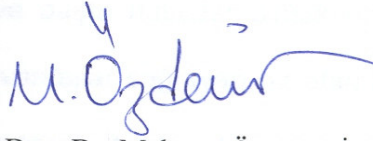


## KABUL VE ONAY

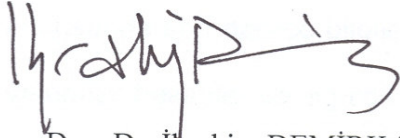
Afyon Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü  
Veteriner Cerrahi Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı  
Çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından  
**Yüksek Lisans Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 27.12.2007



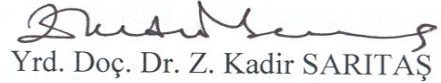
Yrd. Doç. Dr. Mehmet ÖZDEMİR

Jüri Başkanı



Doç. Dr. İbrahim DEMİRKAN

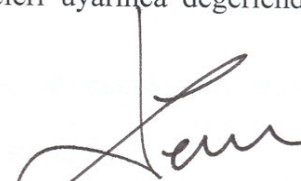
Üye



Yrd. Doç. Dr. Z. Kadir SARITAŞ

Üye

Veteriner Cerrahi Dalı Yüksek Lisans programı öğrencisi Şemsettin TAŞKAYA'nın "Kedi Gingivitis Sağaltımında Amoksisilin-Klavulanik Asit ve Sulfadimetilprimidin-Trimetoprim Ajanlarının Klinik Etkilerinin Karşılaştırılması" başlıklı tezi 02./01/2008 günü saat 12:00'da Lisansüstü Eğitim ve Öğretim Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca değerlendirilerek kabul edilmiştir.



Doç. Dr. Yavuz DEMİR

Enstitü Müdürü

## ÖNSÖZ

Son yıllarda Türkiye’de kedi ve köpeklerin pet olarak yoğun bir şekilde tutulmasına paralel olarak bu hayvanlarda ağız ve diş sağlığı alanında olağanüstü gelişmeler yaşanmaktadır. Küçük hayvan hekimliği uluslararası arenada çok hızlı büyüyen ve başta hastalar olmak üzere hasta sahipleri ve veteriner hekimlere değişik avantajlar sağlayan bir alan haline gelmiştir. Ayrıca yaşam standardının yükselmesiyle birlikte hayvan sahiplerinin bakış açıları değişmiş ve gelişmiştir. Bu duruma paralel olarak kedi ve köpeklerde ağız ve diş sağlığına verilen önem fazlasıyla artmıştır. Hayvan sahipleri ağız ve diş sağlığı konusunda son derece bilgilendirilmiş durumdadırlar. Ayrıca, konunun uzmanı olan veteriner hekimler de ağızda bulunan anatomik yapılarla ilgili hastalıklara karşı en son bilimsel yenilikler ışığında tedavi yöntemleri sunmaktadırlar. Bu duruma paralel olarak bu çalışmada kliniğe gelen kedilerde ve köpeklerde dişeti hastalığının seyri ve farklı ilaç uygulamalarıyla tedavisi ele alınmıştır.

Bu çalışmanın tamamlanmasında yardımlarını esirgemeyen değerli hocam ve danışmanım Doç. Dr. İbrahim DEMİRKAN’a, çalışma boyunca yakın ilgi ve alakalarını esirgemeyen Arş Gör Musa KORKMAZ’a ve değerli öğretim üyeleri Yrd. Doç. Dr. Z. Kadir SARITAŞ ve Yrd. Doç. Dr. Kamuran PAMUK’a teşekkür ederim.

Ayrıca kıymetli eşim Mesture TAŞKAYA ve çocuklarım Rumeysa ve Mahmut’a da desteklerinden dolayı şükranlarımı sunarım.

# İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay.....	II
Önsöz .....	III
İçindekiler.....	IV
Simgeler ve Kısaltmalar .....	VI
Resimler ve Tablolar .....	VII
<b>ÖZET.....</b>	<b>1</b>
<b>SUMMARY.....</b>	<b>2</b>
<b>1.GİRİŞ .....</b>	<b>3</b>
1.1. Ağızda Bulunan Anatomik Yapılar ve Fonksiyonları .....	11
1.2. Ağız Boşluğunun Hastalıkları .....	18
1.2.1. Diş Hastalıkları .....	19
1.2.1.1. Dişlerin Oluşum ve Gelişmelerindeki Anormallikler .....	19
1.2.1.2. Diş Kırıkları .....	20
1.2.1.3. Diş Çürüğü, Karies .....	21
1.2.1.4. Kedilerin Sublingual Rezorpsiyon Lezyonları .....	22
1.2.1.5. Pulpitis .....	23
1.2.1.6. Diş Fistülleri .....	25
1.2.2. Periodontal Hastalıklar .....	25
1.2.2.1. Epulis .....	27
1.2.2.2. Ağız Mukozasının Yangısı (Stomatitis) .....	28
1.2.2.3. Gingivitis .....	29

1.2.2.3.1. Gingivitisin Sebepleri .....	30
1.2.2.3.2. Gingivitisin Patolojisi .....	33
1.2.2.3.3. Gingivitisin Tanısı .....	34
1.2.2.3.4. Gingivitisin Sağaltım Seçenekleri .....	35
<b>2. GEREÇ ve YÖNTEM .....</b>	<b>37</b>
<b>3. BULGULAR .....</b>	<b>40</b>
<b>4. TARTIŞMA .....</b>	<b>50</b>
<b>5. SONUÇ .....</b>	<b>59</b>
<b>6. KAYNAKLAR.....</b>	<b>60</b>

**SİMGELER VE KISALTMALAR**

A, a: Arteria

Ca: Kalsiyum

FeLV: Kedi lösemi virusu

FIV: Kedi immun yetmezlik virusu

IgA: Immun globulin A

P: Fosfor

pH: pH

V, v: Vena

## RESİMLER

**Şekil 3.1A ve B:** Grup 1'deki kedilere amoksisilin-klavulanik asit ihtiva eden preparatların uygulanmadan önceki durumları.

**Şekil 3.2A ve B:** Grup 1'deki kedilere amoksisilin-klavulanik asit ihtiva eden preparatların uygulandıktan sonraki durumları.

**Şekil 3.3A ve B:** Grup 2'deki kedilere trimetoprim-sülfadimetilpirimidin ihtiva eden preparatların uygulanmadan önceki durumları.

**Şekil 3.4A ve B:** Grup 2'deki kedilere trimetoprim-sülfadimetilpirimidin ihtiva eden preparatların uygulandıktan sonraki durumları.

## ÇİZELGELER

**Tablo 2.1.** Birinci grupta yer alan hayvanların yaş ve cinsiyet özellikleri.

**Tablo 2.2.** İkinci grupta yer alan hayvanların yaş ve cinsiyet özellikleri.

**Tablo 2.3.** Hastaların klinik bulgularının değerlendirilmesinde kullanılan gingival indeks tablosu.

**Tablo 3.1.** Amoksisilin-klavulonik asit ihtiva eden preparatların uygulandığı 1. grupta yer alan hastaların tedavi süreci.

**Tablo 3.2.** trimetoprim-sülfadimetilpirimidin ihtiva eden preparatların uygulandığı 2. grupta yer alan hastaların tedavi süreci.

**Tablo 3.3.** Grup ve gruplararası istatistik sonuçları.

## ÖZET

Dışeti hastalığı her yaştaki kedilerde farklı şiddetlerle seyredabilen bir hastalıktır. Dünyada yaygın olarak görüldüğü gibi Türkiye’de de oldukça fazla görülmektedir. Çalışmada, Ankara, Batıkent Veteriner Kliniği’ne getirilen kedilerde teşhis edilen vakaların amoksisilin ve trimetoprim ile karşılaştırmalı olarak tedavi edilme seçenekleri araştırıldı. Bu amaçla, kliniğe ağız problemi şikayeti ile getirilen toplam 22 adet kedi yaş, cinsiyet ve ırk farkı gözetilmeksizin iki gruba ayrıldı. Gruplardaki bireylerin hastalıklarının şiddeti ayrıca yapılan klinik muayene bulgularına göre gingival indekse paralel bir şekilde belirlendi. Birinci grup hastaya amoksisilin-klavulanik asit (Amoksisilin 7 mg + Klavulanik asit 1.75 mg, deri altı, kg/canlı ağırlık) ihtiva eden preparatlar uygulandı. Aynı şekilde, ikinci grup hastaya da trimetoprim-sulfanamid (Trimetoprim 4 mg + Sülfadimetilpirimidin 20 mg, deri altı, kg/canlı ağırlık) ihtiva eden preparatlar uygulandı. Yapılan değerlendirme sonucunda, hastalığın iyileşme süresi açısından, iki ilaç grubu arasında istatistiksel olarak önemli sayılabilecek bir farklılık gözlenmedi. Çalışmanın bu sonucunun küçük hayvan kliniği yapan veteriner hekimler için değerli bir veri olduğu düşünülmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Amoksisilin, gingivitis, kedi, stomatit, sulfadimetilpirimidin



## SUMMARY

Gingivitis is a common disease which may be seen on every age groups in cats with different severity. As widely seen in the world, it is also very commonly reported in Turkey. In this study, comparative treatment approaches were evaluated between the two clinically gingivitis diagnosed cat groups which were brought to the Batıkent Veterinary Clinic, Ankara, by using amoxicillin and trimethoprim drugs. To begin with, a number of 22 cats were divided into two groups, regardless of age, sex, and breed. Severity of the disease in every individual in both groups was determined by clinical examination using gingival index. The first group received amoxicillin&clavulanik acid (Amoksisilin 7 per + Klavunolik asit 1.75 per, subcutan, kg/life weight) while the second group was administered Trimethoprim&Sulfadimethyl (Trimethoprim 4 per + Sulfadimethyl pyrimidine 20 per, subcutan, kg/body weight). The results demonstrated that there was no statistically significant difference between the two groups in terms of the treatment time. It is thought that this finding may be a valuable data for practitioners in small animal surgery.

**Key Words:** Amoxicillin, gingivitis, cat, stomatitis, sulphadimetilprimidine

## 1. GİRİŞ

Kedi ve köpeklerin pet olarak yoğun bir şekilde tutulmasına paralel bir şekilde bu hayvanlarda ağız ve diş sağlığı alanında son yıllarda olağanüstü gelişmeler yaşanmaktadır. Küçük hayvan hekimliği uluslararası arenada çok hızlı büyüyen ve başta hastalar olmak üzere hasta sahipleri ve veteriner hekimlere değişik avantajlar sağlayan bir alan olmuştur (1). Ayrıca yaşam standardının yükselmesiyle birlikte hayvan sahiplerinin bakış açıları değişmiş ve gelişmiştir. Bu duruma paralel olarak kedi ve köpeklerde ağız ve diş sağlığına verilen önem fazlasıyla artmıştır. Hayvan sahipleri ağız ve diş sağlığı konusunda son derece bilgilenmiş durumdadırlar. Ayrıca, konunun uzmanı olan veteriner hekimler de ağızda bulunan anatomik yapılarla ilgili hastalıklara karşı en son bilimsel yenilikler ışığında tedavi yöntemleri sunmaktadırlar.

Küçük hayvan kliniklerine getirilen hayvanlarla ilgili hastalıklarda ağız ve diş sağlığı ile ilgili problemler önemli bir yer tutmaktadır. Araştırmalar kliniğe getirilen kedi ve köpeklerde ağız ve diş sağlığı ile ilgili hastalıkların oranının %13-15 arasında olduğunu göstermektedir (1,2). Bu oran içerisinde de ağız mukozasının dişi kaplayan bölümü olan gingivanın değişik karakterlerde yangılanması şeklinde ortaya çıkan ve *gingivitis* olarak isimlendirilen dişeti yangısı kedilerde çok büyük önem arz etmektedir. Bu hastalık genellikle ağız mukozasının diğer kısımlarıyla beraber yangılanır ve *gingivostomatitis* olarak isimlendirilir. Bu araştırmada küçük hayvan kliniğine getirilen kedilerde bu hastalığın sebepleri, farklı sağıaltım seçenekleri ve iyileşme prevalansları ele alınmış, sağıaltım

seçeneği olarak farklı türde iki antibiyotik grubu (amoksisilin-klavulanikasit ve trimetoprim-sülfadimetilpirimidin) kullanılmış ve tedavi sonuçları karşılaştırılmıştır. Bu bağlamda öncelikle ağızda bulunan anatomik yapılar ile fonksiyonları ve ağızda ortaya çıkan bu hastalıkların tipleri, etkenleri, tedavi yöntemleri üzerinde genel bir bilgi aşağıda verilmiştir.

### **1.1. Ağızda Bulunan Anatomik Yapılar ve Fonksiyonları**

Kedilerde sindirim sistemi diğer memelilerde olduğu gibi anatomik ve fonksiyonel olarak bir takım bölümlere ayrılmıştır. Bu bölümlerin ilki ve kapısı konumunda olan ağızdır. Bu terim sadece ağız boşluğunu çevreleyen duvarı içermemekte, bu boşluk içerisinde bulunan kaslar, dişler, dil, tükruk bezleri ve tonsillaları da kapsamaktadır. Ağız alınan gıdaların tanınması, çiğnenip lokma haline getirilmesi ve yutulmasından sorumludur. Ayrıca savunmada, ses çıkarmada ve solunum yollarının kısmi veya tam tıkanıklığı gibi durumlarda solunumunda görevi vardır. Ağız mukozası uygunsuz lokma alımında bile özelliğini kaybetmeyen ve bütünlüğünü koruyan çok katlı squamous epitelle kaplıdır (3).

Ağız boşluğu embriyonel olarak embriyonik ağız olarak da ifade edilen ve *stomodeum* adı verilen bir çökmeden köken almaktadır. Bu çökme memelilerin çoğunda embriyogenesinin ilk iki haftası içerisinde içeriye doğru derinleşir ve orofaringiyal zarın yırtılmasıyla beraber farinksle bağlanmış olur. Yine embriyogenesinin çok erken aşamasında alt ve üst çene içerisinde oluşan mezenşimal oluşumlar ektodermal epitel tarafından sarılır. Oluşan epitel band

gelişmesine devam ederek dudakları ve daha geride dişleri kaplayarak dudağın ve dişetlerinin oluşmasını sağlar (4).

Ağız boşluğu değişik tabiatta ve dengede olan bir mikrobiyel floraya sahiptir. Bunlar arasında aerob ve anaerob bakteriler ve spiroketler sayılabilir. Bazan da, karbonhidrat ve protein alımı ve pH gibi çevresel faktörlerden kaynaklanan mantarlar bulunabilir. Flora dengesi, lifli gıda eksikliği, kötü hijyen ve immun yetersizlik dolayısıyla değişebilir ve bazı organizmaların üremesini desteklerken diğerlerinin üremesini kısıtlar. Dişetlerindeki keseler ve tonsillalardaki kriptler gibi bazı bölgeler özel oportünist bakterilerin üremesi için ideal yerlerdir.

Farklı sistemik ve lokal hastalıklar ve dışarıdan ağıza alınan maddelerden dolayı ağız mukozası değişik patolojik durumlarla karşı karşıya kalabilir. Bunlar arasında yırtılmalar, erozyonlar, ülserler, hiperplazi ve neoplaziler sayılabilir. Daha derinde bulunan lamina propria ve submukosa katmanında ise abse ve granulomlar görülür. Kas katmanında da parazitik myositis ve derin bakteriyel enfeksiyonlara rastlanır. Fibrosarkom gibi mezenşimal neoplazmalar ise lamina propria, submukosa veya kas katmanlarında gözlemlenebilir. Tonsillalarda squamous hücre karsinoması veya malignant lenfoma şekillenebilir. Küçük ve büyük tükrük bezlerinde ise kanal tıkanması, yangılanma ve neoplazmalar görülebilir.

Ağız boşluğu içerdiği dil ve alt ve üst diş kemerleri vasıtasıyla iki ana bölmeye ayrılır. Ağız kapanıp, diş kemerleri birbirine değdiğinde oluşan esas ağız boşluğu dili de içinde barındıran boşluktur. Diş kemerleri ile yanak ve

dudaklar arasında kalan kısım ise vestibulum olarak isimlendirilir. Ağız çevresinde yer almış olan büyük tükrük bezleri ürettikleri tükürüğü kanalları vasıtasıyla bu bölmelere akıtırlar. (3)

Dil ağız boşluğunun önemli bir kısmını kapsar. Serbest bir uca sahip kassel bir organdır. Arka tarafta dil kemiği vasıtasıyla kafaya bağlanır. Dil mukozasında farklı yerlerde ve karakterlerde mekanik ve tat papillaları vardır. Kedilerde özellikle konikal papillalar törpüleyici birer alet gibi çalışarak besinlerin alınmasında ve yalama işleminde önemli görevler üstlenirler. Kedilerde dil üzerinde bulunan diğer mekanik papillalar da besinin alınmasında önemli rol oynar. Su gibi sıvı gıdaların alımında dil aktif rol oynar. Kaşık şekline getirilebilen dil suyu ağıza götürür. Ayrıca yalama suretiyle su alımı da çok yaygın şekilde görülür. (3)

Tükrük bezleri salgıları olan tükürüğü ağız boşluğuna akıtan bezlerdir. Bu özelliği gösteren ve ağız boşluğunun etrafına dağılmış çok sayıda bez vardır. Bunlardan bir kısmı dudak, yanak, damak mukozası içinde ve dilde bulunur ve salgılarını buldukları yere akıtırlar. Bazıları da biraraya gelerek özelleşmiş ve büyük tükrük bezlerini oluşturmuşlardır. Özel kanallarıyla salgılarını ağız boşluğuna akıtan bu bezler kulakaltı tükrük bezi, altçene tükrük bezi ve dilaltı tükrük bezidir.

Ağız mukozası yüzeyi büyük ve küçük çok sayıdaki tükrük bezleri tarafından salgılanan tükrük ile yağlanmaktadır. Tükrük seröz, müköz ve serömüköz tabiatla salınır ve içerisinde pityalin gibi değişik enzimler ihtiva eder. Tükrük ayrıca sindirim işleminin başlamasını ve ağız florasının

düzenlenmesinde yardımcı olan IgA' yı sağlar. Ağız boşluğunda bulunan tonsiller ve dağınık vaziyette bulunan tekli lenf folikülleri bu sistem içinde nöbetçi vazifesi görürler ve antijenleri örnekleyerek immun sistemi başlatırlar (3).

*Tonsillae* olarak isimlendirilen bademcikler özellikle ağız ve farinks mukozasında yerleşmiş büyük lenfatik organlardır. Farinksin epiteliyel yüzeyiyle bağlantılı olarak gelişirler. Vücudun koruyucu sistemine dahildirler ve solunum ve sindirim yoluyla vücuda giren mikroorganizmalarla mücadele ederler. Buldukları yerlere göre isimlendirilirler. En önemlileri *Tonsilla palatina* ve *Tonsilla lingualis*'tir. (4)

Dişler ağız boşluğu içerisinde üst ve alt çene kemiklerinin oluşturduğu kemiksel kemerlerde bulunan kendilerine özgü alveoller içerisine yerleşmiş anatomik yapılardır. Canlının en sert dokularından birisi olan dişler bu alveoller içerisine *gomphosis* tarzı eklemler şeklinde gömülmüşlerdir (5). Morfolojik özellikleri bakımından kemiğe benzerler fakat embriyolojik olarak mukozanın modifikasyonudurlar ve ektodermal epitelden köken alırlar (4). Gingiva denilen dişetleri ise ağız mukozasının dişlerin boynunu ve alveollerin üzerini sıkıca örtmesiyle meydana gelmiş anatomik yapılardır. İçerisinde bez bulundurmayan dişetleri dişlerle periost aracılığıyla sıkıca bağlanmışlardır. Dişetleri de dişler gibi ektodermal epitelden köken alırlar (4).

Dişler besinlerin kopartılmasında ve ağza alınmasında, parçalanıp küçültülmesinde, çiğnenerek ezilmesinde ve lokma haline getirilmesinde önemli fonksiyonlar üstlenirler. Dolayısıyla dişler bu fonksiyonları daha iyi gerçekleştirmek için, diğer evcil memelilerde olduğu gibi kedilerde de, diş

kemerinin farklı bölgelerinde farklı morfolojik yapı ve özellikte gelişmişlerdir. Dişler *heterodonty* olarak isimlendirilen bu karakterde (insisor), kesici (I), (kanine), köpek (C), (premolar), ön azı (P) ve molar, arka azı(M) gruplar olmak üzere dört farklı özellik gösterirler (5-8). Aynı şekilde diğer evcil memelilerde olduğu gibi, kedilerde de süt dişleri belirli süreler sonunda düşerler ve yerlerine daimi dişler çıkar. *Diphyodonty* olarak isimlendirilen bu olay canlının yaşamı boyunca sadece bir defa gerçekleşir ve ortalama olarak köpeklerde 6-7. ayda (9,10), kedilerde ise 5-6. ayda (9) tamamlanır. Bu olay daha derinde bulunan kalıcı dişlerin süt dişlerinin kökünde bulunan ve *foramen apicis dentis* denilen delikleri zorlayarak beslenmelerini engellemeleri ve daha sonra durdurmalarıyla oluşur. Bunun sonucunda beslenemeyen süt dişleri düşer ve yerine alttan gelen daimi dişler çıkar (8,10).

Gelişmesini tamamlamış bir dişin farklı kısımları vardır. Dişin alveol içine gömülü olan ve *periodontium* denilen çok güçlü kollagen liflerden oluşmuş bir bağ dokusuyla kemiğe bağlanan kısmına *radix dentis*, diş kökü denir. Üzerinde bulunan *foramen apicis dentis* olarak adlandırılan delik vasıtasıyla pulpaya damar ve sinir giriş ve çıkışını sağlar. Dişin alveol dışında kalan ve ağız boşluğu içinde görülen serbest kısmına *corona dentis*, diş tacı denir. Dişin sadece dişeti dışında kalan bölümüne ise *corona clinica* adı verilir. Diş kökü ile diş tacı arasında kalan ve dişeti tarafından sıkıca sarılmış olan kısmına ise *collum dentis*, diş boynu denir. Dişin dişeti tarafından örtülü olan bu kesimi ayrıca *radix clinica* olarak ta isimlendirilir (7,11).

Gelişmesini tamamlamış bir dişin uzunlamasına kesitinde birbirinden farklı yapıda bölümler gözlemlenir. *Substantia adamantina*, enamelum olarak adlandırılan ve ameloblastlar tarafından yapılan diş minesi, mavimsi beyaz renkte olup vücudun en sert dokusudur. Bu bölüm etçil hayvan dişlerinde diş tacını çepeçevre sarar ve üzerinde ince bir *cuticula dentis* bulunur (5,6,8). Bu dişler mine çıkıntılı dişler grubuna girerler. *Substantia ossea*, cementum denilen seman tabakası cementoblastlardan köken almış kemiğe çok benzeyen bir yapıdır. Etçil hayvan dişlerinde diş kökünü dışardan saran bu bölüm sarımsı beyaz renkte çok sert bir dokudur. *Substantia eburnea*, dentinum denilen fildişi tabakası ise, odontoblastlardan meydana gelen dişin en iç kısmında ve büyük bir bölümünü oluşturan sarımsı beyaz renkte kemiksel bir dokudur. Ortasında bulunan diş boşluğunu, *cavum dentis*, sarar. Bu boşlukta dişin beslenmesini sağlayan ve bağ doku, damar ve sinirlerden oluşmuş diş özü, *pulpa dentis*, bulunur.

Dişler evcil hayvanlarda yapı ve şekil bakımından besin almaya bağlı olarak birbirinden farklı iki tip olarak bulunurlar. Birinci tip dişler etçil hayvan dişlerinde olduğu gibi oldukça basit ve hiçbir özellik göstermeyen *brachyodont* dişlerdir. Taç kısımları oldukça kısadır. Bu dişler tüm olarak gelişirler ve çıktıktan sonra da gelişmeleri durur. Diğer tip dişler ise *hypsodont* dişlerdir.

Fonksiyonları gereği farklı morfolojik özelliklerde olan dişler sayı ve sınıflandırılmalarını gösteren üniversal bir sistemle formülize edilmiştir. Diş formülü olarak isimlendirilen bu sistemde diş kemerinin bir yarımında bulunan dişlerin türü ve sayısı o dişlerin baş harfleri ve rakamlarla ifade edilir.



$$\frac{I C P M}{I C P M}$$

formülünde I: incisor (Kesici), C: canine (Köpek) , P: premolar (Ön öğütücü) ve M:molar (Arka öğütücü) dişleri ifade eder. "C" ile ifade edilen köpek dişi köpekgillere familya ismi olacak kadar özelleşmiştir (5).

Bu formüle göre kedilerde bulunan süt ve daimi dişlerin formülize edilmiş şekli aşağıdaki gibidir (5,12).

$$\begin{array}{l} \text{Kedide: süt dişleri} \\ \times 2 = 30 \end{array} \quad \frac{I3 C1 P3 M0}{I3 C1 P2 M0} \times 2 = 26 \quad \begin{array}{l} \text{daimi dişler} \\ \frac{I3 C1 P3 M1}{I3 C1 P2 M1} \end{array}$$

Etçillerde üst çenedeki P3 ve alt çenedeki M1 dişler *dens sectorius* olarak isimlendirirler ve çenenin en güçlü kesicileridirler (7,11). Diğer dişlere göre belirgin bir büyüklüğe sahip olan bu dişlerden P3 üç köke, M1 ise iki köke sahiptir. Diş köklerinde oluşan diş apseleri en fazla bu dişlerde gözlemlenmektedir.

Ağız boşluğunda bulunan anatomik yapıların beslenmesi a. lingualis ve a. maxillaris'in dalları tarafından karşılanır. A. lingualis dil ve ağız boşluğu tabanının başlıca kan kaynağıdır. Alt çenedeki dişler a. alveolaris inferior, üst çenedeki dişler ise a. infraorbitalis tarafından beslenir. Dişetlerinin beslenmesi de yine üst çene için a. maxillaris'in bir alt dalı olan a. palatina major, alt çene için ise a. facialis, a. alveolaris inferior ve a. lingualis'in alt dalları tarafından sağlanır. Ağızın venöz kanını ise v. maxillaris ve v. facialis vasıtasıyla v. jugularis externa toplar. Dişlerin ve dişetlerinin sinirleri ise n. trigeminus'un dalları olan n. mandibularis ve n. maxillaris'in verdiği alt dallardır. Altçene dişleri n.

mandibularis'in dalı olan n. alveolaris inferior, üstçene dişleri ise n. maxillaris'in dalı olan n. infraorbitalis tarafından innerve edilir (7,9-11).

## **1.2. Ağız Boşluğunun Hastalıkları**

Kedilerde diş ve dişeti ile ilgili hastalıklar çok yaygın olarak görülmektedir. Bu hastalıklarda mineralize olan diş matriksinin bozulan etkisi yanında, gingiva ve periodontal ligamentin yumuşak dokuları üzerinde biriken bakteri plaklarının yıkıcı etkisi de önemli rol oynamaktadır. Ayrıca bakteriyel toksinler ve mekanik irritasyonlar gingiva epitelinde atrofi ve yangıya sebep olabilirler. Sonuçta periodontal ligamentin yumuşak dokularında yaygınlaşan yangı diş tutan aparatı bozar ve dişte duyarlılık şekillenir. Yangının devamında apseler, bakterimi, ağrı, çiğnemedede zorlanma ve nefeste yaygın koku gibi klinik göstergeler ortaya çıkar. Çiğnemeyi aktif hale getiren sert gıdaların da az olarak tüketilmesi bu hastalıklar için predispoze bir durumdur. Burada, öncelikle genel olarak diş ve dişeti ile ilgili bazı hastalıklar üzerinde durulmuştur.

### **1.2.1. Diş Hastalıkları**

#### **1.2.1.1. Dişlerin Oluşum ve Gelişimlerdeki Anomaliler**

Kedilerde dişlerle ilgili doğuştan gelen anomaliler çok nadir görülmektedir. (13). Dişlerdeki oluşum ve gelişimlerdeki anomaliler başlıca dört grupta incelenir. Birinci grupta yer alan anomaliler dişlerin sayısı ile ilgili olanlardır. Dişler ağızda bulunması gereken sayıdan fazla, (*polyodonty*), veya az, (*oligodonty*), olabilir. Fazla sayıda diş olması, dişlerin düşmelerindeki

gecikmelerden veya oluşum aşamasında diş tomurcuklarının rastlantısal olarak fazla şekillenmesiyle oluşur (2,12). Oldukça ender görülen diş eksikliği ise yaşlanmayla doğru orantılı olarak görülmekte ve dişlerin düşmesiyle meydana gelmektedir. Bu durum en fazla ilk premolar dişte görülmektedir (2). İkinci grupta şekil düzensizliği ve büyüklükle ilgili anomaliler yer alır. Embriyogenesis sırasında dental dokudan köken alan birden fazla diş çekirdeğinin kaynaşmasına bağlı olarak fazla köke sahip ve normalden iri dişler ve tmrsel oluşumlar görülebilir. Araştırmalar kedilerde dişlerin yaklaşık %2' sinde normalden fazla köke sahip olduklarını göstermektedir (13).

çnc grupta yer alan anomaliler dişlerdeki yn ve durum dzensizlikleridir. Bu durum tek bir dişte olabileceği gibi birden fazla dişte veya bir diş kemerinde görülebilir. Dişlerin bir tarafa eğik olması (*versio*), kendi diş sırası dışında yer alması (*dislocation*), kendi ekseni etrafında dönmüş olması (*torsio*), tersine dönmüş olması (*inversio*) ve ayrı bir diş sırası içinde bulunması (*transposition*) gibi durumlar tek bir dişte görülebilen olumsuzluklardır. Bunlar arasında özellikle torsio olayı çok ender görülen bir durumdur (12).

Birden fazla dişte görülen bozukluklar örneklerden birisi, kesici dişlerin üst ve alt çenenin durumundaki bozukluk sonucu uygun bir şekilde birbirini tamamlamaması sebebiyle dişlerin aprazlaşması olayıdır. Ayrıca, alt çene kemiğinin doğuştan kısa olması sonucu sazan balığı ağzı görüntüsü, (*brachygnathia*), üst çene kemiğinin kısa şekillenmesi sonucu turna balığı ağzı görüntüsü, (*prognathia*), olabilir. Herhangi bir nedenle bir dişin yerinden düşmesi sonucu dişler arasında boşluklar şekillenebilir. *Diastase* denilen bu olguda ağza

alınan gıdalar sıklıkla bu boşluklarda ki dişetine batarlar. Doğal süreler içerisinde düşmesi gereken süt dişleri bazen bir süre yerlerinde kalırlar ve dolayısıyla alttan gelen daimi dişlerin çıkması da anormal bir seyir izler. Dördüncü grupta yer alan bu düzensizlikte çiğneme işlemi engellenebilir. (12)

### **1.2.1.2. DİŞ KIRIKLARI**

Hayvanlarda yarım veya total olarak gelişen diş kırıkları kedilerde fazla rastlanılan bir durum değildir. Bu hayvanlarda dişler, mine çıkıntılı dişler olduklarından çok sağlamdırlar. Ancak çok ciddi bir travma sonucu diş kırıkları şekillenebilirler. Diş kırıkları daha çok dişin taç ve boyun kısmında meydana gelmekte ve özellikle canin dişlerde görülmektedir (13). Dişler travmalarının yanında; mine hipoplazisi, gelişim bozuklukları, kronik periodontitis ve diş çürümesi gibi bazı olgular sonucu da kırılabilirler. Dişler alveoller içerisinde kök kısmından kırıldığı zaman kırıklar içerisine giren yemek parçalarının da etkisiyle pulpitis ve alveolarperiostitis gibi hastalıklarla da komplike olurlar. (12)

### **1.2.1.3. DİŞ ÇÜRÜĞÜ, KARIES**

Mikroorganizmalar tarafından oluşturulan ve renk değişikliği ile karakterize olan sınırlı diş yıkımlanması, erimesi ve kaybı sonucu ortaya çıkan klinik tabloya diş çürüğü, karies denilmektedir. Ağız yolu ile alınan yumuşak gıdaların diş etrafında birikmesi ve içeriklerinde bulunan karbonhidratların mikroorganizmalar tarafından işlenmesi sonucunda, mine tabakasında renk değişikliği ile karakterize olan inorganik yıkımlanmalar görülür. Diğer yandan, aynı etkilerle

dentinum tabakasında ise daha hızlı bir şekilde organik yıkımlanmalar olur. Kedilerde diş çürüğü tüm dişlerde görülmekle beraber, en çok premolar ve molar dişlerde ve daha çok oranda üst çene dişlerinde görülür. (12)

Diş çürümesi esnasında dişin mine tabakasında ortaya çıkan renksizleşme bu tabakanın demineralizasyonu sonucu oluşmaktadır. Bu şekilde mine tabakası delinmekte ve dentinum tabakası ortaya çıkmaktadır. Mine tabakasında oluşan organik yıkımlanmalar açığa çıkan dentinum tabakasında çok daha hızlı bir şekilde gerçekleşir ve diş çürüğü ile ilgili semptomlar gözlenmektedir.

Diş çürüğünün oluşmasındaki en önemli nedenlerden birisi fermente olan karbondihratlara *Basillus acidophyllus* gibi bakterilerin etkimesi sonucu oluşan laktik asit gibi organik asitlerdir. Gıdalarda bulunan sakarozun dişteki Ca/P oranını etkilemesi sonucu da dişte değişiklikler oluşmaktadır. Diş çürükleri daha çok sokak hayvanlarında görülmekle beraber, günlük diş bakımı yapılan evcil kedilerde çok sık ve ciddi olarak rastlanılan bir durum değildir (2). Diğer taraftan araştırmalar kliniklere gelen, ve ağız ve diş sağlığına dikkat edilmeyen kedilerde diş çürüğü şeklinde ortaya çıkan lezyonların çok yaygın olarak görüldüğünü, özellikle %35-80 arasında bir dağılım gösterdiğini ortaya koymaktadır (14-16).

Veteriner hekimlikte diş lezyonları lezyonun şiddetine göre farklı şekillerde sınıflandırılırlar. Bu sınıflandırma Tip A, Tip B, Tip C, Tip D, Tip E ve Tip F olarak belirtilir. Tip A lezyonları, mine hipoplazisi ve aşınma lezyonları gibi pulpanın açığa çıkmadığı en hafif lezyonlardır. Tip F lezyonları; ise kedilerin eksternal ve internal rezorpsiyon lezyonları ve köpeklerin idiopatik rezorpsiyon lezyonlarında olduğu gibi diş kökünün tamamen katıldığı en şiddetli lezyonlardır. Diğer tip

lezyonların şiddeti ise bu iki tip lezyon arasında dağılım gösterirler (12)

#### **1.2.1.4. Kedilerin Subgingival Rezorpsiyon Lezyonları**

Dental lezyonlar içerisinde kedilere özgü ve diş çürümeleri ile ilgisi olmayan bir lezyon çeşidi daha vardır. Hücresel ve humoral faktörleri harekete geçiren bir immün cevap olarak ortaya çıkan ve kedilerin subgingival rezorpsiyon lezyonları olarak adlandırılan bu lezyonlarda, osteoklastik dev hücreler dental dokularda lezyonlar oluştururlar ve bu lezyonları dev hücre içeren yangılı ve hiperplastik gingiva doldurur (15,17-19).

Kedilerin subgingival rezorpsiyon lezyonları en fazla molar ve premolar dişlerde görülmekle beraber, kanin ve insisive dişlerde de görülmektedir. Hastalık ergin evcil kedilerde ortaya çıkmakta ve periodontal hastalıklar ile de ilişkilendirilmektedir. Araştırmalar hastalığın periodontal kemik kaybıyla doğru orantılı olarak görüldüğü, lezyonun gingival kenardan başlayarak koronal ve apikal yönde ilerlediğini saptamıştır. Hastalık özellikle hazır ve yumuşak gıdalarla beslenen ve ağız ve diş sağlığına dikkat edilmeyen kedilerde, dental plak gibi ortaya çıkan olumsuzluklara karşı dokunun yangısal yanıt oluşturması ile tetiklenmektedir. Sonuç ta ortaya çıkan odontoklastik hücrelerin yıkılmaması ile granülasyon dokusu şekillenir. Hastalığın evcil kedilerde %50-65 arasında görüldüğü bildirilmektedir. Çalışmalarda daha yaşlı, dişi ve şehir şebekesi suyu içen hayvanlarda hastalığın şekillenme riskinin daha yüksek olduğu bildirilmektedir. (20-22)

### 1.2.1.5. Pulpitis

Dişin korona ve kök kısmında yer alan ve damar, sinir, intersellu'lar madde ve bağdoku liflerinden oluşan pulpanın yangısı ile şekillenen durumdur. Dişlerde kökteki kanal sistemi yangıya, enfeksiyona ve kısmi ve genel bir nekroz olayına karşı son derece hassas bir yapıdır (23-25). Dişte yaşlılığa bağlı olarak, odontoblastlar tarafından üretilen dentin miktarındaki azalma ve yetersiz beslenme sonucunda pulpanın zarar görmesi ve dış etkilere karşı dayanıklılığının azalmasıyla ortaya çıkar.

Pulpa diş direkt olarak gelen travmalar sonucu da zarar görebilir. Travmatik pulpitis olarak adlandırılan bu durumda, gelişen ödem ve kanama sonucu pulpanın hacminin artması beklenir. Fakat dentinin tabakasının esnek olmayışı sebebiyle hacim artmaz ve pulpa basınca bağlı olarak yıkımlanır. Bunun sonucunda da nekrotik pulpa ve gelişen enfeksiyon apekse doğru yayılarak diş alveolünün yangılanmasına sebep olur. Benzer şekilde klinikte ağza yapılan müdahaleler sırasında pulpanın delinmesi, idiyomatik nedenler, ilerlemiş periodontitisler, yangılı bölgelere bakterilerin hücum etmesi ve sistemik enfeksiyöz hastalıklar da pulpitis neden olabilirler (26,27).

Kedilerde pulpitis oldukça sık olarak gözlemlenen diş hastalıklarındandır. Araştırmalar bu hastalığın kedi ve köpeklerde %10' dan daha yüksek bir prevalansa sahip olduğunu ortaya koymaktadır. Oldukça ağrılı bir klinik tablo sergileyen bu hastalık aynı zamanda ciddi lokal ve sistemik sonuçlara da sebep olabilmektedir. Pulpitiste pulpanın ölümünden sonra genellikle açık bir klinik bulgu gözlemlenmediği için veteriner hekimlerin hastalığın önceki seyri ve klinik

göstergeleri çok iyi analiz etmesi gerekmektedir, (23,26).

#### **1.2.1.6. Diş Fistülleri**

Klinik olarak diş fistülleri, gerçek diş fistülleri ve yalancı diş fistülleri olmak üzere iki bölümde incelenmektedir. Gerçek diş fistülleri hasta bir dişin kök kısmıyla bağlantılı olarak oluşan fistüllerin sinus maxilaris veya burun boşluğuna açılmasıyla karakterize olgulardır. Daha çok yaşlı kedi ve köpeklerde görülen fistüller üst çenede, iç göz açısı seviyesinde, kanin ve molar dişlerde daha sıklıkla meydana gelirler. Yalancı diş fistülleri ise, dişlerle direk ilgisi olmayan, değişik travmalar sonucu şekillenen ve daha çok çene kemiğinin bozukluğu ile karakterize fistüllerdir (12).

#### **1.2.2. Periodontal Hastalıklar**

Veteriner diş hekimliğinde periodontitis; gingiva, periodontal ligament, sement ve alveol gibi dişe destek olan anatomik yapıların akut veya kronik seyirli yangılarına verilen isimdir. Hastalık sadece dişlerde şekillenmeyle kalmayıp vücudun diğer bölümlerinde de çok önemli ve ciddi etkileri görülmektedir (15). Gingivitis'le birlikte periodontal cep oluşumu, kemik rezorpsiyonu ve periodontal ligamentin yangısal reaksiyonu sonucu ortaya çıkan tablodur.

Araştırmalar kedilerde en fazla rastlanılan diş hastalıklarının başında periodontal hastalıklar ve kronik dişeti hastalıklarının geldiğini göstermektedir (17,28,29). Periodontitis'in görülme sıklığının hastanın yaşlanmasıyla doğru orantılı olduğu ve premolar ve molar dişlerde üst ve alt çenede bulunan kesici



dişlere göre daha sıklıkla rastlandığı bildirilmektedir (2). Araştırmalar diyetin periodontal hastalıklarda önemli rolü olduğunu göstermektedir (29,30). Doğal ortamlarda beslenen hayvanlar buldukları kemik, et ve kurumuş besinleri dişleri ile çekip kopardıkları için dişler mekanik olarak temizlenmektedir. Pet olarak evlerde beslenen hayvanlarda bu durum gerçekleşmediği için mükemmel diyetlerle beslenseler dahi gıdalara bağlı olarak şekillenen diş taşlarından dolayı periodontal hastalıklar önemli bir sorun olmaya devam etmektedir.

Periodontal hastalıkların kökeninde predispoze ve yapıcı sebepler vardır. Hastalığın oluşumunda yumuşak diyetlerle beslenme ve dişlerin fırçalanmaması çok önemli predispoze sebeplerin başında gelmektedir. Ayrıca dişlerin oluşum ve gelişmelerindeki anomaliler, brahisefalik ırklarda sıkışık ve rotasyona uğramış dişler, kimyasal iritanlar ve şeker hastalığı gibi bazı sistemik hastalıklar önemli diğer bazı faktörlerdir (2,12,31).

Periodontal hastalıkların etiolojisinde önemli olan yapıcı nedenlerin başında da dental plak ve dental kalkulus oluşumlarıdır (2,32,33). Yumuşak sarı veya gri renkte, dişe yapışık olan plaklar dişetin alt veya üst kısmında şekillenebilirler. Dental kalkuluslar ise plağın mineralize olması sonucu aynı yerlerde oluşurlar. Özellikle kalsiyum karbonat gibi tükürükte bulunan mineral tuzlar dental plağı etkileyerek sert dental kalkulusların oluşumuna katkıda bulunurlar. Dental kalkuluslar tükürük kökenli ve serum kökenli olmak üzere iki şekilde ortaya çıkarlar. Daha çok görülen tükürük kökenli kalkuluslar; ağız ve diş bakımının iyi olmadığı hayvanlarda organik maddeler, epitel hücreleri ve yemek

artıklarının kalsiyum tuzları ile birleşip dişlerin bukkal yüzünde birikmeleriyle oluşurlar. Gingivadan köken alan serumatik kalkuluslar ise; kan serumunun enfekte gingivadan sızması ve içerisinde bulunan globulin ile kalsiyumun birleşerek kalkoglobulin oluşturması sonucu şekillenirler. Plak ve kalkulusların birlikte olmasına tartar denir. Plak ve dental kalkuluslar pek çok dişte görülebilir ve yaşlanma görülme sıklığını ve olayın şiddetini artırmaktadır (2,13,34). Ayrıca, araştırmalar kedi ve köpeklerde gingivitis olgularının dental kalkulus'la birlikte sıklıkla rapor edildiğini bildirmektedirler (22).

#### **1.2.2.1. Epulis**

Dişetinde görülen ve daha çok dişeti mukozasından köken alan doku üremelerine epulis denir. Araştırmalar tümoral oluşum içerisinde gözlemlenen amyloid maddesinin epitel dokudan köken aldığını ortaya koymuştur (35). Evcil memelilerde en çok kedi ve köpeklerde, daha az oranda ise atlarda görülür. Köpeklerde özellikle kanin dişler düzeyinde görülen bu durum hipertrofik ve yangısal tümör benzeri olgular olarak değerlendirilirler (12). Yapılarında çok fazla damarlaşma olması ve kronik bir granülasyon dokusu şeklinde oldukları için piyojen granüloma gibi de tanımlanırlar. Sert kıvamlı, mantar veya karnabahar görünümlü olan yapılar açık kırmızı veya mavimsi renkte olurlar ve yapılarına semen ve kemik dokularının katıldığı da görülebilir.

Epulis'ler tümörler gibi iyi ve kötü huylu olarak görülebilirler. İyi huylu olanlar papillomatoz ve fibromatoz tabiatında olabilirler. Yapılan gözlemler iyi huylu epulis'lerin kedilerde hiçte azımsanacak kadar az olmadığını, özellikle

papillomatoz epulis'lerin köpeklerde en fazla görülen tür olduğunu ortaya koymaktadır (36). Sarkomatoz ve karsinomatoz olanlar ise kötü huyludurlar. Kötü huylu olanlar osteosarkom gibi kemik dokunun aşırı şekilde yıkımlanmasına sebep olurlar. Aşırı gelişmeleri sonucu dişlerin dökülmesine neden olurlar ve çene altı lenf düğümlerine metastaz yaparlar (12).

Malignant melanoma, squamous hücre karsinoması ve fibrosarkoma yüksek oranda kötü huylu karakter gösteren önemli kötü huylu epulis türleridir (36). Yapılan araştırmalar köpeklerde gözlenen tümoral olguların %62' sinde epulis'lerin varlığı gözlemlenmiştir ve Boxer ırkı köpeklerin genetik olarak bu hastalığa yatkın olduğu bildirilmiştir (12).

#### **1.2.2.2. Ağız Mukozasının Yangısı ( Stomatitis)**

Ağız mukozasında gözlemlenen tüm yangısal olaylar genel olarak stomatitis adı altında isimlendirilmektedir. Kedilerde stomatitisler genellikle yabancı cisimlerin ve değişik kimyasal maddelerin ağıza alınmaları sonucu şekillenir. Bunlar arasında ağıza alınan kireç gibi değişik kimyasal maddelerin yakıcı etkileri sonucu şekillenmiş olan olgular da önemli yer tutar. Ayrıca değişik sistemik hastalıklardan kaynaklanan özel stomatitisler de klinikte çok önemli bir yer tutmaktadır. Bu ve benzeri sebepler sonucunda ağız mukozasında meydana gelen kronik tabiattaki yangılanma sonucu hastalık oluşur. Bu sebeplerin değişik kombinasyonları sonucu da hastalık gözlemlenebilir. Kedilerde en fazla dikkat çeken sebepler hipersensitivite veya allerjik reaksiyonlar, değişik ajanlara karşı verilen immun cevap ve viral veya bakteriyel enfeksiyonlardır.

Ağız mukozasında görülen yangılar patolojik olarak değişik şekillerde sınıflandırılırlar. Bunlar; stomatitis catarrhalis, stomatitis ulcerosa, stomatitis aphtosa, stomatitis pustullosa, stomatitis phlegmonosa ve stomatitis diphterica olarak isimlendirilirler, (37-39).

### **1.2.2.3. Gingivitis**

Dişetin periodontal cep oluşmaksızın dişeti çukurluğunda varolan mikroorganizmalara karşı vermiş olduğu yangısal cevaba gingivitis denir. Kedilerde çok sık rastlanılan ve daha çok diş çürükleri, periodontitis ve diş taşları gibi diş bozukluklarına bağlı olarak görülen bir durumdur. Araştırmalar kedilerde diş taşlarıyla beraber gingivitis olgularının sıklıkla rapor edildiğini bildirmektedirler (22). Ayrıca ağıza alınan yabancı cisimlerin yumuşak dokuları yaralama veya eziklerine ilişkin olarak da ortaya çıkarlar. Kedilerde diş plakları oluşmadan da çok ciddi gingivitis olgularının şekillenebildiği unutulmamalıdır.

Özellikle orta ve şiddetli gingivitis vakalarında, düzensiz ağız bakımı sonrasında plak oluşumuna izin verilen durumlarda vakit ilerledikçe dişeti süreğen bir şekilde yangılanmaya devam eder. Bu durumda dişeti çekilmesi durumu söz konusu olur. Dişeti çekilmesi sonucunda, dişetin dişten uzaklaşmasıyla "gingival paket" olarak isimlendirilen klinik tablo ortaya çıkar. Bu yapı gıdalar, bakteriler, plaklar ve diş taşları için çok ideal bir alandır. Bu durum progresif bir ilerleme gösterir ve tedavi edilmesse dişin ekstraksiyonu bile gündeme gelebilir.

### 1.2.2.3.1. Gingivitis'in Sebepleri

Gingivitis'in ortaya çıkması sadece tek bir nedene bağlanamaz. Pek çok sebebin birleşmesiyle oluşan karmaşık bir sebebler yumağı sözkonusudur. Veteriner diş hekimleri durumu sadece diş ve diş çevresindeki etkenlerin işin içinde olduğunu söyleme eğiliminde olmalarına rağmen, diğer veteriner hekimler olayın daha geniş boyutta olduğunu, immun sistemin ve bakteriyel ve viral sistemik hastalıkların da sebebler arasında gözlemlendiğini bildirmektedirler.

Bazı araştırmacılar Siam ırkı gibi bazı saf ırkların bu hastalığa yatkın olduğunu düşünmektedirler. Ayarınca aynı durum evcil kısa tüylü kediler için de ifade edilmektedir. Hastalık kedi çok genç iken de şekillenebilir ve hastalığın genç formu olarak ifade edilmektedir. Hastalık, daimi dişlerin çıkma dönemine denk gelen 3-5 aylıkken ortaya çıkar ve 9-10 aylığa doğru çok ciddi bir hal alabilir. Immun sistemi deprese olmuş kediler ağız hastalıklarına karşı önemli oranda predisposedirler ve bu durum kronik bir hal alabilir.

Gingivitis de bir stomatitis olduğu için sebepler yönünden aynı etkenler rol oynamaktadır. Kedilerde stomatitide olduğu gibi en önemli faktörler hipersensitivite veya allerjik reaksiyonlar, değişik ajanlara karşı verilen immun cevap ve viral veya bakteriyel enfeksiyonlardır. Bazı kediler bakteriyel plaklara karşı aşırı duyarlı veya allerjen olabilirler ve "plak intolerant" olarak ifade edilirler. Bu durum kedilerde tüm ağız mukozasını etkileyen lymphocytic-plasmacytic gingivitis stomatitis (LPGS) hastalığında gözlemlenmektedir. Bu hastalıkta immun sistemin elemanı olan lenfositler ve plazma hücreleri ağız dokusuna hücum eder ve yangıya sebep olurlar. Ayrıca kedilerde eozinofilik

granuloma olarak adlandırılan lezyonları ortaya çıkaran başka bir sebep de gıda ve parazitlerden kaynaklanan allerjenlerdir.

Gingivitisin en önemli sebeplerinden birisi de bakteriyel ve viral hastalıklardır. Diş plaklarında bulunan gram negatif anaerob bakterilerin hastalığın en önemli etkeni olduğu belirtilmektedir (40). Bazı araştırmalar hastalığın vücudun, plaklarda bulunan bu ve muhtemelen diğer mikroorganizmalara karşı verdiği aşırı immun cevap sonunda oluştuğunu söylerken (41), bir kısmı ise bu yaklaşımın dar bir yaklaşım olduğunu ve ağız boşluğunun diğer kısımlarında gözlenen lezyonları açıklayamadığını belirtmektedirler (42). Gingivitis-stomatitis teşhisi konulan kedilerde *Staphylococcuslar*, *Corynebacteriumlar*, *Streptococcuslar*, *Proteusmiarbilisler*, *Klebsiella pneumonia* ve *Pseudomonaslar* sıklıkla üreyen mikroorganizmalardandırlar ve bunların bir kısmı immun sistemin yetersizliğinden dolayı ortamda hakim olan fırsatçı enfeksiyon yapan mikroorganizmalardır (43). Son yıllarda, hücre yüzeyinde pili bulunduran ve gram negatif bir basil olan *Bartonella henselae*'nin bu hastalıkta virus benzeri antijenik bir uyarıyı tetiklediği ile ilgili düşünceler ortaya çıkmıştır. Antibiyotik uygulamaları bu etkeni ortadan kaldıramamaktadır (44).

Genel bir inanişaya göre, gingivitis etkenler tarafından oluşturulan immun cevabın stimüle ettiği antijenik bir durumdur. Immun sistemin depresyona uğraması sonucu oluşan gingivitise en güzel örnek viral enfeksiyonlardır. Kedi calici virus enfeksiyonu bu hastalıkta çok önemli bir yer tutmaktadır. Ayrıca kedi herpes virusu da bazı ağız hastalıklarında gözlemlenmektedir. Özellikle kedi

calisi virusunun kronik gingivostomatitis çalışmalarının yaklaşık %100'ünde izole edildiği bildirilmiştir (21,45). Diğer çalışmalarda da bu değer %79 oranında bulunmuştur (Knowles ve ark., 1989). Kedilerde kronik ağız enfeksiyonlarının yaklaşık %15'i kedi leukemia virusunun veya kedi immunodeficiency virusunun ya da her ikisi birden ortamda bulunması sonucu şekillenmektedir (46).

Kronik gingivitis periodontal hastalıklarla doğru orantılı olarak çok sık rastlanılan bir hastalıktır ve stomatitis'le birlikte görülür (47). Gingivitis-stomatitis sendromu olarak bilinen bu hastalık evde ağız sağlığına dikkat etme ve rutin diş bakımı sonucunda çok kolay bir şekilde kontrol altına alınabilir (48).

Hazır gıdaların da gingivitis'in gelişmesinde rol oynadığı ile ilgili çeşitli spekülasyonlar ileri sürülmektedir. Hazır olarak sunulan konserve ve kuru gıdalara aromayı zenginleştirmek ve tatlandırmak amacıyla benzoin gibi çeşitli katkı maddeleri eklenmektedir. Araştırmalar 1960'tan önceki diş hastalıkları profili ile sonraki profili incelediklerinde, göreceli olarak zamanımızda daha fazla diş ve dişeti ile ilgili vakanın gözlemlendiğini belirtmektedirler. Bunun sebebi ile ilgili araştırmalarda açıklamada yetersiz kalan gıdalardaki ve aşılama protokollerindeki değişiklikleri ön planda tutmaktadırlar (40). Bu hastalıkla ilgili olarak dikkatli bir gıda alımı ile çok başarılı tedavi programları ortaya konmuştur. Fakat tek başına kontrollü gıda alımının bunda rol oynadığı şimdilik şüphelidir (49).

#### **1.2.2.3.2. Gingivitis'in Patolojisi**

Biriken bakteri plakları dişleri tutan ve koruyan dişeti ve periodontal ligament üzerinde yıkımlayıcı etkilere sahiptir. Bakteri toksinleri ve muhtemelen diş

taşlarının mekanik etkileri dişeti epiteli ve koruyucu yumuşak doku üzerinde yangı ve takiben atrofiyel bir etkiye sahiptirler. Yıkımlayıcı yangısal olayların başlangıç noktası dişetinde oluşan çatlaklardır. Bu durumlar özellikle dişeti epitelinin dişin taç kısmıyla bağlantılı olarak oluşturduğu ve seman ve enamel tabakasının birleşim yerine bağlanmasıyla şekillenen çukurluklarda gözlemlenir. Bu bölgede atrofi sonucunda epitelin dişe bağlı olan kısmı dışarıya doğru dişten uzaklaşır. Yangı dişi tutan periodontal ligamentin yumuşak dokularına yayılır, dişi asılı tutan aparat epitelin ayrılması sonucu bozulur ve diş kaybedilebilir. Ayrıca alveolar osteomyelitis ve pulpitis apselere, bakteriyemi, ağrı, çiğnemedede zorluk ve kötü ağız kokusuna sebep olur (50).

Genel ifadelerle bakterilerin etkisi ve vücudun bu etkiye verdiği cevap şu şekilde oluşur. Öncelikle histiolitik ve toksik bakteri ürünleri sitotoksiktir ve canlının hücre fonksiyonunu direk etkiler. Bakterinin ürettiği kollagenaz ve diğer proteazlar canlı dokusunu bozar. Canlı antikorları inaktive olur ve fagositozlar bloke edilir. Toksinler ayrıca lenfositleri, fibroblastları ve kan pulcuklarını öldürürler. Sonuçta bakteriyel lipopolisakkarid uyarımıyla kemik bozulmaları görülür. Bu durum bakteriyel doku bozulmalarının etkili aşamalarıdır (51).

#### **1.2.2.3.3. Gingivitisin Tanısı**

Gingivitis'in tanısında öncelikle klinik semptomlar irdelenir. Kötü ağız kokusu ve salyanın artması ilk göze çarpan bulgulardır. Özellikle dişeti çizgisi boyunca dişeti kırmızı ve şişmiş durumdadır ve özellikle dokunulduğunda kolayca kanar. Aynı zamanda dişetlerin çekilmesi barizdir. Diğer yandan yemede zorluk ve



isteksizlik de diğer gözlemlenebilecek bulgulardandır.

Özellikle kronik gingivitis olgularında çok şiddetli acı ve ağrı dikkat çeker. Hayvanda aşırı uyarılma, hırçınlık, depresyon ve halsizlik şeklinde ortaya çıkan davranış bozuklukları görülebilir. Fiziksel muayende, ülserleşmiş veya üremiş tarzda lezyonlar dikkati çeker. Lezyonlar dişetinde, ağzın tavanında, arka tarafında, dil ve dudaklarda olabilir. Dişetindeki lezyonlar tüm dişi sarabilir. Ayrıca ağır vakalarda gingival cepler dikkat çeker. Bazan rezorpsiyon lezyonları da görülebilir. Gingivitis'de ortaya çıkan lezyonlar bilateraldir ve bu durum hastalığı *neoplasî*dan ayırmada kullanılır (Wolf 2006). Gingivitis'de semptomlar bazı hastalıklarla benzerlik gösterir. Özellikle eozinofilik gralunoma, pemfigus gibi otoimmün hastalıklar ve pek çok kanser türü benzer lezyonlar gösterir (41).

Klinik muayenede özellikle diş taşlarının görülmesi, kırmızı, şişmiş ve yangılı dişeti bu hastalığı akla getirir. Hastalığın hangi derecede olduğunu anlamak için ağız röntgen incelenmesi cihazları önerilir. Biopsi plazmositik-lenfositik gingivostomatitis gibi hastalıkların teşhisi için önemlidir. FIV&FeLV gibi gingivitis semptomları da yapan hastalıklar da yapılacak ayırıcı tanı testlerle ortaya konabilir.

#### **1.2.2.3.4. Gingivitis'in Sağaltım Seçenekleri**

Gingivitis'in sağaltımında kullanılan ilaç ve desteklerin pek çok amacı ve fonksiyonu vardır. En önemli nokta hangi ilaç kombinasyonlarının hangi durumlara uyacağını belirlemektir. İlaçların kullanım dozu ve verilme şekli de dikkat edilmesi gereken önemli iki etkidir.

Tedaviye başlamadan önce göz önünde bulundurulması gereken belli başlı etkenler vardır. Hastanın yaşı önemlidir. İlaç ve aşı uygulamalarında bu etkenlerin biyolojisi gereği genç bir hastaya yaklaşım şekli ile iyice yaşlanmış bir hastanın durumu arasında çok açık farklar olduğu aşikardır. Diğer bir etken ise hastalığın patolojisinin iyi gözlemlenmesi gerektiğidir. Hastalığın seyri, klinik görüntüsü gingivanın değişik bölümlerinde ve değişik şiddetlerde ortaya çıktığı için ortaya konacak tedavi yaklaşımı da o oranda farklılaşacaktır. Hafif ve orta şiddetteki vakalarda antibakteriyel ve vitamin uygulamaları, antiseptikle ağız yıkama gibi uygulamalar yeterli olabilir. Daha şiddetli vakalarda ise bu tedavilere ek olarak semptomlara yönelik uygulamalar ve veteriner hekimin vakayı daha yakından takip etmesi için hospitalizasyon önerilebilir. Kedilerde gingivitis vakalarında üreyen bakteriler ışığında klavulanik asitli penisilin, klindamisin, metronidazol ve trimetoprim-sulfametoksazol gibi antimikrobiyel ilaçlar önerilmektedir (52,53).

Değişik yaygınlıkta stomatitisle beraber seyreden gingivitis olgularında viral enfeksiyonlar da akla gelmelidir. Bu duruma paralel olarak antiviral tedavi yaklaşımları gündeme gelir. Ayrıca steroid, nonsteroidal yangı giderici ve immun sistemi uyarıcı ilaç uygulamaları gerekebilir. Radyografinin sonucuna göre kısmi veya total diş ekstraksiyonları da gerekebilir.

Gingivitis her yaştaki kedilerde farklı şiddette seyreden dişeti hastalığıdır. Bütün dünyada yaygın olarak görüldüğü gibi Türkiye'de küçük hayvan kliniklerine gelen vaka sayısı da oldukça fazladır. Çok şiddetli seyreden vakalarda aşırı acı ve ağız kokusu hem hayvanın hem de sahibinin günlük

yaşamını ciddi şekilde etkiler. Düzenli ağız bakımı ve veteriner ziyareti çok önemlidir.

Bu araştırmada kedilerde çok önemli bir sorun olan gingivitis hastalığı araştırılmıştır. Bu amaçla Ankara, Batıkent Veteriner Kliniği'ne getirilen kedilerde teşhis edilen olguların Amoksisilin ve Trimetoprim ile karşılaştırmalı tedavileri irdelenecektir. Çalışmanın muhtemel sonuçlarının küçük hayvan kliniği yapan veteriner hekimler için değerli bir kaynak oluşturacağı düşünülmektedir.

## 2. GEREÇ ve YÖNTEM

### 2.1. Gereç

Çalışmanın materyalini Ocak-Haziran 2007 tarihleri arasında Ankara, Batıkent Veteriner Kliniğine ağız problemi şikayeti ile getirilen toplam 22 adet farklı yaş, cinsiyet ve ırktaki kediler oluşturdu. Çalışmada yaş, cinsiyet ve ırk farkı gözetilmeksizin hastalar iki gruba ayrıldı.

### 2.2. Yöntem

Birinci grup hastaya amoksisilin-klavulanik asit (amoksisilin 7 mg + klavunolik asit 1.75 mg, deri altı, kg/canlı ağırlık ihtiva eden preparatlar uygulandı. Bu gruba ait hastaların yaş , cinsiyet ve bilgileri Tablo 2.1' de gösterilmektedir

Tablo 2.1. Birinci grupta yer alan hayvanların yaş , cinsiyet özellikleri.İkinci grup hastaya ise trimetoprim-sulfanamid (Trimethoprim 4 mg + Sülfadimetilpirimidin 20 mg, deri altı, kg/canlı ağırlık) ihtiva eden preparatlar uygulandı.

Hayvan No	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Yaş ay	9	2	9	5	3	5	2	12	3	6	6
Cinsiyet	Dişi	Dişi	Erkek	Dişi	Dişi	Erkek	Erkek	Dişi	Erkek	Dişi	Dişi
İrk	tekir	persian	tekir	sarman	tekir	persian	sarman	siam	siam	tekir	sarman

Bu gruba ait hastaların yaş , cinsiyet ve ırk bilgileri Tablo 2.2'de gösterilmektedir.

Kullanılan Preparatlardan Synulox Enjeksiyonluk Süspansiyon içerdiği

amoksisilin ve klavulanik asit kombinasyonu sığır,köpek ve kedilerde bakteriyel enfeksiyonlara karşı geniş spektrumlu bakterisidal bir aktiviteye sahiptir. Amoksisilin bakteri hücre duvarındaki penisiline spesifik proteinlerine bağlanmak sureti ile hücre duvarı sentezini önler ve bakterinin lize olmasına yol açar. Amoksisilin hem gram pozitif hem de gram negatif bakterilere etki eden beta laktam grubu bir antibiyotiktir. Bazı bakteriler tarafından oluşturulan beta-laktamaz enzimi antibiyotiği bakteriye etki etmeden önce parçalayarak direnç oluşumuna neden olmaktadır. Synulox Enjeksiyonluk Süspansiyon içinde bulunan klavulanik asit beta-laktam kimyasal yapısında,antibakteriyel aktivitesi düşük olan bir moleküldür. Bakteriler tarafından salgılanan beta-laktamaz enzimleri ile irreversibl olarak birleşerek onları etkisiz hale getirir ve bakterilerin amoksisiline karşı direnç geliştirmesini önler.

Kediler için önerilen dozu 8.75 (7 mg amoksisilin ve 1,75 mg klavulonik asit) mg / kg canlı ağırlık /gün'dür. Uygulama kas içi ya da deri altı yolla yapılır.

Kullanılan preparatlardan bir diğeri de Triprim Enjeksiyonluk Çözelti; Trimethoprim ve sülfadimetilpirimidin içeren sulu çözeltilidir. Formülasyonunda bulunan iki antibakteriyel bileşiğin arasındaki sinerjizme dayanır. Trimetoprim bir folik asit inhibitörüdür ve Triprim Enjeksiyonluk Çözeltideki bu molekül uzun süre etkili olan sülfadimetilpirimidinin etkinliğini artırır ve aynı zamanda kendisi de bakterinin parametabolizma oluşumunu bloke eder. Bakterilerin PABA'dan folik asit sentezlemelerini iki ayrı mekanizma ile bloke ederek bakterisid özelliğini kesin olarak ortaya koyar.

Triprim kas içi (IM), deri altı (SC), damar içi (IV) ve periton içi (IP)

kullanılabilir. Köpek ve kedide 0.1 ml / kg canlı ağırlık olarak uygulanır.

Tablo 2. 2. İkinci grupta yer alan hayvanların yaş ve cinsiyet özellikleri.

Hayvan No	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Yaş	13 ay	1.5	3	11	6	3	2	8	5	4	9
Cinsiyet	Erkek	Dişi	Dişi	Dişi	Erkek	Erkek	Erkek	Dişi	Erkek	Dişi	Dişi
İrk	tekir	persian	tekir	sarman	tekir	ankara	sarman	siam	siam	tekir	sarman

Ayrıca, araştırmaya dahil edilen tüm hastalara % 0,2 klorheksidin glukonat (Klorhex, Drogsan, Çubuk \ Ankara) ile ağız banyosu yaptırıldı. Gingival indeks tablosuna göre II. ve III. gruba giren hastalara ilaveten *Tarantula cubensis*'in alkolde ekstraktı (1 cc, 1/100 D<sub>2</sub>, Therenekron, Richterpharma ag, Wels \ Austria, 1 mg, deri altı) uygulandı.

Kliniğe getirilen hayvanlarda ağız boşluğu ile ilgili değişik karakterde klinik bulgular gözlemlendi. Farklı şiddetlerde görülen bu bulgular değişik gingival indeks parametrelerinin yardımıyla sınıflandırıldı. Çalışmada yapılan gingival indeks tablosu (56,57) kaynakları dikkate alınarak düzenlendi. Hastaların klinik bulgularının değerlendirildiği gingival indeks Tablo 2.3, te gösterilmiştir.

Araştırmada kullanılan hastalardan hiçbirisine hospitalizasyon uygulanmadı. Hastalar sahipleri tarafından düzenli olarak ilaç uygulamaları için kliniğe getirildi. Günlük ilaç uygulamaları ve muayeneleri yapılan hastalardan elde edilen bulgular not edilerek değerlendirildi. Bütün hastaların takibi 14 gün sürdü.

*İstatistik Analiz* : Grup içi farklılıklar Tukey testi ve gruplar arası farklılıklar Duncan testi kullanılarak analiz edildi.

Tablo 2.3. Hastaların klinik bulgularının değerlendirilmesinde kullanılan gingival indeks tablosu.

	<b>Lezyonun Derecesi</b>	<b>Görünüm</b>
<b>Sağlıklı Hayvan</b>	0 (Sağlıklı)	Kokusuz nefes, gingivada pigment yoksa pembe renk, gingiva diş birleşmesi düzgün, fırçalamada ve prob muayenesinde kanama yok.
<b>Gingivitis</b>	1 (Hafif)	Hafif derecede yangı, renkte değişim, hiperemi ve ödem, plak veya diş taşı oluşumu başlangıcı, prob muayenesinde kanama yok
	2 (Orta Şiddetli)	Orta derecede yangı, kırmızılık orta derecede hiperemi ve ödem, plak veya diş taşı oluşumu, prob muayenesinde kanama var
	3 (Şiddetli)	Şiddetli yangı, kırmızılık, hiperemi ve ödem, plak veya diş taşı oluşumu fazla, prob muayenesinde kanama var, stomatitis yaygın, kanama ve ülserasyon, gingival hiperplazi

### 3. BULGULAR

Kliniğe getirilen ve gingivitis teşhisi konulan hayvanlarda hastalığın şiddeti uyarlanan gingival indeks tablosuna göre "1", "2" ve "3" olarak kategorize edildi. Çalışmada kullanılan toplam 22 adet hasta kediden gingival indekse göre; 5 tanesi "1", 12 tanesi "2" ve 5 tanesi de "3" kategorisinde yer almaktaydı.

Gingival indeks tablosuna göre "1" kategorisinde yer alan hastaların 2 tanesi 1. grupta, 3 tanesi de 2. grupta yer aldı. Aynı şekilde "2" kategorisinde yer alan hastaların 6 tanesi 1. grupta, 6 tanesi de 2. grupta yer aldı. Yine "3" kategorisinde yer alan hastaların ise 3 tanesi 1. grupta, 2 tanesi 2. grupta yer aldı.

Amoksisilin+klavulanik asit ihtiva eden preparatların uygulandığı 1. grupta yer alan hastaların tedavi süreci Tablo 3.1'de gösterildi. Buna göre Gingiva indeksi "1" şiddetinde hasta olan hayvanlar ilaç uygulamasına başladığı günden itibaren 3 gün içinde tam iyileşme sağladı. Aynı şekilde "2" şiddetinde hasta olan hayvanlar için iyileşme süresi 5-8 gün arasında değişti. Şiddeti "3" olan hastalarda ise iyileşme süresi 11-13 gün arasında gerçekleşti.



Tablo 3.1. Amoksisilin-Klavulonik asit ihtiva eden preparatların uygulandığı grupta yer alan hastaların tedavi süreci.

Hayvan No	GÜN														
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	2	2	2	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0
3	2	2	2	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
4	3	3	3	3	3	3	3	2	2	2	1	1	1	0	0
5	2	2	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
7	2	2	2	2	2	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0
8	3	3	3	3	3	2	2	2	2	1	1	1	0	0	0
9	2	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	3	3	3	2	2	2	2	2	1	1	1	0	0	0	0
11	2	2	2	2	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0

Trimetoprim- sülfadimetilpirimidin ihtiva eden preparatların uygulandığı 2. grupta yer alan hastaların tedavi süreci ise Tablo 3.2'de gösterilmiştir. Buna göre Gingiva indeksi "1" şiddetinde hasta olan hayvanlar ilaç uygulamasına başlandığı günden itibaren 2-3 gün içinde tam iyileşme sağladı. Aynı şekilde "2" şiddetinde hasta olan hayvanlar için iyileşme süresi 6-9 gün arasında değiştı. Şiddeti "3" olan hastalarda ise iyileşme süresi 11-12 gün arasında gerçekleşti.

Tablo 3.2. Trimetoprim- sülfadimetilpirimidin ihtiva eden preparatların uygulandığı 2. grupta yer alan hastaların tedavi süreci.

Hayvan No	GÜN														
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	2	2	2	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0
2	2	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	2	2	2	2	2	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0
4	3	3	3	3	3	2	2	2	2	1	1	1	0	0	0
5	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
7	2	2	2	2	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0
8	2	2	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
9	2	2	2	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0
10	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	3	3	3	2	2	2	2	2	1	1	1	1	0	0	0

Hastalığın iyileşme süresi açısından uygulanan iki farklı ilaç grubu arasında önemli oranda bir fark gözlemlenmedi ( $p < 0.05$ ).

Grup içi istatistik analizinde (Tukeytest) amoksisilin-klavulanik asit grubunda 0. gün ile 14. gün arasında çok anlamlı fark bulunmuştur ( $p < 0.001$ ). Bu fark 6. günden itibaren anlamlı olmaya başlamıştır. Trimetoprim-sülfadimetilpirimidin grubunda 7. günden itibaren anlamlı fark görülmüştür. Her iki grupta da kriterler arasında günlük ve aşağıya doğru dereceli olarak düşüş görülmüştür. Amoksisilin-klavulanik asit grubunda 13. günde Trimetoprim-sülfadimetilpirimidin grubunda ise 12. günde tamamen iyileşme görülmüştür

Gruplararası istatistik analizinde (Duncan test) farklılıklar her iki grupta da aynı düzeyde başlamıştır. Gruplarda ki bütün kedilerin gruplar arası karşılaştırılmasında amoksisilin-klavulanik asit 12, 13 ve 14. günlerde aynı düzeyde etki diğer günlere göre anlamlı fark görülmüştür ( $p<0.05$ ) (Tablo 3.3).

Tablo 3.3. Grup ve gruplararası istatistik sonuçları

Gruplar	GÜNLER														
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
<b>A+K</b>	20,9 ± ,70a	2,09 ± ,70a	2,00 ± ,77ab	1,64 ± 1,03abc	1,45 ± 1,04abcd	1,18 ± ,98abcde	1,00 ± 1,0cdef	,73 ± ,90cdef	,55 ± ,82def	,45 ± ,69def	,27 ± ,47ef	,18 ± ,40ef	,09 ± ,30f	,00 ± ,00f	,00 ± ,00f
<b>T+S</b>	1,91 ± ,70a	1,91 ± ,70a	1,73 ± ,90ab	1,45 ± ,93abc	1,18 ± ,98abcd	1,00 ± ,77abcde	1,00 ± ,77abcde	,82 ± ,75bcdef	,36 ± ,67def	,18 ± ,40ef	,18 ± ,40ef	,18 ± ,40ef	,00 ± ,00f	,00 ± ,00f	,00 ± ,00f
Gruplararası	GÜNLER														
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
<b>A+K</b>	20,9 ± ,70a	2,09 ± ,70a	2,00 ± ,77a	1,64 ± 1,03abc	1,45 ± 1,04abcd	1,18 ± ,98bcdef	1,00 ± 1,0cdef	,73 ± ,90efg	,55 ± ,82efg <sub>1</sub>	,45 ± ,69fg <sub>1</sub>	,27 ± ,47g <sub>1</sub>	,18 ± ,40g <sub>1</sub>	,09 ± ,30 <sub>1</sub>	,00 ± ,00 <sub>1</sub>	,00 ± ,00 <sub>1</sub>
<b>T+S</b>	1,91 ± ,70a	1,91 ± ,70a	1,73 ± ,90a	1,45 ± ,93abcd	1,18 ± ,98abcde	1,00 ± ,77bcdef	,82 ± ,75defg	,73 ± ,79efgh	,36 ± ,67fgh <sub>1</sub>	,18 ± ,40gh <sub>1</sub>	,18 ± ,40gh <sub>1</sub>	,18 ± ,40gh <sub>1</sub>	,00 ± ,00 <sub>1</sub>	,00 ± ,00 <sub>1</sub>	,00 ± ,00 <sub>1</sub>

Aynı satırda farklı harf taşıyanlar arasında önemlilik vardır. (p<?)

A+K= Amoksisilin-Klavulanik asit

T+K= Trimetoprim-Sülfadimetilpirimidin

Amoksisilin-klavulanik asit ihtiva eden preparatların uygulandığı 1. grupta yer alan hastalardan iki olgunun tedaviye başlamadan önceki durumunu Şekil 3.1A ve Şekil 3.1B'de gösterilmiştir.

**A**



**B**



Şekil 3.1A ve 3.1B : Kedilere amoksisilin-klavulanik asit ihtiva eden preparatların uygulanmadan önceki durumları.

Şekil 3.1A ve 3.1B'de ki olguların tedaviden sonraki görüntüleri. Şekil 3.2A ve 3.2B' de verilmiştir.

**A**



**B**



Şekil 3.2A ve 3.2B : Kedilere amoksisilin-klavulanik asit ihtiva eden preparatların uygulanmadan sonraki durumları.

Trimetoprim-sülfadimetilpirimidin ihtiva eden preparatların uygulandığı 2. grupta yer alan iki olgunun tedaviye başlamadan önceki görüntüleri Şekil 3.3A ve 3.3B'de verilmiştir

**A**



**B**



Şekil 3.3A ve 3.3B: Trimetoprim-sülfadimetilpirimidin ihtiva eden preparatların uygulandığı 2. grupta yer alan iki olgunun tedaviye başlamadan önceki görüntüleri.

Şekil 3.3A ve 3.3B'deki olguların tedaviden sonraki görüntüleri. Şekil 3.4A ve 3.4B' de verilmiştir.

**A**



**B**



Şekil 3.4A ve 3.4B : Şekil 3.3A ve 3.3B' deki Trimethoprim-sülfadimetilpirimidin ihtiva eden, preparatların uygulandıktan sonraki durumları.



#### 4. TARTIŞMA

Gingivitis dişeti çukurluğunda periodontal cep oluşmaksızın mikroorganizmalara karşı verilen yangısal cevaptır. Bu durum kedilerde çok sık rastlanılır ve diş çürükleri, periodontitis ve diş taşları gibi diş bozuklukları predispoze faktörler arasındadır. Yapılan araştırmalar kedilerde diş taşlarıyla beraber gingivitis olgularının da sıklıkla oluştuğunu bildirmektedirler (22). Diğer yandan, yabancı cisimlerin yumuşak dokuları yaralaması sonucu da benzer klinik tablolar ortaya çıkmaktadır. Bu çalışma sonuçları da gingivitis olgusunun kediler arasında çok yaygın bir olgu olduğu gerçeğini bir kez daha ortaya koymuştur.

Hastalığın klinik seyrinde, düzensiz ağız bakımı sebebiyle oluşan plak durumlarında özellikle orta ve şiddetli gingivitis vakalarında, zaman geçtikçe dişeti müdahale edilmezse yangılanmaya devam eder. Bu durum dişetin çekilmesine neden olarak, dişetin dişten uzaklaşması sonucunda "gingival paket" olarak isimlendirilen klinik tabloyu ortaya çıkartır. Bu yapılar gıda, bakteriler, plaklar ve diş taşları için çok ideal bir ortamlardır. Bu durum süreğen bir ilerleme gösterir ve tedavi edilmezse dişin ekstraksiyonuna sebep olabilir. Çalışmada kullanılan hastalarda gingivada şekillenen bu yangısal ve progresif tablo gözlemlenmiştir.

Dişeti hastalığının sebebi ile ilgili çok fazla düşünce vardır. Bu düşünceler karmaşık bir sebepler yumağı oluşturmaktadır. Hastalığın sadece diş ve diş çevresindeki faktörler yüzünden şekillendiğini söyleyenler olduğu gibi, olaya

daha geniş çerçevede bakıp, sistemik etkenlerin, immun sistemin, bakteriyel ve viral sistemik hastalıkların da sebebler arasında gözlemlendiğini bildirenler de vardır. Bazı araştırmacılar Siam ırkı gibi bazı saf ırkların bu hastalığa yatkın olduğunu düşünmektedirler. Yine kısa tüylü evcil kedilerin de bu hastalığına yatkın olduğu söylenmektedir. Hastalık çok genç hayvanlarda da görülür ve bu durum hastalığın genç formu olarak ifade edilmektedir. Bu durumda, hastalık daimi dişlerin çıkma dönemine denk gelen 3-5 aylık iken gelişir ve 9-10 aylığa doğru çok ciddi bir hal alabilir. Ayrıca immun sistemleriyle ilgili herhangi bir olumsuz durum söz konusu olan hayvanlar da başta dişeti hastalığı olmak üzere ağız hastalıklarına karşı son derece yatkındırlar ve bu durum müdahale edilmezse kronik bir hale dönüşebilir.

Kedilerde stomatitide olduğu gibi dişeti hastalıklarında da en önemli faktörler hipersensitivite veya allerjik reaksiyonlar, değişik etkenlere karşı verilen immun cevap ve viral veya bakteriyel enfeksiyonlardır (13,38,39). Bazı kedi ırkları bakteriyel plaklara karşı sensitif veya allerjen olabilirler. Bu, plak oluşumu için predispoze bir durumdur. Bu duruma en güzel örnek kedilerde tüm ağız mukozasını etkileyen lymphocytic-plasmacytic gingivitis stomatitis (LPGS) hastalığıdır. Hastalıkta, immun sistemin etkin elemanları olan lenfositler ve plazma hücreleri ağız dokusuna hücum ederler. Bunun sonucunda da diğer etkenlerle birlikte yangıya sebep olurlar. Ayrıca kedilerde eozinofilik granuloma olarak adlandırılan lezyonları ortaya çıkaran başka bir sebep de gıda ve parazitlerden kaynaklanan allerjenlerdir. Çalışmada, gözlemlerimiz ve klinik bulgular ele alındığında, hastalar arasında nadir görülen bu hastalıkları

anımsatacak bir görüntü ile karşılaşılmamıştır.

Bakteriyel ve viral hastalıklar da dişeti hastalığının en önemli sebepleri arasındadır. Araştırmalar diş plaklarında varolan gram negatif anaerob bakterilerin hastalığın en önemli etkeni olduğunu bildirmektedir (40). Mikroorganizma kökenli dişeti hastalığının oluşum mekanizmasıyla ilgi farklı senaryolar ortaya konmaktadır. Bazı literatür bilgileri hastalığın vücudun, plaklarda bulunan bu ve muhtemelen diğer mikroorganizmalara karşı verdiği aşırı immun cevap sonunda oluştuğunu söylerken (41), bazı araştırmalar ise bu yaklaşımın olayı anlatmada yetersiz kalan dar bir yaklaşım olduğunu ve ağız boşluğunun diğer kısımlarında gözlenen lezyonları açıklayamadığını belirtmektedirler (42).

Ağız boşluğu yangısı ve dolayısıyla dişeti hastalığı belirlenen kedilerde *Staphylococcuslar*, *Corynebacteriumlar*, *Streptococcuslar*, *Proteusmiarbilisler*, *Klebsiella pneumonia* ve *Pseudomonaslar* gibi sıklıkla üreyen bakteriler üretilmiştir. Bu mikroorganizmalardan bir kısmı immun sistemin yetersizliğinden dolayı ortamda dominant olan fırsatçı enfeksiyon yapan bakterilerdir (43). Son yıllarda yapılan araştırmalar ayrıca gram negatif bir basil olan *Bartonella henselae*'nin da bu hastalıkta virus benzeri antijenik bir uyarıya neden olduğu hakkında fikirler ortaya atmışlardır. Zira antibiyotik uygulamaları bu etkeni ortadan kaldıramamaktadır (44). Çalışmamızda mikroorganizma açısından kesin tanı anlamında etken üretmeye yönelik bir uygulama yapılmamıştır. Ayrıca, yapılan antibiyotik tedavisi sonucunda bütün hastaların tedaviye olumlu cevap vermeleri, kliniğe gelen hastalarda etken olarak virus benzeri etki yapan bu

organizmanın hastalık etkeni olmadığı kanaatine varılmıştır.

Dişeti hastalığı, etki eden faktörlere karşı oluşturulan immun sistemin vermiş olduğu cevaptır. Bu cevap ağız boşluğunda antijenik bir reaksiyon olarak ortaya çıkar. Vücutta değişik nedenlerle immun sistemin zayıflaması sonucu sonucunu oluşturan dişeti hastalıklarına en güzel örnekler viral enfeksiyonlardır. Bu hastalıklara örnek olarak da kedi calici virus enfeksiyonu ve kedi herpes virusu enfeksiyonu verilebilir. Bu hastalıklardan kedi calisi virusu kronik gingivostomatitis çalışmalarının neredeyse %100'ünde izole edilmiştir (21,45). Benzer çalışmalar bu oranı %79 olarak belirtmişlerdir (56). Ayrıca, araştırmalar kedilerde tanımlanan kronik ağız enfeksiyonlarının ortalama %15' inin kedi leukemia virusunun veya kedi immunodeficiency virusunun ya da her ikisinin birden etkisiyle şekillendiğini ortaya koymuştur (46). Benzer şekilde, bu çalışmada kliniğe getirilen dişeti hastalıklı kedilerde etiyolojiye yönelik ayrıntılı bir uygulama yapılmadığı için mevcut hastalıklarda bu etkenlerin varlığı ile ilgili bir sonuç elde edilmemiştir.

Dişeti hastalığının kronik bir seyir izleyen tipi diğer periodontal hastalıklarla birlikte çok sık rastlanılan bir durumdur ve genelde yaygınlaşmış ağız yangılarıyla birlikte görülür (47). Gingivitis ve stomatitis sendromu olarak tanımlanan bu hastalık evde ağız sağlığına dikkat etme ve rutin diş bakımı sonucunda çok kolay bir şekilde kontrol altına alınabilir (48). Aynı şekilde, çalışmada kullanılan bazı hayvanlarda şekillenen dişeti hastalığı da, hastanın kliniğe zamanında getirilmemesi dolayısıyla genişleyip ağzın tamamına yayılmış ve yaygın stomatitislere neden olduğu görülmektedir. Bunun sonucu da 2. veya

3. derecede gingival indeks tabloları şekillenmiştir. Özellikle bu hastaların iyileşme süreci, etkin ağız ve diş bakımlarına rağmen antibiyotik tedavilerine daha geç cevap vermiş ve hastalığın iyileşme süresi uzamıştır.

Son yıllarda çok hızlı bir artışla kullanıma sunulan hazır gıdalar da dişeti hastalığının gelişmesinde rol oynamaktadır. Bu gıdalar genelde yumuşak bir içerik ihtiva etmekte ve düzensiz ağız bakımı sonucu diş taşlarına neden olarak dişeti ve ağız boşluğunun diğer kısımlarında yangılara predispoze bir durum şekillenmektedir. Ayrıca kullanıma hazır olarak sunulan konserve ve kuru gıdalara aromayı zenginleştirmek ve tatlandırmak amacıyla benzoin gibi çeşitli katkı maddeleri eklenmektedir. Tarihsel süreç içinde diş hastalıkları profilini inceleyen araştırmalar, 1960'tan önceki durumla sonraki durumu karşılaştırdıklarında, göreceli olarak günümüzde daha fazla diş ve dişeti ile ilgili olayın meydana geldiğini ortaya koymuşlardır. Bu durumla ilgili yapılan araştırmalar, yetersiz kalan gıdalar ve aşılama protokollerindeki değişikliklerin bu olaya yol açtığı hususunda kanıtlar olduğunu bildirmektedirler (40).

Bu hastalıkla ilgili olarak uygun ve dikkatli bir gıda programı ile çok başarılı tedavi programları ortaya konmuştur. Fakat, sadece kontrollü gıda alımının hastalığın etkin bir şekilde iyileşmesinde rol oynadığı yolundaki tezlerin doğruluğu tartışmalıdır. Olaya başka etkenlerin de katılıp katılmadığı şimdilik şüphelidir (49). Bu çalışmada kliniğe getirilen hastaların çoğunluğunun hazır gıdalarla beslendiği belirlenmiştir. Hastalığın genellikle ağız ve diş sağlığına yeterince önem verilmeyen kedilerde ortaya çıktığı da gözlemlenmiştir. Benzer şekilde bu bulgularla, hazır gıda tüketimi ve ağız ve diş sağlığına yeterince

önem verilmemesinin dişeti hastalığı için uygun bir ortam oluşmasını sağladığı düşüncesi teyit edilmiştir.

Diş ve dişetleri arasında biriken bakteri plakları dişleri tutan ve koruyan dişeti ve periodontal ligament üzerinde yıkımlayıcı etkilere neden olurlar. Ortaya çıkan bakteri toksinleri ve oluşan diş taşlarının mekanik etkileri sonucunda dişeti epiteli ve koruyucu yumuşak doku üzerinde yangısal olaylar meydana gelir. Bu süreç devam ederse, buradaki dokular üzerinde atrofiyel bir etki ortaya çıkar. Bu olayların başlangıç noktası genellikle değişik dış etkenlerden kaynaklanan ve dişetinde oluşan bozukluklardır. Bu bozukluklar özellikle dişeti epitelinin dişin taç kısmıyla bağlantılı olarak oluşturduğu ve seman ve enamel tabakasının birleşim yerine bağlanmasıyla şekillenen çukurluklarda gözlemlenir. Bu bölgede bahsedilen yangısal olayların sürekliliği sonucu oluşan atrofi, epitelin dişe bağlı olan kısmının dışarıya doğru dişten uzaklaşmasına neden olur. Daha sonra yangısal olaylar dişi tutan periodontal ligamentin yumuşak dokularına yayılır, dişi asılı tutan epitelin ayrılması sonucuyla da dişi tutan bu mekanizmalar ağır tahribata uğrayarak, dişin kaybedilmesine kadar giden bir olaylar zincirine enden olabilir. Bu süreç içerisinde, alveolar osteomyelitis ve pulpitisler, apseler, bakteriyemi, ağrı, çiğneme zorluk ve kötü ağız kokusu gibi çok değişik klinik durumlar görülür. (50). Çalışmada kullanılan hastalarda da bazı vakalarda yabancı cisim ve uygun olmayan gıdalar gibi dış etkenlerden dolayı şekillenen dişeti hastalığı vakalarına rastlanılmıştır.

Araştırmalar, dişeti ile ilgili hastalıkların patolojisinin kedilerde diğer canlılara göre daha az incelendiğini belirtmektedir . Hastalığın patolojik seyri genel

ifadelerle, bakterilerin etkisi ve vücudun bu etkiye verdiği cevap şeklinde özetlenebilir. Bu durum şu şekilde oluşmaktadır. Histiolitik ve toksik olan bakteri ürünleri sitotoksik bir etki göstererek hücre fonksiyonunu direk olarak etkilerler. Ayrıca, bakterilerin ürettiği kollagenaz ve diğer proteazlar canlı dokusunu bozar, canlı antikoru inaktive olur ve fagositozlar bloke edilir. Ortaya çıkan toksinler ayrıca lenfositleri, fibroblastları ve kan pulçuklarını öldürürler. Daha sonra, bakteriyel kaynaklı olan lipopolisakkaridlerin etkileriyle kemiklerde bozulmalar ortaya çıkar (51).

Dişeti hastalıklarında klinik olarak öncelikler semptomlar irdelenir. Hastalıkta, ilk göze çarpan bulgular kötü ağız kokusu ve salyanın artmasıdır. Dişeti çizgisi boyunca kırmızı ve şişmiş durumda gözükken dişeti dokunulduğu zaman kolayca kanayabilir. Bazı durumlarda dişetlerin çekilmesi görülür. Ayrıca gıda alımında zorluk ve isteksizlik de diğer göze çarpan klinik bulgulardır. Ortaya çıkan acı ve ağrı özellikle kronik dişeti yangısı olgularında çok şiddetli olarak ortaya çıkar. Yine hastada aşırı uyarılma, hırçınlık, depresyon ve halsizlik şeklinde ortaya çıkan davranış bozuklukları görülebilir. Ağız boşluğu muayenesinde, ülserleşmiş veya üremiş tarzda lezyonlar dişetinde, ağızın tavanı ve arka tarafında, dilde ve dudaklarda görülebilir. Ayrıca ağır klinik olgularda oluşan gingival cepler dikkat çekicidir. Ağız boşluğunda şekillenen bu lezyonlar bilateraldir ve bu durumdan *neoplas*'nin ayırıcı tanısında faydalınır (44). Dişeti hastalığında ortaya çıkan bu semptomlar diğer bazı hastalıklarla benzerlik gösterir. Özellikle eozinofilik gralunoma, pemfigus gibi otoimmün hastalıklarda ve pek çok kanser türünde bu lezyonlara benzer klinik tablolar ortaya çıkar (41).

Bu çalışmada kullanılan hastalardaki klinik tablo da literatür bilgileri doğrultusunda gözlemlenmiştir. Dişeti hastalığının akut veya kronik tabloları ve bu tablolarda ortaya çıkan klinik bulgular çalışmada kullanılan hastalarda benzer özelliklerle tanımlanmıştır.

Dişeti hastalığının ayırıcı tanısında, klinik muayenede gözlemlenen diş taşları, kırmızı, şişmiş ve yangılı dişeti gibi bulgular bu hastalığı hatırlatır. Hastalığın derecesini anlamak için ağız x-ray cihazları kullanılır. Yapılacak olan biopsi ile plazmositik-lenfositik gingivostomatitis gibi hastalıkların teşhisi yapılabilir. FIV-FeLV gibi dişeti yangısı semptomlarına benzer klinik lezyonlar gösteren hastalıklar da yapılacak ayırıcı tanı testlerle belirlenmektedir. Benzer şekilde, çalışmada etiyojolojiye yönelik bir değerlendirme yapılmadığı için ayırıcı teşhiste kullanılan bu tür testler uygulanmamıştır.

Dişeti hastalığının tedavisinde uygulanan ilaçların ve desteklerin değişik amacı ve fonksiyonu vardır. Tedavide en önemli nokta, klinik muayene ve laboratuvar bulgularından sonra, hangi ilaç kombinasyonlarının hangi klinik durumlara uyacağını belirlemektir. Burada dikkat edilmesi gerekli en önemli noktalar ilaçların kullanım dozu ve verilme şeklidir. Klinik ve laboratuvar teşhislerinden sonra ayrıca, tedaviye başlamadan önce dikkat edilmesi gereken çok önemli noktalar vardır. Bunlar arasında en önemli noktalardan birisi hastanın yaşıdır. İlaç ve aşı uygulamalarında biyolojisi gereği genç bir hastaya yaklaşım şekli ile yaşlı bir hastanın durumu arasında çok belirgin farklar vardır. Başka bir faktör de hastalığın patolojisinin iyi irdelenmesinin gerekliliğidir. Hastalığın seyri, klinik görüntüsü ve dişetin hangi bölümlerinde ve hangi şiddette ortaya çıktığını



belirlemek ortaya konacak tedavi seçeneğinde de farklılaşmalara neden olacaktır. Hafif ve orta şiddetteki vakalarda antibiyotik ve vitamin uygulamaları, antiseptikle ağız yıkama gibi uygulamalar yeterli olabilir. Daha şiddetli vakalarda ise bu tedavilere ek olarak semptomlara yönelik uygulamalar ve veteriner hekimin vakayı daha yakından takip etmesi için hospitalizasyon gündeme gelebilir. Kedilerde dişeti yangısı vakalarında üreyen bakteriler ışığında klavulanik asitli penisilin, klindamisin, metronidazol ve trimetoprim-sülfadimetilpirimidin gibi antimikrobiyel ilaçlar önerilmektedir (52,53). Bu çalışmada da kliniğe gelen hastalarda, klinik tablonun şiddetine göre tedavi seçenekleri ortaya konmuştur. Şiddetli vakalar da semptomlara yönelik destek tedavileri ile desteklenmiştir. Bu bağlamda, antibiyotik uygulaması gerektiren durumlarda amoksisilin-klavulanik asit ve trimetoprim- sülfadimetilpirimidin grubu ilaçlar farklı gruplara verilmiştir.

Değişik yaygınlıkta ağız boşluğu yangılarıyla birlikte seyreden dişeti hastalığı olgularında viral enfeksiyonlar her zaman akla gelmelidir. Bu durumla ilgili olarak antiviral tedavi seçenekleri de dikkate alınmalıdır. Bunların yanında bazı durumlarda

steroid, nonsteroidal yangı giderici ve immun sistemi uyarıcı ilaç uygulamaları da gerekmektedir. Çok ciddi progresif seyirli kronik olgularda radyografinin sonucuna göre kısmi veya total diş ekstraksiyonları da uygulanmaktadır. Çalışmamızda, kısmi veya total diş ekstraksiyonunu gerektirecek şiddette bir klinik tabloya rastlanmamıştı

## 5. SONUÇ

Hastalığın iyileşme süresi açısından uygulanan iki farklı ilaç grubu arasında önemli oranda bir fark gözlemlenmedi.

Sonuç olarak, dişeti hastalığı farklı yaşlardaki kedilerde farklı şiddette seyredebilir. Bütün dünyada yaygın olarak görüldüğü gibi Türkiye’de küçük hayvan kliniklerine gelen vaka sayısı da oldukça fazladır. Çalışma süresinde de kliniğe gelen ilgili hasta sayısı bu durumu teyit etmektedir. Özellikle çok şiddetli bir klinik tablo ile seyreden vakalar hem hayvanın hem de sahibinin günlük yaşamını ciddi şekilde etkilemektedir. Bu amaçla, bu hastalığın tedavisine yönelik olarak iki farklı ilaç grubuyla yapılan tedavi denemeleri sonucunda, gruplar arasında istatistiksel bakımdan anlamlı bir fark gözlenmemiştir.

## 5. KAYNAKLAR

- 1) Haws I.J., Anthony J.M., 1996. Small animal dentistry in Canada: 1994 survey. Can. Vet. J. 37:49-52.
- 2) Isogai H., Isogai E., Okamoto H., Shirakawa H., Nakamura F., Matsumoto T., Watanabe T., Miura H., Aoi Y., Kagota W., 1989. Epidemiological study on periodontal diseases and some other dental disorders in dogs. Nippon. Juigaku. Zasshi. 51:1151-62.
- 3) Bölükbaşı, M.F., 1989. Fizioloji Ders Kitabı. Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi Yayınları, No:413, Ankara, Sayfa: 111-121.
- 4) Latshhaw W.K., 1987. Veterinary Developmental Anatomy, A clinically oriented approach. B.C. Decker Inc. Philadelphia, Sayfa: 96-100Bahadır, A., Yıldız, H., 2005. Veteriner Anatomi II. İç Organlar. Ezgi Kitabevi, Bursa, Sayfa: 23-27.
- 5) Dyce K.M., Sack W.O., Wensing C.J.G., 1987. Textbook of Veterinary Anatomy. W. B. Saunders Company. Philadelphia, Sayfa: 13.
- 7) Dursun N., 2004. Veteriner Anatomi II. Medisan Yayınevi, Ankara, Sayfa: 10-19.
- 9) Schummer A., Nickel R., Sack W.O., 1979. The viscera of the domestic mammals. 2nd ed. Springer, New York.
- 10) Evans H.E., Christensen G.C., 1979. Miller's Anatomy of the Dog, 2nd ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia.
- 11) Miller M.E., 1964. Anatomy of the Dog. W. B. Saunders Company.

Philadelphia, Sayfa: 649-654.

**12)** Samsar E., Akin F., 2006. Özel Cerrahi.Medipres Ltd. Şti. Malatya. Sayfa: 114-136.

**13)** Verstraete F.J., van Aarde R.J., Nieuwoudt B.A., Mauer E., Kass P.H., 1996. The dental pathology of feral cats on Marion Island, part I: congenital, developmental and traumatic abnormalities. J. Comp. Pathol. 115:265-82.

**14)** Roux P., Berger M., Stoffel M., Stich H., Doherr M.G., Bosshard D., Schawalder P., 2005. Observations of the periodontal ligament and cementum in cats with dental resorptive lesions. J. Vet. Dent. 22:74-85.

**15)** Harvey C.E., 2005. Management of periodontal disease: understanding the options. Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract. 35:819-36.

**16)** Pettersson A., Mannerfelt T., 2003. Prevalence of dental resorptive lesions in Swedish cats. J. Vet. Dent. 20:140-2.

**17)** Du Pont G.A., 2005. Radiographic evaluation and treatment of feline dental resorptive lesions. Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract. 35:943-62.

**18)** Reiter A.M., Lewis J.R., Okuda A., 2005. Update on the etiology of tooth resorption in domestic cats. Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract. 35:913-42.

**19)** Okuda A., Harvey C.E., 1992. Etiopathogenesis of feline dental resorptive lesions. Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract. 22:1385-404  
Boyce E.N., 1992. Feline experimental models for control of periodontal disease. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 22:1101.

**20)** Ingham K.E., Gorrel C., Blackburn J., Farmsworth W., 2001. Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a population of clinically healthy cats. J. Small

Anim. Pract. 42:439-43.

**21)** Lommer M.J., Verstraete F.J., 2003. Concurrent oral shedding of feline calici virus and feline herpes virus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. Oral Microbiol. Immunol. 18:131-4.

**22)** Lund E.M., Armstrong P.J., Kirk C.A., Kolar L.M., Klausner J.S., 1999. Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. J. Am. Vet. Med. Assoc. 214:1336-41.

**23)** Niemiec B.A., 2005. Fundamentals of endodontics. Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract. 35:837-68.

**24)** Hennet P.R., Harvey C.E., 1996. Apical root canal anatomy canine teeth in cats. Am. J. Vet. Res. 57:1545-8.

**25)** Kim S., Dorscher-Kim J.E., Liu M., 1989. Microcirculation of the dental pulp and its autonomic control. Proc. Finn. Dent. Soc. 85:279-87.

**26)** Luskin I.R., Kressin D.J., 2001. Endodontic decisions based on radiographic appearance. Clin. Tech. Small Anim. Pract. 16:173-81.

**27)** Lommer M.J., Verstraete F.J., 2000. Prevalence of odontoclastic resorption lesions and periapical radiographic lucencies in cats: 265 cases (1995-1998). J. Am. Vet. Med. Assoc. 217:1866-9.

**28)** De Meijer, L.M., Truin, G.J., van Foreest, A.W., Plasschaert, A.J., 1991. Veterinary dentistry in dogs and cats. Results of a postal inquiry in The Netherlands. Ned. Tijdschr. Tandheelkd. 98:455-6.

- 29)** Logan E.I., Boyce E.N., 1994. Oral health assessment in dogs; parameters and methods. *J. Vet. Dent.* 11:58-63.
- 30)** Clarke, D.E., Cameron A., 1998. Relationship between diet, dental calculus and periodontal disease in domestic and feral cats in Australia. *Aust. Vet. J.* 76:690-3.
- 31)** Mills A.W., 1992. Oral-dental disease in cats. A feline practitioner's perspective. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 22:1297-307.
- 32)** Watson A.D., 1994. Diet and periodontal disease in dogs and cats. *Aust. Vet. J.* 71:313-8.
- 33)** Wiggs R.B., Lobprise H.B., Tholen M.A., 1994. Clinical evaluation of sofscale calculus scaling gel in dogs and cats. *J. Vet. Dent.* 11:9-13.
- 35)** Breuer W., Getsel O., Linke R.P., Hermanns W., 1994. Light microscopic, ultrastructural and immunohistochemical examinations of two calcifying epithelial odontogenic tumors in a dog and a cat. *Vet. Pathol.* 31:415-20.
- 36)** Vos J.I.I., van der Gaag I., van sluys F.J., 1987. Oropharyngeal tumors in dogs and cats: a review. *Tijdschr. Diergeneeskd.* 112:251-63.
- 37)** Lyon K.F., 2005. Gingivostomatitis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 35:891-911.
- 38)** Poulet H., Brunet S., Soulier M., Leroy V., Goutebroze, S., Chappuis G., 2000. Comparison between acute oral/respiratory and chronic stomatitis/gingivitis isolates of feline calicivirus: pathogenicity, antigenic profile, and cross –neutralization studies. *Arch. Virol.* 145:243-61.

- 39)** DeBowes, 1998. The effects of dental disease on systemic disease. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 28:1057-62.
- 40)** Klein T., 1999. Advances in feline dentistry. 32rd Wasltham/OSU Symposium for the treatment of small animal diseases.
- 41)** Carmichael D.T., 2000. An overview of common dental problems, In: *Recent advances in small animal dentistry.*
- 42)** Cebuliak, E., 2007. Plugs: cats in the trenches. *Chiron Vol. 6, No 4.*  
<http://www.ava.com.au/aahv/ArticlespracPlugs.html>.
- 43)** Daniel A.G.T., Reche Jr. A., 2005. Oral bacteria from cats with gingivitis and feline immunodeficiency. *Online J. Vet. Res.* 9:74-78.
- 44)** Wolf A.M., 2006a. Gingivitis, stomatitis, and other lesions. Minnesota Veterinary Medical Association. Convention information.
- 45)** Hargis A.M., Ginn P.E., 1999. Feline herpes virus 1-associated facial and nasal dermatitis and stomatitis in domestic cats. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 29:1281-90.
- 46)** Waters L., Hopper C.D., Gruffydd-Jones T.J., Harbour D.A., 1993. Chronic gingivitis in a colony of cats infected with feline immunodeficiency virus and feline calicivirus. *Vet. Rec.* 132:340-342.
- 47)** Frost P., Williams C.A., 1986. Feline dental disease. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 16:851-73.
- 49)** Theyse ve ark., 2003. Hills European symposium on oral care, amsterdam.
- 50)** Carlton W.W., McGavin M.D., 1995. *Thomson's Special Veterinary Pathology*, 2nd Ed. Mosby, New York, pp:15-17.

- 51)** Ettinger S.J., Feldman E.C., 1995. Textbook of Veterinary Internal Medicine, Diseases of the Dog and Cat. 4th Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia. Pp: 1102-1110.
- 52)** Dow S.W., 1986. Anaerobic bacterial infections and response to treatment in dogs and cats:36 cases (1983-1985). JAVMA. 189:930.
- 53)** Indiveri M.C., Hirsh D.C., 1986. Susceptibility of obligate anaerobs to trimethoprim-sulfamethoxazole. JAVMA. 188:46.
- 54)** Loe H., Theilade E., Jensen S., 1965. Experimental gingivitis in man. J. Periodontol. 36:177
- 55)** West-Hyde L., Floyd M., 1995. Dentistry, Chapter 1001 In: Textbook of Veterinary Internal Medicine, Diseases of the Dog and Cat. 4th Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia. Pp: 1102-1103.
- 56)** Knowles J.O., Gaskell R.M., Gaskell C.J., Harvey C.E., Lutz H., 1989. Prevalence of feline calici virus, feline leukamia virus and antibodies to FIV in cats with chronic stomatitis. Vet. Rec. 124:336-8.