluna teslim tarihi : 24.5.1995

Yayına kabul tarihi : 2.1.1996

## Özet

Periodontal hastalıklar insanlık tarihi kadar eski geçmiş olan bir hastalık grubudur. Teşhis ve tedavi yöntemleri zaman içinde gelişme göstermekle birlikte değişmeyen tek nokta mekanik tedavilerin önemidir. Bu derlemede geçmişten günümüze periodontal hastalıkların teşhis ve tedavi yöntemlerinin geçirmiş olduğu değişim özetlenmiştir. Hasta periodontal dokuların tedavisini takiben periodontal ataşmanın rejenerasyonunu sağlamak günümüz periodontal tedavisinin ana amacıdır.

**Anahtar sözcükler:** Periodontal hastalık, tedavi yöntemleri, mekanik tedavi, konak yanıtı, mikrobiyal dental plak, rejenerasyon.

## GİRİŞ

Periodontal hastalıklar insanlık tarihi kadar eski olup, paleopatolojik çalışmalarda periodontitis tipi kemik lezyonları karşımıza çıkmaktadır. Bundan 4000 yıl önce yazılmış eski Mısır ve Çin yazıtlarında, periodontitise benzer bir hastalık tanımlaması yapılmıştır (37). 1800'lerin sonlarında henüz periodontal hastalıklar için kesin tanı kriterleri ve teşhis yöntemleri olmamakla birlikte; diş üzerindeki ve çevresindeki eklentilerin mekanik bir irritasyon yaratması nedeniyle ortamdaki uzaklaştırılmasının yararlı olacağı fikri ortaya konmuştur (5). Bu fikir bugünde periodontal tedavinin temelini oluşturmaktadır.

### Periodontal Tedavilerde Geçmişten Günümüze Farklı Yaklaşımlar

Modern periodontoloji İkinci Dünya Savaşı sonrası 1950'lerde Amerika Birleşik Devletleri'nde ve İskandinav ülkelerinde büyük bir gelişme göstermiştir. Schlüger 1949 yılında başlattığı araştırmalarla periodontal kemik cerrahisinin temel prensiplerini anlatmış ve modern periodontal tedavinin temelini atmıştır (5, 37). 1950 ile 1970

## PERIODONTAL THERAPY: A REVIEW IN HISTORICAL PERSPECTIVE

### Abstract

*Although the diagnosis and treatment modalities of periodontal diseases have changed and improved the importance of mechanical treatment have never changed. This article summarizes the diagnosis and treatment methods of periodontal diseases that have changed in time. The aim of today's periodontal therapy is not only to treat the periodontal disease but also to regenerate the periodontal attachment.*

**Key words:** Periodontal disease, treatment methods, mechanical therapy, host response, dental plaque, regeneration.

yılları arasında çeşitli çalışmacılar Rezektif Tedavi olarak adlandırılan bir teknikle periodontal hastalığın tedavisi yoluna gitmişlerdir. Bu teknikle amaç kemikteki deformitelerin düzeltilerek kemik ile üzerindeki dişetin uyumunu sağlamak ve böylece de oluşabilecek bir periodontal cebi elimine etmek olmuştur. Alveol kemiğinin yeni bir kontur yaratmak amacıyla rezeke edilmesi sonrası sağlıklı, cep derinliği sıfırlanmış ancak daha apikalde bulunan bir periodonsiyum elde edilmiştir. Bu dönemde diştaşlarının ve kök yüzeyi üzerindeki sert eklentilerin uzaklaştırılması periodontal tedavinin esas amacı olarak görülmüştür.

1960 sonları ve 1970'lerde periodontal hastalıkların enfeksiyöz karakterinin ağırlık kazanması tedavilerde yeni yaklaşımlar doğurmuştur. İlk kez kök yüzeyindeki sert eklenti ve artıkların sadece mekanik irritan olarak değil aynı zamanda içerdiği mikroorganizmalar nedeniyle de periodontal hastalıkların etyolojisinde önemli oldukları ortaya çıkmıştır. Loesche, mikrobiyal dental plağın kütlesi ile patolojik değişiklikler arasındaki bağlantıyı periodontal hastalıkların spesifik olmayan teorisi olarak adlandırırken plağın kütle-

sel yoğunluğunun içeriğinden daha önemli olduğunu vurgulamıştır. Ancak gelişen mikrobiyolojik teknikler gingivitis ve periodontitis tipleri arasında mikrobiyal dental plak açısından içerik olarak farklılık olduğunu ortaya koymuş ve bu buluş spesifik teori olarak adlandırılmıştır (26,43). 1970'lerin sonları ile 1980'lerde birtakım araştırmacılar periodontal tedavilerin başarısında cep eliminasyonunun şart olmadığını ve subgingival enfeksiyonun kontrolünün yeterli olduğu fikrini benimsemişlerdir. Bu görüş cerrahi olmayan periodontal tedaviler olarak adlandırılmıştır (4,17,22,27). Tedavinin amacının periodontal ceplerin derinliğini azaltmaktan çok sağlıklı bir hale getirmek olduğu vurgulanmıştır. Bu konu ile ilgili olarak birçok çalışma yapılmış, cerrahi yöntemler ile cerrahi olmayan yöntemlerin periodontal hastalıkların tedavisindeki başarısı karşılaştırılmış ve bazı araştırmacılar derin periodontal ceplerde bile cerrahi olmayan periodontal tedavinin başarılı olduğunu savunmuşlardır (4,6,23,24,39). Tüm bu çalışmaların ortak sonucu dişler üzerindeki ve çevresindeki sert ve yumuşak eklemlerin ortadan kaldırılmasının periodontal tedavinin ana kuralı olduğudur. Cerrahi olmayan periodontal tedaviler sonucunda iltihapsal olaylarda ve cep derinliklerinde azalmalar, periodontal doku atışmanında belirli bir miktar artış görülmüştür. Elde edilen atışman uzun bağlantı epiteli olarak adlandırılmıştır (24,39). Yine 1970'lerde yeni periodontal hastalık tanımlamasına bağlı olarak periodontopatojen mikroorganizmalara yönelik antimikrobiyal tedaviler de gelişme göstermiştir.

Bugün yıkıcı periodontal hastalıkları ağız içinde bir veya daha fazla bölgeyi etkileyerek destek periodontal dokuların kaybına neden olan bir hastalık grubu olarak tanımlayabiliriz (44). Günümüzde periodontal hastalığın enfeksiyöz karakteri ağırlık kazanmıştır (19,25,31). Vücut içerisinde ağız boşluğunu diğer bölgelerden ayıran bazı noktalar vardır. Vücut içerisinde sert bir kalsifiye dokunun yumuşak bir dokuyu delerek dış çevre ile temasa geçtiği yegane yer olmasıdır. Bu nedenle çeşitli patojen mikroorganizmalar dişler üzerinde kolonize olarak alttaki periodontal dokular için sürekli bir tehdit oluşturmaktadır. Ayrıca periodontal hastalıklar çoğunlukla dönemsel ataklarla seyretmekte ve aktif hale geçmektedir. Patojen mikroorganizmalar dişin iç yapısına invaze olarak veya çevre dokulara yerleşerek hastalık oluşturmamaktadır. Hastalık aktif hale geçtiğinde konak, bölgedeki diğer mikroorganizmalar veya dokular tarafından kontrol altına alı-

nabilsede çoğu zaman enfeksiyöz ajanın elimine edilemiyerek yeniden ileriki bir zaman diliminde hastalığın tekrarlama riski vardır. Periodontal hastalığın enfeksiyöz karakteri üzerine bir grup faktör sürekli etki etmektedir. Bu faktörler, sayıları yeterli miktarda periodontopatojen mikroorganizmaların varlığı, uygun bir çevresel faktör, konak yanıtının yetersizliği ve doku dostu mikroorganizmaların yetersiz sayıda bulunmasıdır (14,20). Periodontal hastalıkların etkin tedavisi bu faktörlerin birçoğunu etkilemelidir. Periodontal hastalıkların tedavisinde çeşitli kimyasal ve antimikrobiyal ajanların kullanımı günümüzde de önemini korumaktadır (7,9,15,32,47,48). Bu tedaviler çeşitli yöntemlerle uygulanmaktadır. Bunları sistemik ve lokal uygulamalar olarak iki ana grup altında toplamak mümkündür. Lokal uygulamalar içerisinde günümüzde önem kazanan metod antimikrobiyal ajanların yavaş salınımı yolu ile uygulanmasıdır. Bu konudaki araştırmalar devam etmektedir (7,32). Standart periodontal tedavilere cevap vermeyen bazı vakalarda antibiyotiklerin etkinliğini gösteren çalışmalar vardır (15,47,48). Antibiyotik grupları içerisinde tetrasiklin, penisilin, metronidazol ve bazı ilaç kombinasyonlarının periodontal dokular üzerine olan etkinliği araştırılmıştır. 1948 yılında tıp dünyasına sunulan tetrasiklinin dişhekimliğinde özellikle de periodontolojide önemli bir yeri vardır. Başlıca kullanım nedenleri subgingival plaktaki periodontopatojenik floraya etkili olması, dişeti oluşunda serum seviyesinden daha yüksek konsantrasyonlarda bulunabilmesi, diş yüzeylerine tutunma ve yavaşça açığa çıkma yeteneğinin olmasıdır (47,48). Bunun yanı sıra tetrasiklinin demineralizasyon ajanı olarak kullanımı da çeşitli araştırmalara konu olmaktadır (49,50). Ayrıca günümüzde semisentetik tetrasiklinlerde (doksisisiklin ve minosiklin) düşük dozlarda kullanılmaktadır. Semisentetik bir nitroimidazol bileşiği olan metronidazolün özellikle siyah pigmentli bakteriyodeslere karşı etkili olduğu bilinmektedir. Ancak fakültatif ve kapnofilik periodontal patojenlere, örneğin Actinobacillus Actinomycetemcomitansa (Aa) karşı olan etkinliği tartışmalıdır (10). Periodontolojide kullanılan bir diğer antibiyotik grubu da penisilinlerdir. Özellikle amoksisilin yaygın olarak kullanılmaktadır. Günümüzde penisiline dirençli mikroorganizmaların beta laktamaz üretimi yapmalarına engel olmak amacıyla bu antibiyotik beta laktamaz inhibitörleri ile birlikte kullanılmaktadır (42). Ayrıca çeşitli antibiyotik gruplarının birlikte kullanımı da söz konusudur.

1970 ve 1980'lerde alveol kemiği, periodontal ligament ve dişeti dokularında periodontal hastalıklar sırasında oluşan harabiyet mekanizmaları ile ilgili birçok yeni bilgi elde edilmiştir. Özellikle olayın immünoiltihabsal bölümünün değişik fonksiyon ve orijinleri olan çeşidi tipteki mediatörler tarafından oluşturduğu ortaya konmuştur. Bu mediatörlerin bazıları periodontal hastalığın ilerlemesinde ana rolleri üstlenmiştir (36,38). Prostaglandinler bu grup içerisinde arakidonik asit metabolitleri olarak bilinen ve 1930'larda keşfedilmiş olmalarına rağmen ancak 1960'larda iltihabsal bir mediatör olduğu ortaya çıkmış bir maddedir. Bu konuda 1970'lerden beri birçok çalışma yapılmıştır. Goldhaber, Klein ve arkadaşlarının dişeti dokusunun kemik rezorpsiyonunu stimüle eden bir faktör ürettiğini ortaya koyan çalışmalarını Goodson ve arkadaşlarının dişetindeki prostaglandin seviyesinin iltihapta normale göre 10 kat daha fazla olduğunu ortaya koyan çalışmaları takip etmiştir (8,11,35). Özellikle PGE2 seviyeleri patolojik alveol kemik rezorpsiyonunda önemli bir rol oynamaktadır. Bu bulgular periodontal tedavilerde üçüncü bir yaklaşımı doğurmuştur. "Konak yanıtını değiştiren ilaçlar" Non steroid antiinflamatuar (NSAID) ilaç ailesi prostaglandin üretimini bloke etmekte ve böylece alveol kemiği erimesinde azalma beklenmektedir. Bu konu ile ilgili olarak 1970'lerde çalışmalar başlamış ve ilk olarak aspirin denenmiştir (21). 1981-1990 yılları arasında birçok çalışmacı NSAID ile ilgili araştırmalar yapmış ve özellikle propionik asit alt grupları ilgi çekmiştir (15,33). Günümüzde de bu konu ile ilgili çalışmalar devam etmektedir.

Kollagen vücut bağ dokusunun önemli yapısal proteinlerinden biridir ve periodontal hastalıkları da içeren bir çok hastalığın patogeneğinde önemli bir rol oynar. Kollagenaz aktivitesi patolojik kollagenoliziste etkindir. 1980'lerin ortalarında Golub ve arkadaşları tetrasiklinlerin kollagenaz aktivitesini inhibe ettiklerini ve bu inhibisyonun ilacın antimikrobiyal etkisinden bağımsız olduğunu ortaya koymuşlardır (12,13,40). Aynı çalışmacılar bu araştırmaların sonunda kimyasal olarak modifiye edilmiş tetrasiklinleri sentez ederek antibakteriyel özelliği olmayan ancak metalloproteinazları inhibe eden şeklini üretmişlerdir.

#### Periodontoloji Biliminin Günümüz Tedavileri Işığında Geleceğe Bakış

1990'lara gelindiğinde periodontal tedavinin herbiri hastalığa farklı yönlerden bakan üç yakla-

şımı içerdiğini görmekteyiz. Bunlar: kök yüzeyindeki artıkların eliminasyonunu amaçlayan cerrahi veya cerrahi olmayan metodlarla uygulanan diş taşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemleri, periodontal dokulardaki bakterilerin eliminasyonuna yönelik antibiotik ve diğer antimikrobiyal tedaviler, prostaglandine bağlı alveol kemik rezorpsiyonunu ve metalloproteinazlara bağlı doku harabiyetini baskılamak amacı ile kullanılan ve konak yanıt mekanizmalarını değiştiren ilaçların kullanımıdır.

Bu yaklaşımların ışığında günümüzde periodontal tedavinin amacı yeniden belirlenmiştir. Artık amaç sadece periodontal hastalığın oluşturduğu harabiyeti durdurmak değil aynı zamanda yıkıma uğramış bu dokuların rejenerasyonunu da sağlamaktır. Nyman ve arkadaşlarının ilk olarak ortaya koyduğu yönlendirilmiş doku rejenerasyonu fikri periodontolojide yeni bir çığır açmıştır. Bu yöntemde bir membran aracılığı ile iyileşme bölgesindeki dişeti epiteli ve fibroblastlarının ortamdaki uzaklaştırılmasını takiben yeni sement, periodontal ligament ve alveol kemiği oluşumunu sağlayabilecek periodontal ligaman kaynaklı hücrelere fırsat sağlanmaktadır (16,33,34). Bu konuda yapılan çeşitli çalışmalarda bariyer membran olarak teflon, duramater, periosteum, sentetik deri, antibiotik emdirilmiş kollegen membranlar kullanılmıştır.

Periodontal rejenerasyon için bir diğer farklı metod ise büyüme faktörleri ile ilgili çalışmalardır. Bu faktörler bağ dokusu hücre migrasyonunu, proliferasyonunu, proteinlerin ve diğer ekstraselüler matriks komponentlerinin sentezini düzenleyen biyolojik mediatörlerdir. Rejenerasyonda önemli rolleri olabileceğine inanılmakta ve bu konudaki çalışmalar devam etmektedir (28,29).

Bunun yanısıra çok çeşidi tipteki kemik greftleri de rejenerasyon amacıyla kullanılmaktadır. Graft materyallerini hazırlanışlarına göre otoplastik, allograftlar, xenograftlar ve alloplastik adı verilen ve kemiğin yerini tutan materyaller olarak sınıflandırmak mümkündür. Ayrıca graft materyallerini osteokondüktif yani yeni kemiğin içinde büyüyebileceği bir kafes olarak görev yapan greftler ve osteoindüktif yani osteoblastların farklılaşmasını ve yeni kemik oluşumunu sağlayan faktörleri salgılayan greftler olarak sınıflamak mümkündür. Gerek osteokondüktif gerekse osteoindüktif graft materyalleri ile periodontal

lezyonların tedavisinde olumlu sonuçlar alınabilmektedir (1,2,3,30,41,45).

Periodontal tedavilerde gelecekteki amaç periodontal ataşmanın tam bir rejenerasyonunu sağlamak olacaktır. Bu amaçla öncelikle dokulardaki iltihabın eliminasyonu ve hastalığın durdurulması sağlanmalıdır. Bu aşamada çeşidi mekanik tedaviler, antibakteriyel ilaçlar, konak yanıtını değiştiren ilaçlar yardımcı olmaktadır. İkinci

aşamada ise bariyer membranlar, büyüme faktörleri, greft materyalleri kullanılarak ilerlemesi durmuş hastalıklı dokunun rejenerasyonunun sağlanması amaçlanmaktadır.

Periodontoloji bilimi sürekli yeniliklerle gelişim göstermekte ve önemi hiç değişmeyen mekanik tedaviler yeni metodlarla desteklenmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Barnett JD, Mellonig JT, Gray JL, Towle HJ. Comparison of freeze-dried bone allograft and porous hydroxylapatite in human periodontal defect. *J Periodontol* 1989; **60**: 231-7.
2. Bernard GW. Healing and repair of osseous defects. *Dent Clin North Am* 1991; **35**: 469-77.
3. Bowen JA, Mellonig JT, Gray JL, Towle HT. Comparison of decalcified freeze-dried bone allograft and porous particulate hydroxylapatite in human periodontal osseous defect. *J Periodontol* 1987; **60**: 647-63.
4. Cafesse R, Sweeney EP, Smith R. Scaling and root planning with and without periodontal surgery. *J Clin Periodontol* 1986; **13**: 205-9.
5. Carranza FA, Shklar G. The historical background of periodontology. Glickman's Clinical Periodontology, MB Saunders Company: 1990: 1-11.
6. Ciancio SG, Genco RJ, Shalhorn RC, Goodson JM. Non surgical antibacterial periodontal treatment. *JADA* 1988; **116**: 22-32.
7. Drisko CL, Cobb CM, Killoy WJ, Michalowics BS, Pihlstrom BL, Lowenguth RA, Caton JG, Encarnacion M, Knowles M, Goodson MJ. Evaluation of periodontal treatment using controlled release tetracycline fibers: Clinical Response *J Periodontol* 1995; **66**: 692-9.
8. Feldman RS, Szeto B, Chauncey HH, Goldhaber P. Nonsteroidal antiinflammatory drugs in the reduction of human alveolar bone loss. *J Clin Periodontol* 1983; **10**: 131-6.
9. Fine DH. Chemical agent to prevent and regulate plaque development. *Periodontology 2000* 1995; **8**: 87-107.
10. Genco RJ. Antibiotics in the treatment of human periodontal disease. *J Periodontol* 1981; **52**: 545-58.
11. Golhaber P. Tissue culture studies of bone as a model system for periodontal research. *J Dent Res* 1971; **50**: 278-87.
12. Golub LM, McNamara TF, D'Angels G, Greenvald RA, Ramamurthy N. A non-antimicrobial chemically modified tetracycline inhibits mammalian collagenase activity. *J Dent Res* 1987; **66**: 1310-4.
13. Golub LM, Ramamurthy N, McNamara TF et al. Tetracyclines inhibit tissue collagenase activity: A new mechanism in the treatment of periodontal disease. *J Periodont Res* 1984; **19**: 651-5.
14. Goodson JM. Diagnosis of periodontitis by physical measurement: interpretation from episodic disease hypothesis. *J Periodontol* 1992; **63**: 373-82.
15. Gordon JM, Clay BW. Current status of systemic antibiotic usage in destructive periodontal disease. *J Periodontol* 1993; **64**: 754-68.
16. Gottlow J, Nyman S, Lindle J, Karring T, Wcnmstrom J. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol* 1986; **13**: 604-16.
17. Greenstein G. Periodontal response to mechanical non surgical therapy. A Review. *J Periodontol* 1992; **63**: 118-30.
18. Haesman PA, Seymour RA. A association between long term non-steroidal antiinflammatory drug therapy and the severity of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1990; **17**: 654-8.
19. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal disease. *Periodontology 2000* 1994; **5**: 78-111.
20. Haffajee AD, Socransky SS, Lindhe J, Kent RL, Okimato H, Yoneyama T. Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. *J Clin Periodontol* 1991; **18**: 117-25.
21. Howell HT. Blocking periodontal disease progression with anti-inflammatory agents. *J Periodontol* 1993; **64**: 819-827.
22. Lang NP. Indications and rational for non surgical periodontal therapy. *J Int Dent* 1983; **33**: 127-32.
23. Lindhe J, Nyman S. Scaling and granulation tissue removal in periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1985; **12**: 374-8.
24. Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky S, Haffajee AD. Long-term effect of surgical-non surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984; **11**: 448-58.

25. Listgarten MA. The structure of dental plaque. *Periodontology* 2000 1994; 5: 52-65.
26. Loesche WJ. Chemotherapy of dental plaque infections. Preventive Dentistry. Nature, pathogenicity and clinical control of plaque eds. Melcher AH, Zarb GA *Oral Sciences Reviews*: 1976: 65-107.
27. Low SB, Ciancio SG. Reviewing non surgical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc* 1990; 121: 467-70.
28. Lynch SE, Ruiz de Castilla G, Williams RC, et al. The effects of short application of a combination of platelet-derived and insulin like growth factors on periodontal wound healing. *J Periodontol* 1991; 62: 458-64.
29. Lynch SE, William RC, Polson AM et al. A combination of platelet-derived and insulin like growth factors enhances periodontal regeneration. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 543-8.
30. Mellonig JT, Bowers GM, Bright RW, Lawrence JJ. Clinical evaluation of freeze dried bone allografts in periodontal osseous defects. *J Periodontol* 1976; 47: 125-31.
31. Moore WEC, Moore LVH. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontology* 2000 1994; 5: 66-77.
32. Newman MC, Kornman KS, Daherty FM. A 6 month multicenter evaluation of adjunctive fiber therapy used in conjunction with scaling and root planning in maintenance patient: Clinical results. *J Periodontol* 1994; 65: 685-91.
33. Nyman S, Gottlow J, Karring T, Linde J. The regenerative potential of the periodontal ligament. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 257-65.
34. Nyman S, Gottlow J, Lindhe J, Karring T, Wennström J. New attachment formation by guided tissue regeneration. *J Periodont Res* 1987; 22: 252-4.
35. Offenbahrenkijn S, Farr DH, Goodson JM. Measurement of prostaglandin E in crevicular fluid. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 359-67.
36. Page RC. Periodontal Therapy: Prospects for the future. *J Periodontol* 1993; 64: 744-53.
37. Page RC. Periodontal Therapy: Prospects for the future. *J Periodontol* 1993; 64: 744-53.
38. Page RC. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal diseases. *J Periodont Res* 1991; 26: 230-42.
39. Philstrom BL, McHugh RB, Oliphant TH, Cortiz-Campos C. Comparison of surgical and non surgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 6 and one half years. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 524-42.
40. Rifkin BR, Verlins AT, Golup LM. Blocking periodontal disease progression by inhibiting tissue-destructive enzymes: A potential therapeutic role for tetracyclines and their chemically-modified analogs. *J Periodontol* 1993; 64: 819-27.
41. Rummelhart JM, Mellonig JT, Gray JL, Tovic HJ. A comparison of freeze dried bone allograft and demineralized freeze dried bone allograft in human periodontal osseous defects. *J Periodontol* 1989; 60: 655-63.
42. Slots J, Rams T. Antibiotics in periodontal therapy, advantages and disadvantages. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 479-93.
43. Socransky S, Haffajee AD. Microbiology (plaque). Grant DA, Stern B, Listgarten MA. Periodontics. 6th edition. St Louis: CV Mosby Co: 1988: 147-97.
44. Socransky SS, Haffajee AD. Effect of therapy on periodontal Infections. *J Periodontol* 1993; 64: 754-9.
45. Stahl SS, Froum ST. Histological evaluation of human intraosseous healing responses to the placement of tricalcium phosphate ceramic implants. Three to eight months. *J Periodontol* 1986; 57: 211-7.
46. Waite IM, Saxton CA, Young A, Wogg BJ, Carbett M. The periodontal status of subjects receiving long term non-steroidal antiinflammatory drug. *J Dent Res* 1981: 100-8.
47. Walker CB, Pappas JD, Tyler KZ, Kohen S, Gordon JM. Antibiotic susceptibilities of periodontal bacteria. In vitro susceptibilities to 8 antimicrobial agents. *J Periodontol* 1985; 56(suppl): 67-74.
48. Wieder SC, Newman HN, Strahan JD. Stannous fluoride and subgingival chlorhexidine irrigation in the control of plaque and chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 172-81.
49. Wikesjo UME, Baeker PJ, Christersson LA, Genço RJ, Lyall RM, Hie S, Di Florio RM, Terranova VP. A biochemical approach to periodontal regeneration. Tetracycline treatment conditions surfaces. *J Periodont Res* 1986; 21: 322-9.
50. Willey R, Steinberg AD. Scanning electron microscope studies of root dentin surfaces treated with citric acid, elatase, hyaluronidase, pronase and collagenase. *J Periodontol* 1984; 55: 592-6.

## Yazışma adresi:

Dr Funda Sağlam  
İ Ü Diş Hekimliği Fakültesi  
Periodontoloji Anabilim Dalı  
34390 Çapa - İstanbul