

T.C.
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
VETERİNER CERRAHİ ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

KEDİLERDE GİNGİVİTİS SAĞALTIMINDA SEFOVESİN
SODYUMUN ETKİNLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI

Hazırlayan

Veteriner Hekim Kerem PETEN

Danışman

Prof. Dr. Musa KORKMAZ

Tez No: 2022-018

BİLİMSEL ETİK BİLDİRİMİ

Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Bilimsel Yayın Etiği İlkeleri ve Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içindeki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Başkalarının eserlerinden yararlanılması durumunda ilgili eserlere bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu,
- Atıfta bulunduğum eserlerin tümünü kaynak olarak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı,
- Bu tezin herhangi bir bölümünü Afyon Kocatepe Üniversitesi veya başka bir üniversitede başka bir tez çalışması olarak sunmadığımı **beyan ederim.**

30.06.2022

Kerem PETEN

ÖZET

Kedilerde Gingivitis Sağaltımında Sefovesin Sodyumun Etkinliğinin Araştırılması

Bu çalışmanın amacı; kedilerde gingivitis tedavisinde sefovesin sodyumun (SEF) ve amoksisilin klavulonik asit (AK) etkinliğinin değerlendirilmesidir.

Çalışma gingivitis tanısı konulan 18 kedi dahil edildi. Kediler 9 tanesi AK grubu, 9 tanesi SEF grubu olmak üzere rastgele iki gruba ayrıldı. Çalışmaya dahil edilen kediler gerekli görüldüğü durumda tedaviye başlamadan önce detertraj işlemi uygulandı. AK grubunda bulunan hayvanlara amoksisilin klavulonik asit 20 mg/kg dozda 7 gün, günde bir defa, deri altı yolla uygulandı. SEF grubunda bulunan hayvanlara sefovesin sodyum 8 mg/kg deri altı yolla tek doz olarak uygulandı. Çalışmaya dahil edilen kedilerin 1, 3, 5, 7, 10 ve 15. günlerde plak indeks, gingival indeks, papil kanama indeks, kalkulus indeksleri ölçüldü ve diş muayene formuna kaydedildi. SEF grubundaki kedilerde papil kanama indeksin AK' e göre anlamlı bir düşüş olduğu gözlemlendi ($p<0,05$). Gingival indeks ortalaması ölçümlerinde SEF grubunun AK grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş olduğu gözlemlendi ($p<0,05$).

Sonuç olarak, gingivitis sağaltımında sefovesin sodyumun amoksisilin klavulonik asit'e göre daha etkin olduğu tespit edildi.

Anahtar kelimeler: amoksisilin klavulonik asit, gingivitis, kedi, sefovesin sodyum

SUMMARY

Investigation of The Efficacy of Cefovesin Sodium in The Treatment of Gingivitis in Cats

The aim of this study was to evaluate the efficacy of amoxicillin-clavulanic acid (AC) and cefovecin sodium (CS) the treatment of gingivitis in cats.

In the study, 18 cats diagnosed with gingivitis were used. They were divided into 2 groups, AC group and CS group each contains 9 cats. If necessary, teeth of the cats were scaled before starting the treatment. Animals in the AK group received AC and animals in the CS group received cefovecin sodium. Plaque index, gingival index, papillary bleeding index, calculus indices of cats were measured at 1st, 3rd, 5th, 7th, 10th, 15th and recorded in the dental examination chart. A significant decrease was observed in the papillary bleeding index compared to AC in cats in the CS group. A statistically significant decrease was observed in the mean gingival index measurements in the CS group compared to the AC group.

As a result, it was determined that CS was more effective than AC in the treatment of gingivitis.

Keywords: amoxicillin clavulanic acid, cat, cefovecin sodium, gingivitis

ÖNSÖZ

Gingivitis ev kedileri ve sokak kedilerinde sık görülen ciddi sağlık problemlerinden birisidir. Tedavi edilmeyen gingivitis olguları periodontitise, diş kaybına kadar gidebilmektedir. Ağız ve diş kontrolü kedilerde veteriner hekimler tarafından düzenli olarak yapılmalıdır.

Tez çalışmamda ve mesleki hayatımda, beni dinleyen, öğütler veren ve bu düzeye gelmeme fayda sağlayıp bilimsel bir yazı haline gelmesinde önemli katkıları bulunan danışman hocam Prof. Dr. Musa KORKMAZ'a özellikle teşekkür ederim. Tezimi yaparken bana yardımcı olan Yüksek lisans dönemim boyunca benden hiçbir şekilde yardımlarını esirgemeyen Prof. Dr. Zülfükar Kadir SARITAŞ, Prof. Dr. İbrahim DEMİRKAN, Arş. Görv. Dr. Fatma GÖRÜCÜ ve Arş. Görv. Yusuf KOÇ'a teşekkürlerimi sunarım. Ayrıca; Fadime Kıran'a ve hayatım boyunca maddi ve manevi olarak benim yanımda olan canım annem, babam ve abime çok teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	SAYFA
KABUL VE ONAY SAYFASI	
BİLİMSEL ETİK BİLDİRİM	
ÖZET	I
SUMMARY	II
ÖNSÖZ	III
İÇİNDEKİLER	IV
SİMGELER VE KISALTMALAR	VI
ŞEKİLLER	VII
ÇİZELGELER	VIII
RESİMLER	IX
1. GİRİŞ	1
1.1. Kedilerde Diş Anatomisi	1
1.1.2. Diş Yüzeyleri	2
1.2. Dişin Yapısı	4
1.2.1. Mine	4
1.2.2. Dentin	4
1.2.3. Sement	4
1.2.4. Pulpa	5
1.2.5. Periodontium	5
1.2.5.1. Gingiva	6
1.2.5.2. Periodontal Ligament	6
1.2.5.3. Alveolar Kemik	6
1.3. Diş Numaralandırma Sistemi	7
1.4. Periodontal yapıların muayenesi	9
1.4.1. Klinik Muayene bulguları	10
1.4.1.1. Diş Muayenesinde Kullanılan İndeksler	10
1.4.1.2. Periodontal Sonda Derinliği	11
1.4.1.3. Diş Etinde Çekilme	12
1.4.1.4. Furkasyon Derecesi	12
1.4.1.5. Diş Mobilitesi	12
1.4.1.6. Periodontal Ataşman Seviyesi	13

1.5. Periodontal Hastalıklar	13
1.5.1. Gingivitis	14
1.5.1.1. Etiyolojisi	14
1.5.1.2. Klinik Görünüm	15
1.5.1.3. Tanı	18
1.5.1.4. Sağaltım	18
1.5.2. Periodontitis	19
1.5.2.1. Sağaltım	23
1.5.2.2. Detertraj	24
1.6. Sefovesin sodyum	24
2. GEREÇ VE YÖNTEM	26
3. BULGULAR	33
4. TARTIŞMA	53
5. SONUÇ VE ÖNERİLER	57
6. KAYNAKLAR	58
7.EKLER	62
ÖZGEÇMİŞ	63

SİMGELER VE KISALTMALAR

AK	Amoksisilin klavulonik asit
SEF	Sefovesin sodyum
FLV	Feline Leukemia Virus
FIV	Feline Immunodeficiency Virus
İ	İnsisiv
C	Canin
M	Molar
P	Premolar
%	Yüzde
Mg	Miligram

ŞEKİLLER

	SAYFA
Şekil 1.1. Diş yüzeylerinin adlandırılması	2
Şekil 1.2. Yetişkin bir kedide mandibula, maxilla ve dişlerin lateralden görünümü	3
Şekil 1.3. Erişkin bir kedinin maxilla ve mandibulasının şematize edilmesi	3
Şekil 1.4. Dişin anatomik yapısının şematize edilmesi	5
Şekil 1.5. Kedilerde modifiye Triadan numaralandırma sistemine göre maxilla görüntüsü	8
Şekil 1.6. Kedilerde modifiye Triadan numaralandırma sistemine göre mandibulanın görüntüsü	8
Şekil 1.7. Yetişkin bir kedide maksillar insisiv dişlerin radyografik anatomisi	9
Şekil 2.1. Kedi diş muayene kartı	26
Şekil 3.1. Amoksisilin+klavulonik asit grubundaki hayvanların ırk dağılımı	33
Şekil 3.2. Sefovesin sodyum grubundaki hayvanların ırk dağılımları.	33
Şekil 3.3 Amoksisilin klavulonik asit ve sefovesin sodyum gruplarındaki kedilerin papil kanama indekslerinin günlere göre değişimi.	36
Şekil 3.4. Amoksisilin klavulonik asit ve sefovesin sodyum gruplarındaki gingivitli kedilerin gingival indekslerinin değişimi.	38
Şekil 3.5. Sefovesin sodyum ve amoksisilin klavulonik asit gruplarındaki gingivitli kedilerin plak indekslerinin değişimi.	40

ÇİZELGELER

	Sayfa
Çizelge 1.1. Kedilerde süt ve kalıcı dişlerin çıkma zamanları	1
Çizelge 1.2. Dişlerde mobilite indeksi	13
Çizelge 1.3. Gingivitis sağaltımında önerilen antibiyotik ve dozları	19
Çizelge 2.1. Gingival indeks değerleri	29
Çizelge 2.2. Papil kanama indeksi	29
Çizelge 2.3. Plak indeksi	30
Çizelge 2.4. Veteriner periodontal hastalık indeksi	31
Çizelge 2.5. Kalkulus indeksi	31
Çizelge 3.1. Sefovesin ve amoksisilin klavulanik asit gruplarındaki hayvanların ırk, yaş, cinsiyet ve uygulana tedavi seçeneklerinin dağılımı	34
Çizelge 3.2. Sefovesin ve amoksisilin klavulanik gruplarında papil kanama indekslerinin günlere göre değişimi	35
Çizelge 3.3. Sefovesin ve amoksisilin klavulanik asit gruplarında gingival indekslerin dağılımı	37
Çizelge 3.4. Sefovesin ve amoksisilin gruplarında plak indekslerinin günlere göre değişimi	39
Çizelge 3.5. Detertraj işlemi yapılan ve yapılmayan olguların plak indekslerindeki değişim.	41
Çizelge 3.6. Sefovesin ve amoksisilin gruplarında kalkulus indekslerinin günlere göre değişimi.	42
Çizelge 3.7. Detertraj işlemi yapılan ve yapılmayan olguların kalkulus indekslerindeki değişim.	43

RESİMLER

	SAYFA
Resim 1.1. Normal dişeti dokuları. Dişeti mercan pembemsidir. (pigmentli yerler hariç). Diş etinde yangı yoktur.	16
Resim 1.2. Periodontitis 1. Evrede gingivanın görünümü.	21
Resim 1.3. Evre 3 Periodontitisli bir köpeğin klinik görünümü ve furkasyon alanları.	22
Resim 1.4. Dördüncü evre periodontitisin klinik görünümü.	23
Resim 2.1. Çalışmada kullanılan periodontal sondanın görüntüsü.	28
Resim 2.2. Detartraj için kullanılan ultrasonic skaler	28
Resim 3.1. Olgu 5'in 1. gün klinik görünümü	44
Resim 3.2. Olgu 5'in 3. gün klinik görünümü	44
Resim 3.3. Olgu 5'in 5. gün klinik görünümü	44
Resim 3.4. Olgu 5'in 7. gün klinik görünümü	45
Resim 3.5. Olgu 5'in 10. gün klinik görünümü	45
Resim 3.6. Olgu 5'in 15. gün klinik görünümü	45
Resim 3.7. Olgu 8'in 1. gün klinik görünümü	46
Resim 3.8. Olgu 8'in 3. gün klinik görünümü	46
Resim 3.9. Olgu 8'in 5. gün klinik görünümü	46
Resim 3.10. Olgu 8'in 7. gün klinik görünümü	47
Resim 3.11. Olgu 8'in 10. gün klinik görünümü	47
Resim 3.12. Olgu 8'in 15. gün klinik görünümü	47
Resim 3.13. Olgu 14'ün 1. gün klinik görünümü	48
Resim 3.14. Olgu 14'ün 3. gün klinik görünümü	48
Resim 3.15. Olgu 14'ün 5. gün klinik görünümü	48
Resim 3.16. Olgu 14'ün 7. gün klinik görünümü	49
Resim 3.17. Olgu 14'ün 15. gün klinik görünümü	49
Resim 3.18. Olgu 15'in 1. gün klinik görünümü	50
Resim 3.19. Olgu 15'in 7. gün klinik görünümü	50
Resim 3.20. Olgu 15'in 15. gün klinik görünümü	50

Resim 3.21. Olgu 7'nin 1. gün klinik görünümü	51
Resim 3.22 Olgu 7'nin 3. gün klinik görünümü	51
Resim 3.23 Olgu 7'nin 5. gün klinik görünümü	51
Resim 3.24 Olgu 7'nin 10. gün klinik görünümü	52
Resim 3.25 Olgu 7'nin 15. gün klinik görünümü	52

1.GİRİŞ

1.1. Kedilerde Diş Anatomisi

Kediler; etoburdur ve felidae ailesine aittirler. Kedilerin dişleri; difiyodont özelliktedir. Diş formülasyonları süt dişler ve kalıcı dişler olmak üzere iki ayrı şekilde sınıflandırılmaktadır. Yapısına ve işlevine göre dört tip diş sınıflandırılması vardır. Bunlar; İnsisiv (İ), canin (C) , molar (M) ve premolar (P) dişlerdir (Orsini ve Hennes, 1992).

- Süt dişleri: $2x (\text{İ } 3/3, \text{C } 1/1, \text{P } 3/2) = 26$
- Kalıcı dişleri: $2x (\text{İ } 3/3, \text{C } 1/1, \text{P } 3/2, \text{M } 1/1) = 30$

Kedilerde diş çıkarma zamanı ırklara göre değişmekle birlikte, her bir diş grubu için diş çıkarma zamanı da farklılık göstermektedir (Orsini ve Hennes, 1992). Kediler süt dişleri çıkmamış bir şekilde doğum yaparlar. Doğumlarından sonraki 7. güne kadar süt dişleri çıkmaz. Doğumdan sonraki 11- 15. günler arasında insisiv dişler; 17-19. günler arasında kanin dişler; 37- 60. günler arasında molar dişler çıkmaya başlar. 60. gün süt dişlerinin çıkması tamamlanmış olur (Orsini ve Hennes, 1992). Kedilerde süt ve kalıcı dişlerin çıkma zamanları değişiklik göstermektedir (Niemi, 2011) (Çizelge 1.1).

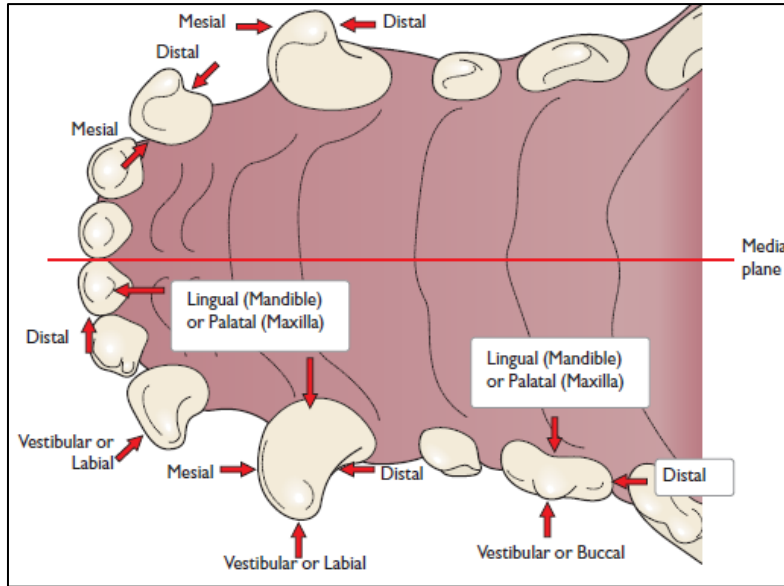
Çizelge 1.1: Kedilerde süt ve kalıcı dişlerin çıkma zamanları (Niemi, 2011).

DİŞLER	SÜT DİŞLERİ (HAFTA)	KALICI DİŞLER (AY)
İnsisiv	2-3	3-4
Kanin	3-4	4-5
Premolar	3-6	4-6
Molar	-	4-5

1.1.2. Diş yüzeyleri

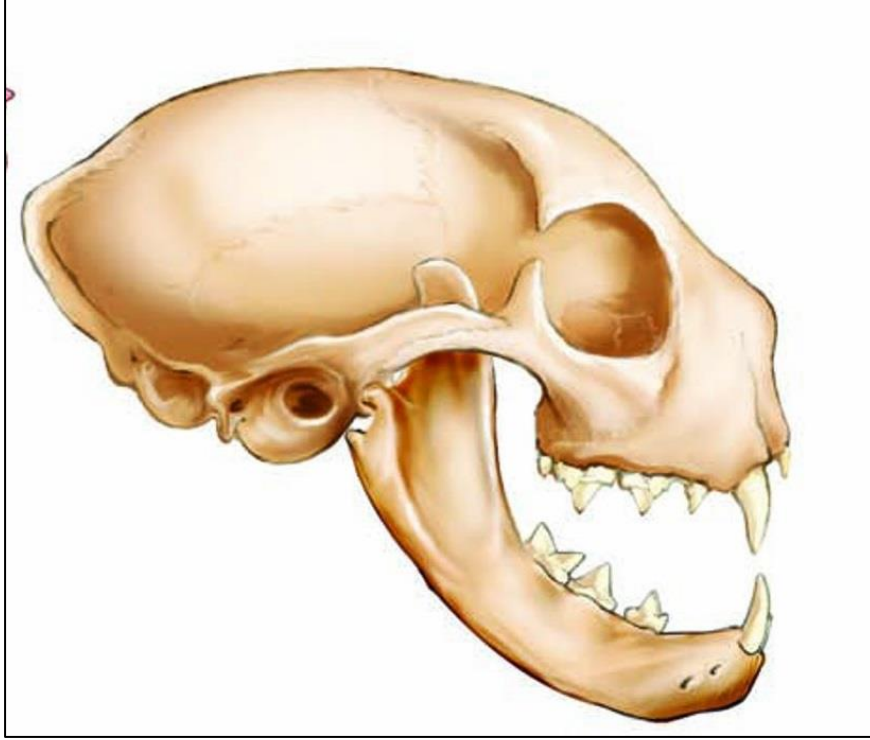
1. Koronal (dişin tepesine, taç kısmına doğru olan kısım)
2. Apikal (kök tarafına doğru bakan yüzü)
3. Labial (dişin dudaklara bakan kısmı)
4. Bukkal (yanaklara doğru bakan kısım)
5. Vestibüler (dudağa ya da yanağa doğru bakan kısım)
6. Lingual (dişin dile bakan kısım)
7. Palatinal (maxillar dişinin damak tarafına komşu olan kısım)
8. Mezial (diş yayının orta kısmına bakan tarafı)
9. Distal (diş yayının orta kısmına bakmayan tarafı)
10. Oklüzal (dişin çiğneme işlevi gerçekleştiren kısmı) (Niemiec, 2011).

Diş yüzeyleri adlandırılmasında dişlerin bulunduğu konum ve anatomik yapısı göz önünde bulundurulur (Akın, 2018) (Şekil 1.1).

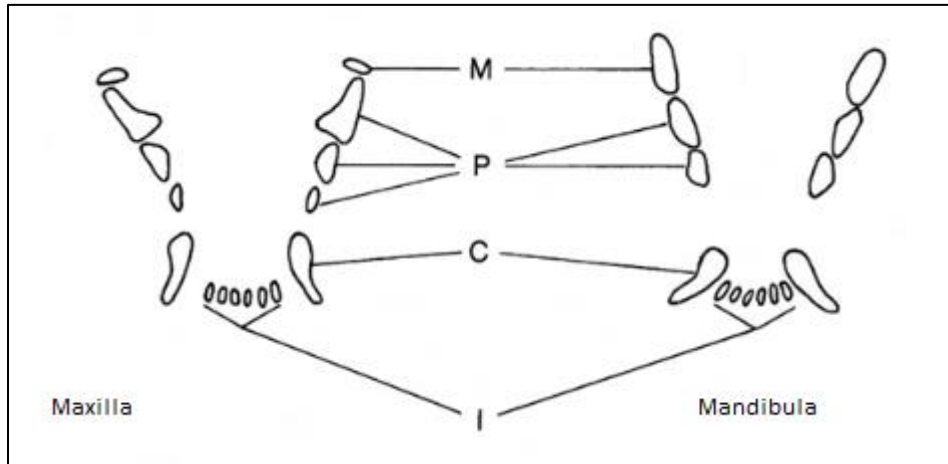


Şekil 1.1: Diş yüzeylerinin adlandırılması (Akın, 2018).

Kedilerin diş anatomisi tipik bir karnivor özelliği göstermektedir. Kedilerin dişleri kesme ve parçalama yerine çiğneme için evrimleşmişlerdir (Hudson ve Hamilton, 2017).



Şekil 1.2: Yetişkin bir kedide mandibula, maxilla ve dişlerin lateralden görünümü (McCracken ve Kainer 2013).



Şekil 1.3: Erişkin bir kedinin maxilla ve mandibular dişlerinin şematize edilmesi (Frost ve Williams, 1986).

1.2. Dişin Yapısı

Dişin yapıları; mine, dentin ve sement ve pulpa olarak isimlendirilen 4 ayrı kısımdan oluşur (Görgül vd, 2012).

1.2.1. Mine

Kedilerdeki en sert ve en mineralize beyaz renkli kısımdır. Mine karnivorlarda diş kronunun en üstünde yer alır. Bundan dolayı karnivorların dişleri diğer türdeki canlılara göre daha beyazdır. Karnivorlarda dört aylıktan sonra mine kendisini yenileyemez. Mine zarar gördükten sonra tek tamir yolu yüzey mineralizasyonudur. Mine %98 oranında inorganik yapılardan oluşmaktadır (Görgül vd, 2012). Mine içerisinde damar ve sinir bulundurmamaktadır (Gorrel, 2013).

1.2.2. Dentin

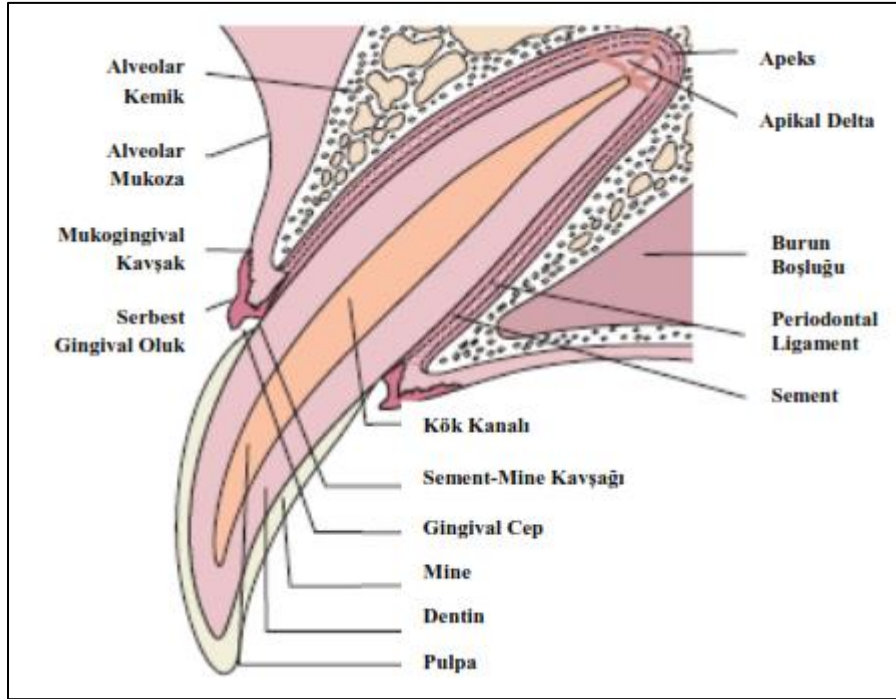
Pulpanın çevresini sarar ve tüm diş uzunluğunca bulunur. Lokalizasyonu canlı türlerine göre değişiklik gösterir. Karnivorlarda kron kısmında minenin altından başlayarak ve kök kısmında ise sement tabakasının altından başlayarak pulpaya kadar dişin tüm uzunluğunca yer alır (Görgül vd, 2012). Yaşam boyu odontoblastlar sayesinde sekonder dentin salgılanır. Buna bağlı olarak diş kökü kalınlaşırken pulpa daralır. Pulpa zarar görmediği sürece rejenerasyon yeteneğini kaybetmez (Verstraete, 1999). Taç ile köklerin çoğunluğunu dentin meydana getirir. Kalsifiye derecesi mineye göre daha azdır (Ozer, 1999). Dentinin ana maddesi kollejendir ve kedilerdeki en sert ikinci dokudur. Dentin içerisinde tubuller dentini komple sarmaktadır. Dentin tubullerindeki sıvı, dentin üretimi ve dentinin hassasiyetinden sorumludur (Bellows vd, 2019).

1.2.3. Sement

Sement karnivorlarda dişin kök kısmında dentin tabakasını çevreler (Görgül vd, 2012). Sement yapımı yaşamla birlikte sürekli devam etmektedir (Gorrel, 2013).

1.2.4. Pulpa

Dişin içinde bulunan, dişin tamamının canlılığından sorumlu yapıdır. Pulpa; fibroblast, histiyosit, lökosit, odontoblast, kollojen fibrillerden, kan ve lenf damarlarından ve sinirden oluşur. Pulpaya giden kan, lenf ve sinirler; dişlerin beslenmesini sağlamak, dişe sinirsel uyarım yapmak amacı ile dişin apeksinden pulpaya girer (Görgül vd, 2012) (Şekil 1.4). Süt dişlerinde apikal foramen geniştir, kalıcı dişlerde daha küçüktür (Holmstrom vd, 2004).



Şekil 1.4: Dişin anatomik yapısının şematize edilmesi (Niemiec, 2011).

1.2.5. Periodontium (periodontal doku)

Dişi birbirine bağlayan dokulardır.

- Gingiva
- Sement
- Alveolar kemik
- Periodontal ligament

Dişin gingiva ile birleştiği yerde gingival oluk denilen bir sulkus bulunur. Kedilerde bu sulkusun normal derinliği 0–1 mm'dir. Sement ile minenin bittiği yerde bulunur (Görgül vd, 2012).

1.2.5.1. Gingiva

Gingiva dayanıklı fibroz bir yapıdadır. Periost ve alveolar kemiğe iyi bir şekilde bağlanmıştır. *Stratum corneum*, *stratum granulozum*, *stratum spinozum* ve *stratum bazale* olmak üzere dört katmandan meydana gelir (Niemiec, 2011). Gingiva dişleri çevrelemektedir (Harvey, 1993). Diş ve gingiva arasında bulunan boşluğa gingival cep adı verilmektedir Gingival cep sağlıklı kedilerde 0-1 mm arasındadır (Niemiec, 2011).

1.2.5.2. Periodontal Ligament

Alveolar kemik ve diş arasındaki bağlantının oluşmasını sağlayan yapıdır. Dişleri ve alveolar kemiği sıkıca birbirine bağlar. İçeriğinde yoğun fibril bulunmaktadır (Görgül vd, 2012). Dişin maruz kaldığı mekanik etkileri absorbe eden bir biçime sahiptir. Periodontal ligamentin içerisinde fibriller bulunmaktadır. Bu fibriller Sharpey fibrilleri olarak adlandırılır. Bu fibriller kuvvetli bir bağ ile alveolar kemik ve semente tutunmuştur. Periodontal boşluk ayrıca damarları ve hücreleri içerir. Periodontal ligament radyografide koyu bir hat olarak gözükür (Niemiec, 2011).

1.2.5.3. Alveolar Kemik

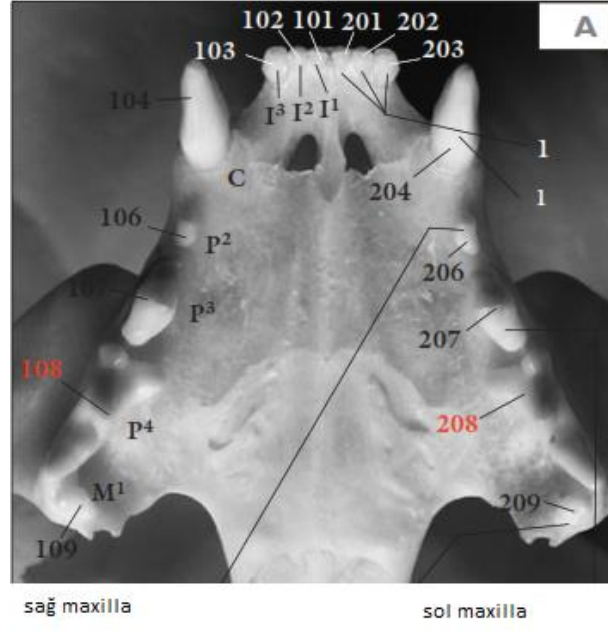
Dişin destek yapılarındadır ve çene kemiklerinin kenarlarını meydana getirir. Kemiklerin anatomik yapısı; periost, kompakt kemik, süngerimsi kemik diye adlandırılan üç kısımdan meydana gelmektedir. Alveolar kemikte ek bu yapılara ek olarak *kribriform* denilen bir tabaka bulunur. Radyografik görüntüleme radyoopak bir hat olarak gözükür (Niemiec, 2011).

1.3. Diş Numaralandırma Sistemi

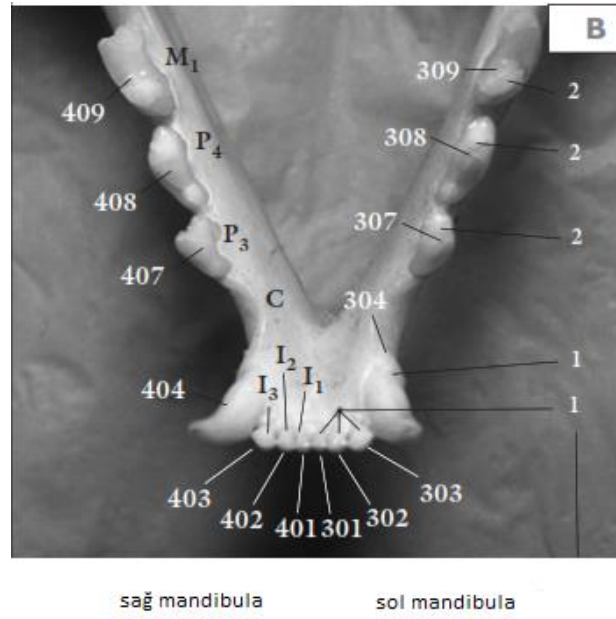
Veteriner hekimlikte en sık kullanılan diş numaralandırma sistemi modifiye Triadan sistemidir. Bu yöntem, hasta veya sağlıklı dişin iyi bir şekilde tanımlanmasını sağlamaktadır. Her bir çene çeyreğinin numara verilmesi şu şekildedir.

- Sağ üst çene çeyreğine 100 (süt dişlerinde 500)
- Sol üst çene çeyreğine 200 (süt dişlerinde 600)
- Sol alt çene çeyreğine 300 (süt dişlerinde 700)
- Sağ alt çene çeyreğine 400 (süt dişlerinde 800) (Floyd, 1991).

Dişlerin numaralarını yazarken ilk baştaki maksilar insisiv dişe 101 numarası verilir ve ardışık olmak üzere mezial'den distale doğru numaralandırılır (Şekil 1.4.). Sağ üst çene dişleri numaralandırılırken 100 ile başlanır, sol üst çene dişleri numaralandırılırken 200 ile başlanır. Sol alt çene dişleri numaralandırılırken 300 ile başlanır. Sağ alt çene dişleri numaralandırılırken 400 ile başlanır. Örnek olarak kalıcı maksilar canin diş 104 numara ile tanımlanır, maksilar kanin süt dişi 504 olarak tanımlanır (Niemiec, 2011).



Şekil 1.5: Kedilerde modifiye edilmiş Triadan numaralandırma sistemine göre maxillanın görünümü (Niemiec, 2011).



Şekil 1.6: Kedilerde modifiye edilmiş Triadan numaralandırma sistemine göre mandibulanın görüntüsü (Niemiec, 2011).



Şekil 1.7: Yetişkin bir kedide maksillar insisiv dişlerin radyografik anatomisi (DuPont, 2008).

1.4. Periodontal yapıların Muayenesi

Ağız muayenesi dört adımda gerçekleşmektedir (Niemiec, 2011).

- Dudak muayenesi
- Diş muayenesi
- Periodontal muayene
- Ağız boşluğunun muayenesi

Periodontal muayene kedilerde, periodontal sonda, dental eksplorere ve diş aynası kullanılarak yapılır. Periodontal sonda cep derinliğini ölçmekte kullanılır. Gingival cep derinliği ölçülürken sementle minerin birleşim yerinden başlanarak ölçülmelidir (Niemiec, 2011).

1.4.1. Klinik Muayene Bulguları

Bütün dişlerin tek tek klinik muayenesi yapılmalıdır, periodontal açıdan dişin muayenesi;

- Diş muayenesinde kullanılan indeksler
- Periodontal sonda derinliği
- Diş etinde çekilme
- Furkasyon derecesi
- Diş mobilitesi
- Periodontal ataşman seviyesi olmak üzere çeşitli kriterlere göre değerlendirilebilir (Gorrel, 2013).

1.4.1.1. Diş muayenesinde kullanılan indeksler

Gingivitisin belirlenmesinde farklı indeksler kullanılmaktadır. Bu indeksler gingivitisin şiddetine bağlı olarak verilen sayılardan oluşmaktadır (Görgül vd, 2012). Papil kanama indeksi periodontal sonda kullanılarak yapılır. Periodontal sonda tek tek bütün dişlerin çevresinde dolandırılır ve kanama indeksi ölçülür (Gorrel, 2013) (Çizelge 1.2). Papil kanama indeksi değerlendirilirken kanama olup olmadığı değerlendirilir. Sondalama yapıldıktan sonra kanama görülmez (0), sondalama yapıldıktan 20 sn sonra çok az bir kanama var (1), Sondalama yapıldıktan sonra papil kısmında çizgi biçiminde kanama var (2), sondalama yapıldıktan sonra interdental kısmı dolduracak kanama var (3) ve sondalama yapıldıktan sonra interdental kısımdan dışarıya taşan kanama var (4) şeklinde derecelendirilir.

Gingivitisin sınıflandırılmasında modifiye Loe ve Silness gingival indeks yöntemi kullanılmaktadır (Gorrel, 2013). Buna göre sağlıklı veya yangılı gingivada gözlenen yangı, renk değişim ve ödeme göre derecelendirme yapılır. Gingivada gözlenen,

sağlıklı gingival mukoza, yangı olmaması (0), gingival mukozada renk değişikliği, az miktarda yangı ve ödem var, sondalama sonra kanama gözükmemesi (1), gingival mukozada orta şiddette yangı, kızarıklık ödem mevcut, sondalamadan sonra kanama gözükmemesi (2) ve gingival mukozada şiddetli yangı, kızarıklık ve ödem varlığı ile kendiliğinden oluşan kanama gözükmemesi (3) olarak derecelendirilir (Löe vd, 1965).

Plakların sınıflandırılması için en çok Silness ve Löe'nin plak indeksi kullanılmaktadır (Niemi, 2011). Bu sınıflandırmada diş eti ve diş üzerinde plak varlığı derecelendirilir. Bu derecelendirme sisteminde; plak mevcut değil (0), gingival marjin çevresinde çok az miktarda plak varlığı (1), diş eti çevresinde orta şiddette plak gözlemlenmesi (2) ve dişeti kenarında çok fazla plak gözükmemesi (3) olarak derecelendirilir (Niemi, 2011).

Kalkulus indeksi diş taşının olup olmadığını veya var olan diş taşının büyüklüğünü değerlendirmek için kullanılır. Bu sınıflandırmada; diş taşı mevcut değil (0), 0,5 mm genişlikten az diş taşı mevcut (1), sadece gingival marjinin alt tarafına doğru ilerleyen, 1 mm genişliğin altında diş taşı varlığı (2) ve gingival marjinin altında veya üstünde 1 mm genişliğin üstünde diş taşı bulunması (3) olarak derecelendirilir (Niemi, 2011).

1.4.1.2. Periodontal Sonda Derinliği

Periodontal sonda derinliğini ölçerken sulkus tabanına kadar nazik bir şekilde sondanın zorlandığı yere kadar sonda ilerletilir. Ölçüm yapılırken serbest gingival marjinden sondanın zorlandığı yere kadar olan ölçüm değeri milimetre olarak ifade edilir. Bu muayene sırasında sonda derinliği 3 mm den daha az ise normal, 3-5 mm sonda derinliği ve % 25'in altında ataşman kaybı erken dönem peridontitis, 5-7 mm sonda derinliği ve % 50'in altında ataşman kaybı orta dönem peridontitis ve 7 mm'den büyük sonda derinliği ve % 50'in üstünde ataşman kaybı ileri dönem peridontitis olarak sınıflandırılır (Gorrel, 2013) .

1.4.1.3. Diş Etinde Çekilme

Diş eti çekilmesi; periodontal sonda yardımıyla serbest gingival marjin ile semento enamel kavşak arasında kalan uzaklığın mm olarak hesaplanması ile belirlenmektedir (Gorrel, 2013).

1.4.1.4. Furkasyon Derecesi

Birden çok köklü dişlerde alveolar kemik ve kökler arasında kalan kısmının tahrip olmasına furkasyon denmektedir. Furkasyon derecesinin belirlenmesinde furkasyon derecesinin şiddetine bağlı olarak verilen sayılar kullanılmaktadır (Gorrel, 2013). Birden çok kökü bulunan dişlerde furkasyon bölgesine horizontal şekilde sondalama yapıldığında; periodontal sonda furkasyon bölgesine giremez veya 1 mm' den daha az ilerler (0). Horizontal şekilde sondalama yapıldığında; periodontal sonda, furkasyon bölgesine girer fakat furkasyon bölgesinin karşısına geçemez (1). Horizontal şekilde sondalama yapıldığında; periodontal sonda, furkasyon bölgesine girer ve kökler arasında kalan kısmı geçip karşı tarafa da kolay bir şekilde geçer (2). Klinik olarak bariz bellidir ve furkasyon bölgesi açıktadır (3) (Niemi, 2011).

1.4.1.5. Diş Mobilitesi

Diş mobilitesi dişlerdeki anormal gevşekliği değerlendirmede kullanılan bir indekstir. Mobiliteyi belirlerken parmakların kullanılması doğru değildir. Künt uçlu ekipmanların kullanılması önerilmektedir (Gorrel, 2013) (Çizelge 1.2).

Çizelge 1.2: Dişlerde Mobilite İndeksi (Gorrel, 2013).

DERECE	KLİNİK BULGULAR
Derece 0	Gevşeklik yoktur.
Derece 1	Horizontal hareketlilik 1 mm den azdır.
Derece 2	Horizontal hareketlilik 1 mm' den fazladır
Derece 3	Dişin bütün yönlerde 1 mm'den fazla hareket ettiği diş gevşeklidir.

1.4.1.6. Periodontal Ataşman Seviyesi

Periodontal ataşman seviyesi, semento enamel kavşak ile patolojik cebin taban apikal uzantısına olan mesafeyi gösterir. Periodontal ataşman seviyesi ölçülürken periodontal sonda ile direk ölçülebilir veya periodontal sonda derinliği ve diş eti çekilmesi birlikte değerlendirilebilir (Gorrel, 2013).

1.5. PERİODONTAL HASTALIKLAR

Periodontal hastalıklar periodontitis ve gingivitis olmak üzere 2'ye ayrılır. Kısaca gingivanın geri dönüşümlü yangısına gingivitis denir. Periodontitis ise gingiva ile beraber periodontal ligament, sement ve alveolar kemik gibi dişe destek veren yapıların yangısı olarak isimlendirilir (Görgül vd, 2012).

1.5.1. GİNGİVİTİS

Gingivitis, diş eti yangısı olarak tanımlanır. Yangıya klasik olarak plak bakterilerinin neden olduğu düşünülür (Niemiec, 2012). Gingivitis sadece gingival mukozaya yerleştiği sürece geri dönüşümü olan bir durumdur (Selek ve Arıcan, 2021).

1.5.1.1. Etiyoloji

Gingivitisin sebepleri arasında birçok etmen bulunsa da asıl sebep plak oluşumundan sorumlu olan bakterilerdir (Lindhe vd, 1975). Diş etlerinin bakteriyel biyo-filmlerle temas etmesi sonucu yangı oluşur. Biyo-film tabakası ortamdan kalkmadığı sürece yangı devam eder (Bellows vd, 2019). Diş eti yangısı diş etini oluşturan dokularda sınırlı kaldığı sürece geri dönüşümü olan bir hastalıktır. Plak oluşumuna sebep olan bakteriler yüzünden oluşan gingivitis, eksiksiz diş proflaksisi ve evde düzenli bakım ile tedavi edilebilir (Merrin, 2006). Periodontitis gingivitisin ileri aşamasıdır. Ağız florasında yaşayan bakteriler, plak olarak isimlendirilen yapı ile dişlerle temas ettiğinde periodontal hastalığın temeli atılmış olur (Boyce vd, 1995). Dental plak, ağız boşluğundaki sert dokulara kuvvetli bir şekilde bağlanır (Quirynen vd., 2006). Dental plak; Tükürük glikoproteinler ve ekstraselüler polisakkaritlerden meydana gelen matriste bulunan, hemen hemen tamamının oral bakterilerden meydana geldiği biyofilmdir (Wiggs ve Lobprise, 1997). Biyofilm yapısı gereği bakterilerin beslenmesi ve üremesi için gerekli olan besin ve oksijenin kolayca geçirir. Biyofilm tabakasında bakterilerin atıklarının dışarı atılmasına yardımcı olan bir takım sıvı kanalı mevcuttur (DuPont, 1997). Oral boşluğunun fiziksel ortamı, bakterilerin üreyebileceği uygun şartları içerir. Bu bakterilerin gıda alımı sırasında büyük bir çoğunluğu yutulur. Periodontal hastalığın başlaması için ağız boşluğunda bulunan bakterilerin ağız boşluğundaki dokulara penetre olması gerekir. Fiziksel temizlenme yapılmazsa bakteriler ağız boşluğundaki dokulara

yapışır ve hastalık başlar (Quirynen vd, 2006). Ağız boşluğunda yaşayan bakterilerin tamamına yakını biyofilm içerisinde bulunur. Biyofilm bakterileri antibiyotiklere karşı 1000 ila 1500 kat daha dirençlidir (DuPont, 1997). Gingivitis çoğunlukla gram negatif bakterilerin anaerobik türlerinden oluşur (Quirynen vd, 2006). Diş taşı tartar olarak adlandırılmaktadır. Dental plağın mineralize olmasıyla meydana gelen kalkulus, supragingival ve subgingival olmak üzere iki farklı şekilde yerleşim gösterir. Tükürükte bulunan mineral tuzlar özellikle kalsiyum karbonat dental plağı etkileyerek, daha sert olan dental kalkulusların meydana gelmesine sebep olur. Kalkulusların pürüzlü yüzeylerinde biriken bakteriler periodontiumu tahrip ederek periodontal hastalıklara sebep olurlar ve ayrıca yeni plakların oluşmasına zemin hazırlarlar (Görgül vd, 2012). Diş taşları tükürükte bulunan minerallerin etkisiyle kalsifiye hale gelen bakteri plağıdır (Wiggs ve Lobprise, 1997). Dental plak meydana geldikten sonra kalsifiye olarak ilk 4 saat gibi kısa bir sürede taş meydana gelmeye başlar (Hinrichs, 2006). Kedilerde görülen tek diş taşı formu hidroksiapatittir (Clarke, 1999). Gingivitisli kedilerden alınan örneklerden, *staphylococcuslar*, *corynebacteriumlar*, *streptococcuslar*, *proteusmiarbilisler*, *klebsiella pneumonia*, *pseudomonos spp* çoğunlukla izole edilmektedir. Çoğunlukla immun sistemi düşük olan kedilerde fırsatçı bakteriler gelişim gösterebilmektedir (Daniel ve Reche, 2005). *Bartonella henselae* kedilerin gingivitislerinde virüslerde olduğu gibi antijenik uyarımı artırdığı düşünülmektedir. Antibiyotik tedavisi bu bakteriyi ortadan kaldıramamaktadır (Wolf, 2006). Kedi *calici* virüsü ve *herpes* virusuda gingivitislere sebep olmaktadır. Kedilerde kronik gingivostomatitis hastalığı araştırıldığında tamamına yakınında *calici* virüs izole edilmiştir (Lommer ve verstraete, 2003). Kedilerde tespit edilen kronik gingivitlerde ortalama %15’inde *feline leukomia* virüsü yada kedi immundefisiensi virusunun tek başlarına veya iki etkenin beraber etkimesiyle ortaya çıktığı belirlenmiştir (Waters vd,1993).

1.5.1.2. Klinik Görünüm

Sağlıklı diş etinde yangı olmadığı için herhangi bir renk değişimi yoktur (Niemic, 2012) (Resim 1.1). Hastalığın ilk aşamaları genellikle asemptomatik ilerler. Klinik muayene olmadan ilk aşamada gingivitis tespit etmek zordur. Hastalığın ilerleyen

aşamalarında halitozis, disfaji, salivasyonda artış ve hemoraji gözükülebilmektedir (Görgül vd, 2012).



Resim 1.1: Normal dişeti dokuları. Dişeti pembesidir (pigmentli yerler hariç). Diş etinde yangı yoktur (Niemiec, 2012).

Normal dişeti, çoğunluğu T hücreleri olan lökositler içerir. Bu hücreler, yangıya neden olmaz, daha ziyade dişeti sağlığının günlük korunmasından sorumludur. Ağız boşluğuna göç eden sürekli bir beyaz kan hücresi (WBC) akışı vardır. Diş eti yangısı dört evrede incelenir (Niemiec, 2012).

- 1. Evre Gingivitis
- 2. Evre Gingivitis
- 3. Evre Gingivitis
- 4. Evre Gingivitis

1. Evre Gingivitis; Diş eti yangısında ilk aşama aslında dişeti damar yapısındaki değişikliklerdir. Özellikle dilate kılcal damarlarda artan kan akışıdır. Bu kılcal değişiklikler, plağın birikmesini takiben 7 gün içinde meydana gelir. Bu düşük inflamasyon klinik olarak belirgin değildir. Subklinik gingivitis olarak bilinir (Niemiec, 2012).

2. **Evre Gingivitis;** Bu aşama, plak birikiminin başlamasından yaklaşık 1 hafta sonra ortaya çıkar. Esasen ilk evrede görülen aynı değişikliklerin bir yoğunlaşması olduğundan, bu düzey ile 1. evre gingivitis arasında belirgin bir fark yoktur (Nisengard, 2006).
3. **Evre Gingivitis;;** Plazma hücrelerinin seviyesinde daha fazla artış ile karakterizedir. Artan inflamasyon, bölgede kollajenolizin artmasına neden olur. Bu, kollajenazın fazla üretiminin yanı sıra esterazlar, aminopeptidaz, 74 sitokrom oksidaz, 75 ve B-galaktosidaz gibi çok sayıda başka inflamatuvar-yıkıcı enzimden kaynaklanır. Aslında, yangısal hücrelerin sayısı ile sağlam kollajen miktarı arasında ters bir ilişki var gibi görünmektedir. Artan inflamasyon seviyeleri aynı zamanda vasküler değişiklikleri artırır, bu da damarların parsiyel ya da total olarak tıkanmasına ve venöz dolaşımın bozulması ve kan akımının yavaşlaması ile sonuçlanır. Ek olarak, bazı eritrositler ve yıkım ürünlerinin diş etine daha fazla etkimesine ve bakterilerin bağ dokusuna penetre olmasına sebep olabilir. Klinik olarak, vasküler değişiklikler ve tıkanıklık diş etindeki renk değişikliklerini artırır. Daha derin olarak gözükebilen kırmızı tonları oluşur. Artan yangı ile birlikte diş etinin daha fazla kısmı etkilenir; sonunda yangı bütün gingivaya yayılır. Eritrositler ve bunların parçalanma ürünleri de renk değişikliklerini daha da artırır. Bazı şiddetli yangısal olgularda, kızaran diş etinin üzerinde anoksemiye bağlı mavimsi bir renk gözükebilir (Debowes, 2012). Renk değişikliklerine ek olarak, yangı ilerledikçe dişeti ödemi oluşur İlerlemiş olgularda, dişeti kanaması spontan olabilir. Halitozis daha çok periodontal hastalık ile ilişkili olsa bile diş eti iltihabının bir belirtisi olarak da değerlendirilebilir (Niemi, 2012).
4. **Evre Gingivitis;** Diş eti yangısının bu aşaması, periodontal bozulmaya neden olan alveolar kemiğe uzanım olarak tanımlanır. Bu nedenle daha doğru olarak erken periodontitis olarak tanımlanır (Niemi, 2012).

1.5.1.3. Tanı

Gingivitisin tanısında, gingival indeks, plak indeksi, papil kanama indeksi, mobilite indeksi, periodontal sonda derinliği gibi indeksler kullanılarak skorlama yapılır (Görgül vd, 2012).

1.5.1.4. Sağaltım

Gingivitis tedavisinin temeli sıkı plak kontrolüdür. Bu klasik olarak evde bakım ve genel anestezi altında gerçekleştirilen profesyonel diş temizliği (profilaksi) kombinasyonu ile gerçekleştirilir. Ayrıca pürüzlü diş yüzeyleri veya dişeti hiperplazisi gibi predispozan faktörlerin düzeltilmesi de yapılmalıdır. Genel olarak bu adımlar titizlikle ve tutarlı bir şekilde yapılırsa diş eti yangısı kontrol altına alınır. Bununla birlikte, evde bakım olmadan dişeti enfeksiyonu ve yangısının hızla tekrarlayacağına dikkat edilmelidir. Diş eti yangısında ataşman kaybı olmadığından, daha ileri profesyonel tedavi (periodontal cerrahi veya diş çekimi gibi) gerekli değildir. Dişlerdeki plağın temizlenmesi amacıyla sert gıdaların verilmesi önerilir. Örneğin bu amaçla kemikler verilerek hayvanın bunu kemirmesi sağlanmalıdır. Kemiğin burada mekanik temizlik etkisinden yararlanır. Geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılmalıdır. En çok amoksisilin-klavulonik asit, sefadroksil, klindamisin ve enroflaksasin kullanılır. Mevcut plakların uzaklaştırılması gerekir (Takei ve Klokkevold, 2006; Görgül vd, 2012). Yapılan bir çalışmada ozonize distile suyun etkinliği araştırılmıştır. Gingivitisli köpeklerin sağaltımında kullanılan ozonlu distile suyun, diş etindeki hiperemiyi daha hızlı tolere etmesi ve gingival kanamaları daha kısa sürede iyileştirmesi, gingival marjindeki ödemi hızlıca gidermesi gibi yararının olduğu belirtilmiştir (Akin, 2018). Yapılan başka bir çalışmada, amoksisilin ve trimetoprim ile karşılaştırmalı olarak tedavi edilme seçenekleri araştırılmış, sözü edilen antibiyotiklerin etkinlikleri arasında önemli bir fark olmadığı belirtilmiştir (Taşkaya vd, 2013).

Gingivitis sağaltımında amoksisilin klavulonik asit + metranidazol, siproflaksasin + metranidazol kombinasyonları önerilmektedir (Socransky ve Haffajee., 1992).

Gingivitis sađaltımında önerilen antibiyotik, dozları Çizelge 1.3' de verilmiştir. (Zetner ve Thiemann, 1993; Niemieć, 2012).

Çizelge 1.3: Gingivitis sağaltımında kullanılan antibiyotik ve dozları (Zetner ve Thiemann, G, 1993).

Antibiyotik	Antibiyotik dozu	Uygulama yolu	Uygulama sıklığı
Amoksisilin klavulonik asit	11-22 mg/kg	PO	12 saate bir
Klindamisin	5.5-33 mg/kg	PO	12 saate bir
Doksosiklin	3-5 mg/kg	PO	12 saate bir
Metranidazol	25-50 mg/kg	PO	12 saate bir
Tetrasiklin	22 mg/kg	PO	8 saate bir

PO: Per oral

1.5.5.2. Periodontitis

Periodontal hastalık plak kaynaklı bir patolojidir. Çođu zaman periodontitis ve periodontal hastalık terimleri birbirinin yerine kullanılır, bu doğru değildir. Bunun nedeni, bu terimlerin Amerikan Veteriner Diş Hekimliği Koleji tarafından veya herhangi bir gerçek referansta kesin olarak tanımlanmamış olmasıdır (Armitage,1999). Veteriner diş hekimleri arasında yapılan bir anket aşığıdaki tanımlarla sonuçlanmıştır: Periodontal hastalık, genellikle periodontium (gingiva, periodontal ligament, alveolar kemik ve sement) olarak bilinen, diş ağızda tutan dokuların herhangi bir bölümünün plak kaynaklı patolojisidir (Niemieć, 2012). Periodontal hastalık periodontal ligament boyunca kök apeksine doğru yayılabilir ve

ilerledikçe alveolar kemik kaybına neden olabilir (Niemiec, 2012; Perry ve Tutt, 2015). Periodontal hastalık iki klinik duruma ayrılabilir: Gingivitis, periodontal doku iltihabı/yıkımı olmadan dişeti yangısıdır. Periodontitis ise "spesifik mikroorganizmalar veya belirli mikroorganizma gruplarının neden olduğu, dişleri destekleyen dokuların enfektif hastalığı olarak tanımlanır. Periodontal ligamentin ve alveolar kemiğin ilerleyici yıkımı ile cep oluşumu, çekilmesi veya her ikisi ile sonuçlanır. Klinik olarak periodontitisi gingivitisden ayıran özellik ataşman kaybının varlığıdır. Bu hastalığa neden olan bakteriler öncelikle gram negatif anaerobik bakterilerdir (Niemiec, 2012). Gingivitis periodontitise doğru ilerledikçe, oral yangısal değişiklikler gözükür (eritem, ödem, kanama). Periodontitis ilerledikçe, osteoklastik aktivite yoluyla alveolar kemik kaybolur. Periodontal kayıp genellikle geri döndürülemez olarak kabul edilir, yani ileri rejeneratif girişimler olmadan kaybedilen kemik geri kazanılamaz (Niemiec, 2012). Periodontitisin 4 evresi vardır:

- Normal (PD0)
- Evre 1 (PD1)
- Evre 2 (PD2)
- Evre 3 (PD3)
- Evre 4 (PD4)

1. Evre ; Yalnızca gingivitis var, ataşman kaybı yoktur. Alveolar marjın yüksekliği ve yapısı normaldir (Niemiec, 2012) (Resim 1.2) .



Resim 1.2: Periodontitis 1. evrede gingivanın görünümü (Niemiec, 2012).

2. Evre ; Erken periodontitis; ataşman kaybının %25 den azdır veya çok köklü dişlerde en fazla 1. evre furkasyon tutulumu vardır. Periodontitisin erken radyografik belirtileri vardır (Niemiec, 2012). Diş eti normal veya hiperplaziktir (Görgül vd, 2012).

3. Evre; Orta periodontitis; Ataşman kaybının %25-50 olduğu periodontitis evresidir. Ya klinik ataşman seviyesinin araştırılması ya da alveolar sınırın kökün uzunluğuna göre mine-sement birleşiminden uzaklığının radyografik olarak belirlenmesi ile ölçülür. Çok köklü dişlerde evre 2 furkasyon tutulumu vardır (Niemiec, 2012) (Resim 1.3). Gingival hiperplazi cep derinliğini baskılayabilir. Diş eti normal görünümünde değildir. Dişlerde mobilite başlamıştır (Görgül vd, 2012).



Resim 1.3: Üçüncü evre periodontitisli bir köpeğin klinik görünümü ve furkasyon alanları (Niemiec, 2012).

4. Evre; İleri periodontitis, klinik ataşman seviyesinin ölçülmesi veya alveolar marjın kökün uzunluğuna göre mine-sement birleşiminden uzaklığının radyografik olarak belirlenmesi ile ölçülen ataşman kaybının %50'sinden fazlasının olduğu evredir. Çok köklü dişlerde evre 3 furkasyon tutulumu vardır (Niemiec 2012) (Resim 1.4). Periodontal dokuların dişe sağladığı destekte önemli ölçüde azalma vardır. Gingival çekilme cep derinliğinde artış belirgindir (Görgül vd, 2012).



Resim 1.4: Dördüncü evre periodontitisin klinik görünümü (Niemić, 2012).

1.5.5.2.1. Sağaltım

Periodontal hastalığın temel tedavisi, plak ve diş taşının temizlenmesi ve düzenli plak kontrolüdür (Niemić, 2012). Mekanik temizlik için kedilerin kolay parçalayamayacağı kemikler verilir (Görgül vd, 2012). Bununla birlikte, bir kez periodontal doku kaybı gerçekleştiğinde, diş taşlarını temizlemek ve cilalamadan daha fazla işlem yapmak gerekir. En yaygın tedavi şekli, gingival cepler 6 mm' den küçük olduğunda cerrahi olmayan kök debridmanıdır. Gingival cepler 5-6 mm' i aştığında veya başka problemler ortaya çıktığında ve özellikle furkasyon derecesi 2 ve üstü ise görüntüleme tekniklerinden yararlanılmalıdır. Gingival cepler 5-6 mm'yi geçtiğinde açık küretaj yapılmalıdır. Açık küretaj işleminde; gingivadan flap kaldırıldıktan sonra periodontal dokulara erişilir ve hastalıklı dokular uzaklaştırılır. Uzaklaştırma işleminden sonra flep yeniden yerine dikilir. Geniş spektrumlu antibiyotiklerden yararlanır. En çok kullanılan antibiyotikler amoksisilin klavulonik asit, sefadroksil ve klindamisinidir (Görgül vd, 2012). Periodontal hastalığın şiddetli olduğu, hastanın zaman ve mizacından dolayı evde bakım olanağı bulunmayan olgularda, hastanın

geriatrik veya daha yüksek anestezi riski altında olduğu durumlarda, tedavide diş çekimi en iyi alternatif olabilir. Diş çekimi periodontal hastalığın gerçek tedavisidir ve enfeksiyonun kalıcı olarak temizlemesini sağlar (Niemiec, 2012). Periodontitisin sağaltımında doksisisiklinin olumlu etkileri vardır. Detertraj işleminden sonra gingiva üstüne lokal uygulanan doksisisiklin içeren jel uygulamasının, periodontal ataşmada belirgin oranda bir artış sağladığı vurgulanmaktadır (Ryan, 2005).

1.5.5.2.2 Detertraj

Diş taşlarının uzaklaştırılmasıdır. Detertraj işleminden 2-10 gün önce antibiyotik kullanılması gerekir. Detertraj yapılırken tartar kıran forsepslerden veya skalerlerden yararlanır. Detertraj sırasında en sık yapılan hata subgingival tartarın temizlenmemesidir. Tartarlar temizlenmediği sürece periodontal hastalık devam eder (Görgül vd, 2012). Ultrasonik skalerlar kullanılırken mineye zarar vermemek için skalerlar ucunu dişe dik tutmamak gerekir. Dişte oluşan ısınmaları engellemek için dişin üzerinde sürekli olarak sıvı ile yıkamaya özen gösterilmelidir (Görgül vd, 2012).

1.6. Sefovesin Sodyum

Sefovezin sodyum (SEF); bir tek veteriner hekimliğinde kullanılan uzun etkili üçüncü kuşak sefalosporindir Kedi ve köpeklerin kullanımı için üretilen bir antibiyotiktir. Etki spektrumunda gram negatif bakteriler, anaerob bakteriler ve bazı gram pozitif bakteriler vardır. Kedilere 8 mg/kg deri altı tek doz enjeksiyondan sonra hızlı ve çoğu (%99) emildiği, 2 saat sonra en yüksek plazma konsantrasyonuna eriştiği ve uygulamayı takiben 14 gün sonra ortalama plazma konsantrasyonunun 18 mcg/mL olduğu bildirilmiştir. Sefovesin yüksek oranda plazma (%99) proteinlerine bağlanır ve düşük dağılım hacmi gösterir (Uslu ve Yazar, 2021).

Sefovesin sodyum; yeni geliştirilmiş geniş spektrumlu sefalosporindir. SEF deri altı uygulamasını takiben hızla ve tamamına yakını emilir ve biyoyararlanımı yüksektir. 8 mg/kg enjeksiyonundan sonra, maksimum plazma konsantrasyonu 141 ± 12 μ g'dir.

SEF karaciğer metabolizmasına uğramaz ve dozun çoğu değişmeden idrarla atılır, bu da sefovesinin idrar yolu enfeksiyonu olan kedilerin tedavisi için uygun bir antimikrobiyal olabileceğini düşündürür. Diğer sefalosporinler gibi SEF de bakterisittir ve bakteriyel hücre duvarı sentezini inhibe eder. SEF deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarında yer alan *Pasteurella multocida* ve *Porphyromonas spp.* gibi kedilerde çeşitli bakteriyel patojenlere karşı etkili in vitro aktiviteye sahiptir. Farmakokinetik ve farmakodinamik özellikler SEF'in kedilerde bakteriyel deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının tedavisinde etkili olduğunu göstermektedir (Six vd, 2009).

Bu çalışmanın amacı kedi gingivitis sağaltımında sefovesin sodyumun ve amoksisilin klavulanik asit etkinliğinin araştırılmasıdır.

Çalışmada, gingivitis tanısı konulan (klinik olgular), 2-8 yaş aralığında, 14 erkek, 4 dişi kedi olmak üzere toplam 18 kedi kullanıldı. Kediler rastgele iki eşit gruba ayrıldı. Bunlardan 9 adeti sefovesin sodyum (SEF) grubu, 9 adeti amoksisilin + klavulonik asit (AK) grubuna dahil edildi.

Tedavi amacıyla SEF grubunda bulunan hayvanlara sefovesin sodyum (Convenia, Zoetis, Türkiye) 8 mg/kg dozda deri altı tek doz uygulandı. AK grubunda bulunan hayvanlara amoksisilin + klavulonik asit (Synulox, Zoetis, Türkiye) 20 mg/kg dozda 7 gün deri altı yolla uygulandı.

Gingivitisin değerlendirilmesi ve derecelendirilmesi amacıyla modifiye Loe ve Silness gingival indeksi olarak adlandırılan hem inspeksiyon hem de kanama bulgularının varlığına dayanan bir indeks sistemi kullanıldı (Niemiec, 2011). Gingivitisli kedilerin, gingival indeks, papil kanama indeksi, plak indeksi, kalkulus indeksi, periodontal hastalık indeksi, tedaviye başlamadan önce ve tedaviye başladıktan sonraki 1, 3, 5, 7, 10 ve 15. günlerde değerlendirilerek elde edilen veriler kaydedildi (Çizelge 1, Çizelge 2, Çizelge 3, Çizelge 4 Çizelge 5) (Loe vd, 1965; Saxer, 1975; Niemiec, 2011; Wiggs vd, 1994; Niemiec, 2011)). Peridontal hastalık indeksi 3'ten büyük olan olgular çalışmaya dahil edilmedi. Gerekli görüldüğü durumlarda hayvanlara genel anestezi altında detertraj işlemi uygulandı.

Detertraj işlemi öncesi preanestezi amacıyla medetomidin (Domitor, Zoetis, Türkiye) 80 µg/kg dozunda intramuskuler (İM) olarak uygulandı. Genel anestezi 5,5 mg/kg dozunda ketamin HCl'nin (Ketasol, Richte pharma, Avusturya) İM olarak uygulamasıyla gerçekleştirildi. Detertraj işlemine başlamadan önce irrigasyon sıvılarının temasını azaltmak amacıyla gazlı bez içine pamuk konularak, ağız içine koyulduktan sonra detertraj işlemi gerçekleştirildi. Detertraj işlemi ultrasonic scaler (VV Dental Vet-w3) ile yapıldı (Resim 2.2).

Gingival indeks diş etinde bulunan kızarıklık, şişkinlik, gingival sulkusun yumuşak bir şekilde sondalanması ile kanama olup olmadığına bağlı olarak ölçüldü ve sondalama işlemi periodontal sonda ile gerçekleştirildi (Resim 2. 1). Sonda gingival

sulkusların içine zarar vermeden yerleştirildi. Periodontal sonda dişlerin çevresinde dolandırılarak gingival indeksler sınıflandırıldı (Çizelge 2.1).



Resim 2.1: Çalışmada kullanılan periodontal sondanın görüntüsü.



Resim 2.2: Detartraj için kullanılan ultrasonik skaler.

Çizelge 2.1: Gingival indeks değerleri (Löe vd, 1965).

DERECE	KLİNİK BULGULAR
0	Sağlıklı gingival mukoza, yangı yok.
1	Gingival mukozada renk değişikliği, az miktarda yangı ve ödem mevcut. Sondalama sonrası kanama gözükmez.
2	Gingival mukozada orta şiddette yangı, kızarıklık ödem mevcut, sondalamadan sonra kanama gözükür.
3	Gingival mukozada şiddetli yangı, kızarıklık ve ödem var, kendiliğinden oluşan kanama mevcuttur.

Papil kanamasının değerlendirilebilmesi için peridontal sonda gingival sulkusların içinde dolandırıldı ve kanamanın olup olmadığı kontrol edildi. Kanamanın derecesine göre skorlama yapılarak elde edilen veriler Çizelge 2.2’de belirtilen kriterlere göre not edildi.

Çizelge 2.2: Papil kanama indeksi (Saxer, 1975).

DERECE	KLİNİK BULGULAR
0	Kanama yok
1	Sondalama yapıldıktan 20 sn sonra çok az bir kanama var.
2	Sondalama yapıldıktan sonra papil kısmında çizgi biçiminde kanama var.
3	Sondalama yapıldıktan sonra interdental kısmı dolduracak kanama var.
4	Sondalama yapıldıktan sonra interdental kısımdan dışarıya çıkan kanama var.

Plak indeksi Çizelge 2.3'de belirtilen kriterlere göre inspeksiyon yoluyla değerlendirildi ve elde edilen değerler kaydedildi (Çizelge 2.3).

Çizelge 2.3: Plak İndeksi (Niemiec, 2011).

DERECE	KLİNİK BULGULAR
0	Plak mevcut değil.
1	Gingival marjin çevresinde çok az miktarda plak gözükür
2	Diş eti çevresinde orta şiddette plak gözlenir. Oluşan plakla inspeksiyonla gözükür.
3	Dişeti kenarında çok fazla plak gözükür.

Periodontal sonda derinliğini ölçmek için; sulkus tabanına dirençle karşılaşılan kadar periodontal sonda yavaş bir şekilde ilerletildi. Periodontal sonda derinliğini ölçerken, dişlerin çevresinin periodontal sonda ile serbest gingival marjinden, sondanın en son gittiği mesafeye kadar olan kısım milimetre cinsinden ölçüldü. Çalışmaya sonda derinliği 3 mm'den büyük olan olgular çalışmaya dahil edilmedi. Veteriner periodontal hastalık indeksine göre çalışmaya erken dönem gingivitisler dahil edilmiş olup periodontitis olguları dahil edilmemiştir (Çizelge 2.4).

Çizelge 2.4: Veteriner Periodontal hastalık indeksi (Wiggs vd, 1994)

SEVİYE	ATAŞMAN KAYBI (%)	SONDA DERİNLİĞİ (mm)
Normal	0	< 3
Gingivitis (1)	0	< 3
Erken dönem (2)	<25	< 5
Orta Dönem (3)	<50	< 7
Şiddetli Dönem (4)	>50	>7

Kalkulus indeksi; inspeksiyon ve periodontal sonda yardımı ile diş taşı genişliği ölçülerek derecelendirildi (Şekil 2.5).

Çizelge 2.5: Kalkulus indeksi (Niemić, 2011).

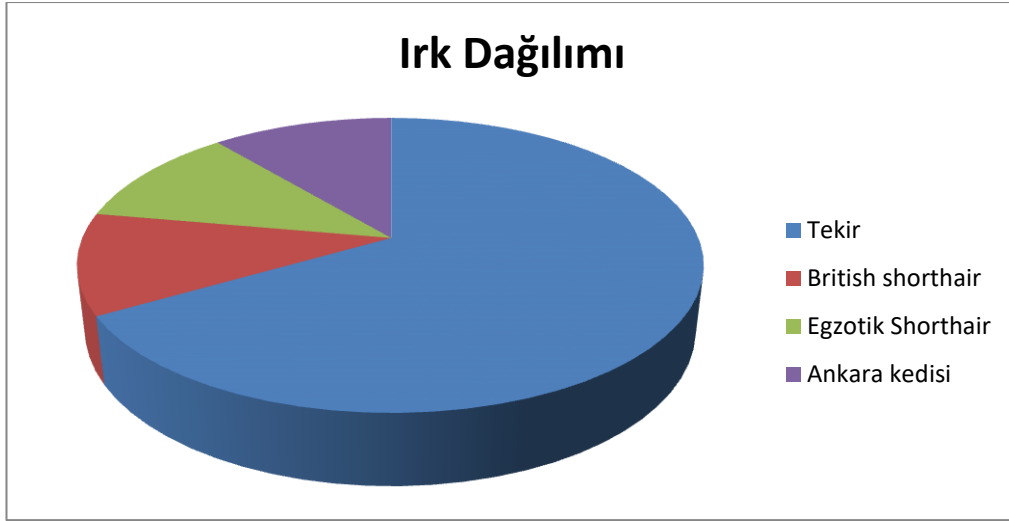
DERECE	KLİNİK BULGULAR
0	Diş taşı mevcut değil.
1	0,5 mm genişlikten az diş taşı mevcut.
2	Sadece gingival marjinin alt tarafına doğru ilerleyen, 1 mm genişliğin altında diş taşı var.
3	Gingival marjinin altında veya üstünde 1 mm genişliğin üstünde diş taşı mevcut.

2.1. İstatistiksel Analiz

Çalışma kapsamında gingival indeks, papil kanama indeksi, plak indeksi, kalkulus indeksi ve peridontal hastalık indeksi verilerinin normallik dağılımları Shapiro-Wilk normallik testi ile analiz edildi. Normal dağılmayan verilerin logaritmik transformasyonları yapılarak, normal dağılan verilerle birlikte bağımsız Student t testi uygulanarak gruplar arasındaki farklılıklar belirlendi. Gingival indeks, papil kanama indeksi, plak indeksi, kalkulus indeksi ve peridontal hastalık indeksinin günlere göre farklılıklarının belirlenmesinde tekrarlayan ölçümler ANOVA testi uygulandı. Çalışmada kullanılan hayvanların ırk, yaş, cinsiyet dağılımları yüzde olarak ifade edildi. Çizelgelerde veriler ortalama±standart sapma olarak verildi ve önemlilik derecesi $p<0,05$ olan veriler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3.BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen hayvanların ırkları; AK grubunda 6 tekir, 1 Egzotik Shorthair, 1 Ankara kedisi, 1 British Shorthair'di. AK grubundaki hayvanların cinsiyetleri 6 erkek 3 dişiydi. SEF grubunda bulunan kedilerden 5' inin British Shorthair, 3'ünün Tekir, 1'inin Scotisch Fold ırkı olduğu tespit edildi. SEF grubundaki hayvanların 8'inin erkek, 1'inin dişi olduğu belirlendi (Çizelge 3.1.).



Şekil 3.1: Amoksisilin+klavulonik asit grubundaki hayvanların ırk dağılımı.



Şekil 3.2: Sefovesin sodyum grubundaki hayvanların ırk dağılımları.

Çalışmaya dahil edilen toplamda 18 hayvanın yaş ortalaması $3,61 \pm$ olarak belirlendi. Bütün hayvanların %22'i dişi ve %78' si erkek olarak belirlendi. Kedilerin %50'si tekir ırkı, %34'ü British shorthair, %5'i Ankara Kedisi, %5'i Egzotik Shorthair, %5'i Scotish Fold ırkı kediler idi.

Çizelge 3.1: Sefovesin ve amoksisilin klavulanik asit gruplarındaki hayvanların ırk, yaş, cinsiyet ve uygulanan tedavi seçeneklerinin dağılımı.

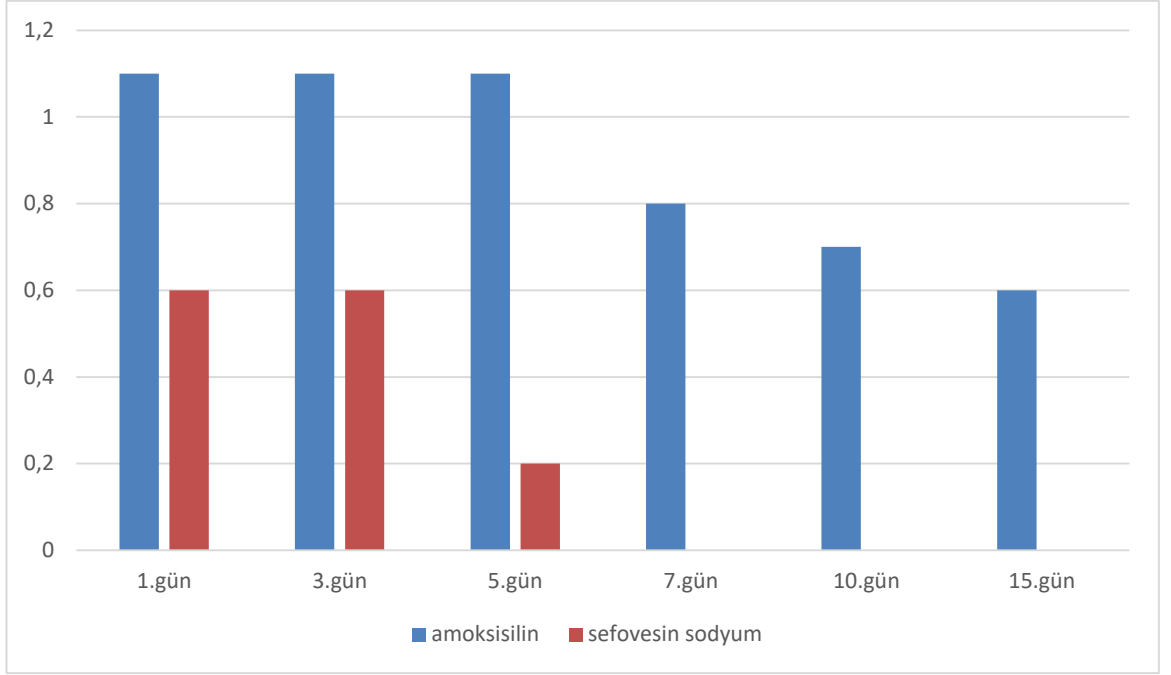
GRUBU	OLGU NUMARASI	IRKI	CİNSİYETİ	YAŞI	UYGULANAN ANTİBİYOTİK
Amoksisilin Klavulanik Asit Grubu	1	TEKİR	ERKEK	1	Amoksisilin Klavulonik asit
	2	TEKİR	DİŞİ	4	Amoksisilin Klavulonik asit
	3	TEKİR	DİŞİ	5	Amoksisilin Klavulonik asit
	4	TEKİR	ERKEK	3	Amoksisilin Klavulonik asit
	5	EGZOTİK SHORTHAIR	ERKEK	2	Amoksisilin Klavulonik asit
	6	TEKİR	ERKEK	6	Amoksisilin Klavulonik asit
	7	BRİTİŞ SHORTHAIR	ERKEK	2	Amoksisilin Klavulonik asit
	8	ANKARA KEDİSİ	ERKEK	5	Amoksisilin Klavulonik asit
	9	TEKİR	DİŞİ	6	Amoksisilin Klavulonik asit
Sefovesin Grubu	10	BRİTİŞ SHORTHAIR	ERKEK	3	Sefovesin Sodyum
	11	BRİTİŞ SHORTHAIR	ERKEK	4	Sefovesin Sodyum
	12	BRİTİŞ SHORTHAIR	DİŞİ	3	Sefovesin Sodyum
	13	TEKİR	ERKEK	2	Sefovesin Sodyum
	14	TEKİR	ERKEK	7	Sefovesin Sodyum
	15	BRİTİŞ SHORTHAIR	ERKEK	3	Sefovesin Sodyum
	16	BRİTİŞ SHORTHAIR	ERKEK	2	Sefovesin Sodyum
	17	TEKİR	ERKEK	3	Sefovesin Sodyum
	18	SCOTİSCH FOLD	ERKEK	4	Sefovesin Sodyum

Her iki grupta papil kanama indeksleri Çizelge 3.2 de verilmiştir. SEF grubunda 7, 10 ve 15. günlerde papil kanama indeksinin AK grubuna göre daha düşük olduğu belirlendi (Şekil 3.3). SEF ve AK grupları arasında, 7, 10 ve 15. günlerde papil kanama indeksleri arasında gözlenen farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlendi ($p < 0,05$). Her iki grupta papil kanama indekslerinin zamanla düştüğü özellikle SEF grubunda 7. günden itibaren papil kanamasının tamamen durduğu gözlemlendi. Grup içinde zamana göre papil kanama indeksinde gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gözlemlendi ($p > 0,05$).

Çizelge 3.2: Sefovesin ve Amoksisilin klavulanik asit gruplarında papil kanama indekslerinin günlere göre değişimi (Ort±SS).

	SEF Grubu (n=9)	AK grubu (n=9)	<i>P değeri</i>
1. gün	0,66±0,5	1,22±1,3	0,24
3. gün	0,5±0,5	1,11±1,2	0,25
5. gün	0,22±0,44	1,11±1,2	0,07
7. gün	0±0*	0,88±1,05	0,02
10. gün	0±0*	0,77±1,09	0,04
15.gün	0±0*	0,66±0,86	0,03

*Aynı satırda gruplar arasındaki istatistiksel farklılığı göstermektedir.



Şekil 3.3: Amoksisilin klavulanik asit ve sefovesin sodyum gruplarındaki kedilerin papil kanama indekslerinin günlere göre değişimi.

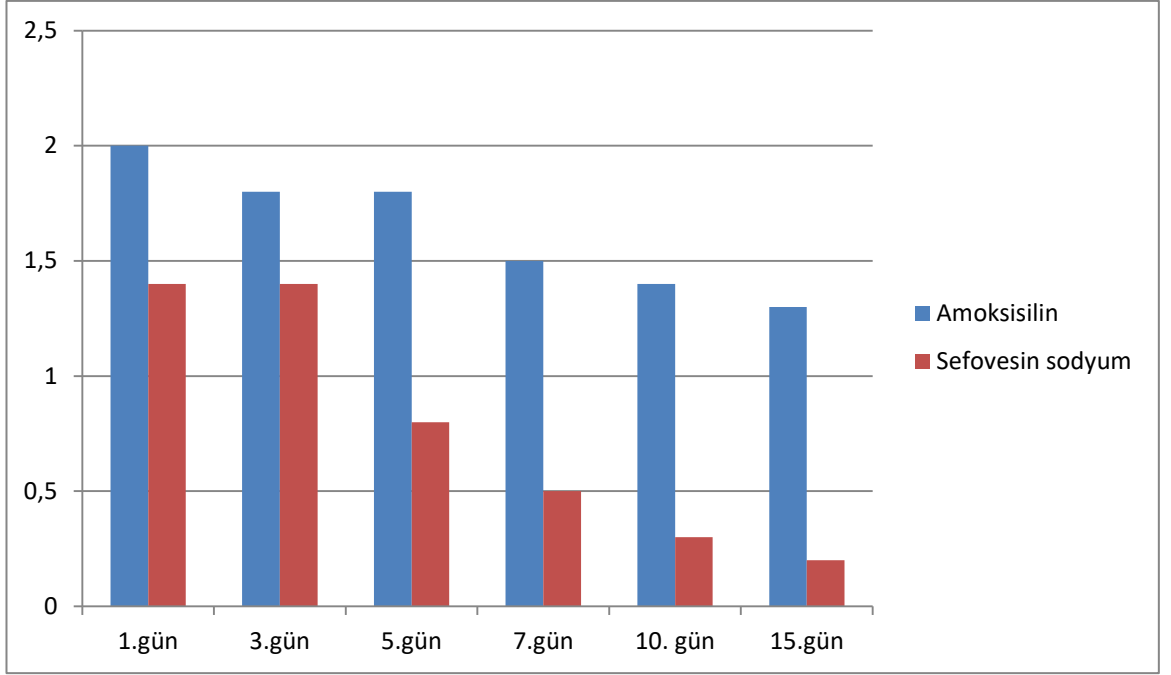
SEF ve AK gruplarında gingival indekslerin günlere değişimi Çizelge 3.3’de verilmiştir. SEF grubunda gingival indekslerin AK grubuna göre daha hızlı düştüğü gözlemlendi (Şekil 3.4). SEF ve AK grupları arasında 5, 7, 10 ve 15. günlerde gingival indeksler arasında gözlenen farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlendi ($p<0,05$). Bu bakımdan değerlendirildiğinde gingivitis sağaltımında sefovesinin, amoksisilin+klavulonik asite göre daha etkili olduğu görüldü. SEF grubunda 1 ve 3. gün gingival indeksler ile 7, 10 ve 15. gün gingival indeksler arasındaki değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlendi ($p<0,05$).

Çizelge 3.3: Sefovesin ve amoksisilin klavulanik asit gruplarında gingival indekslerin dağılımı (Ort±SS).

	SEF Grubu (n=9)	AK grubu (n=9)	<i>P değeri</i>
1. gün	1,44±0,5* ^a	2±0,5	0,03
3. gün	1,44±0,5 ^a	1,88±0,6	0,11
5. gün	0,88±0,6* ^{ab}	1,8±0,6	0,003
7. gün	0,55±0,5* ^b	1,55±0,5	0,001
10. gün	0,33±0,5* ^b	1,44±0,5	0,0001
15.gün	0,22±0,4* ^b	1,33±0,7	0,001

*Aynı satırda gruplar arasındaki istatistiksel farklılığı göstermektedir.

^{ab}Aynı sütunda farklı harf taşıyan değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır.



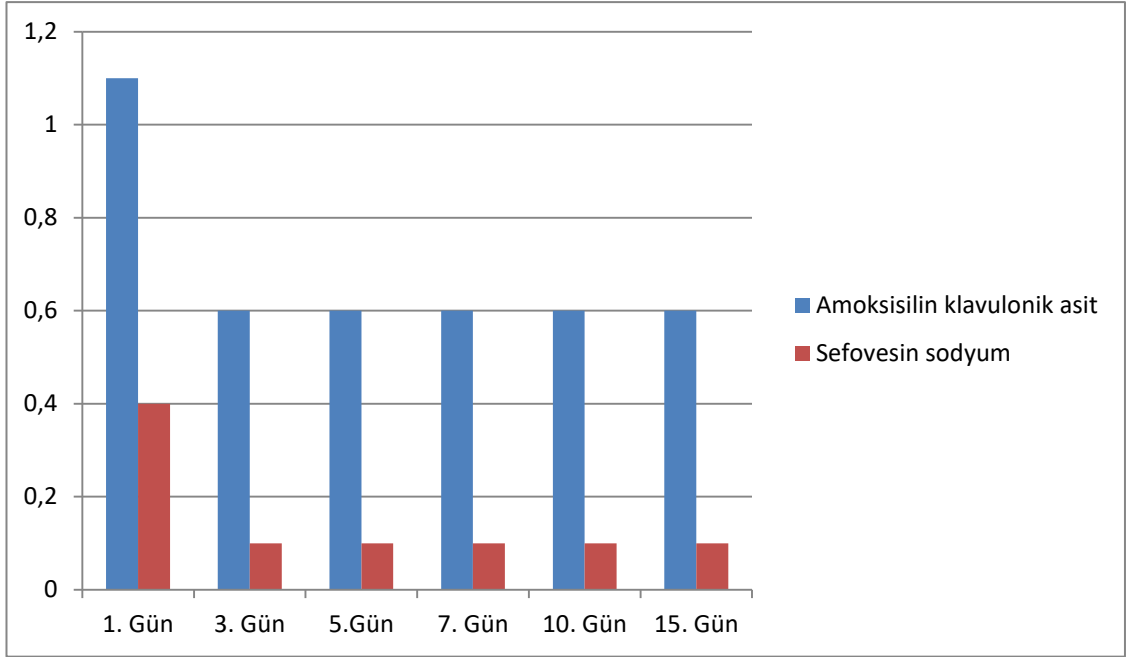
Şekil 3.4: Amoksisilin klavulonik asit ve sefovesin sodyum gruplarındaki gingivitisli kedilerin gingival indekslerinin değişimi.

SEF ve AK gruplarında plak indekslerinin günlere göre değişimi Çizelge 3.4’de verilmiştir. AK grubunda plak indekslerinin başlangıçtan itibaren SEF grubuna göre daha yüksek olduğu gözlemlendi. Plak indekslerinin 1, 5, 7, 10 ve 15. günlerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlendi ($p<0,05$).

Çizelge 3.4: Sefovesin ve amoksisilin klavulanik asit gruplarında plak indekslerinin günlere göre değişimi (Ort±SS).

	SEF Grubu (n=9)	AK grubu (n=9)	<i>P değeri</i>
1. gün	0,44±0,5*	1,1±0,6	0,02
3. gün	0,11±0,3	0,66±0,7	0,06
5. gün	0,11±0,3*	0,66±0,7	0,04
7. gün	0,11±0,3*	0,66±0,7	0,04
10. gün	0,11±0,3*	0,66±0,7	0,04
15.gün	0,11±0,3*	0,66±0,7	0,04

*Aynı satırda gruplar arasındaki istatistiksel farklılığı göstermektedir.



Şekil 3.5: Amoksisilin klavulonik asit ve sefovesin sodyum gruplarındaki gingivitisli kedilerin plak indekslerinin değişimi.

Her iki grupta plak indeksleri 1 ve üzeri olan kediler arasından 1. gün detertraj işlemi uygulanan kedilerde plak indekslerinin detertraj işleminden sonra sıfırlandığı gözlemlendi. Plak indeksi 1. gün 0 olan kedilerde 15. güne kadar plak indeksinde bir artış olmadı. Detertraj işlemi uygulanmayan plak indeksi 1 ve üzeri olan kedilerde plak indekslerinde 15. güne kadar bir düşme olmadığı belirlendi (Çizelge 3.5) . Detertraj işlemi uygulanmayan kedilerde antibiyotik uygulamalarının plak indeksini değiştirmedikleri gözlemlendi. Her iki grupta birinci ve 15. gün plak indeksleri Çizelge 3.5. de verilmiştir.

Çizelge 3.5: Detertraj işlemi yapılan ve yapılmayan olguların plak indekslerindeki değişim

Olgular	Grubu	1. gün plak indeksi	Detertraj işlemi uygulaması	15.gün plak indeksi
Olgu 1	AK grubu	1	Uygulanmadı	1
Olgu 2	AK grubu	1	Uygulanmadı	1
Olgu 3	AK grubu	2	Uygulanmadı	2
Olgu 4	AK grubu	1	Uygulanmadı	1
Olgu 5	AK grubu	1	Uygulandı	0
Olgu 6	AK grubu	1	Uygulanmadı	1
Olgu 7	AK grubu	2	Uygulandı	0
Olgu 8	AK grubu	1	Uygulandı	0
Olgu 9	AK grubu	0	Uygulanmadı	0
Olgu 10	SEF grubu	1	Uygulandı	0
Olgu 11	SEF grubu	0	Uygulanmadı	0
Olgu 12	SEF grubu	0	Uygulanmadı	0
Olgu 13	SEF grubu	0	Uygulanmadı	0
Olgu 14	SEF grubu	1	Uygulanmadı	1
Olgu 15	SEF grubu	0	Uygulanmadı	0
Olgu 16	SEF grubu	0	Uygulanmadı	0
Olgu 17	SEF grubu	0	Uygulanmadı	0
Olgu 18	SEF grubu	1	Uygulandı	0

AK: Amoksisilin klavulanik asit, SEF: sefovesin sodyum

SEF ve AK gruplarında kalkulus indekslerinin günlere göre değişimi Çizelge 3.6'de verilmiştir. Sadece ilk gün kalkulus indekslerinin gruplar arasında istatistiksel açıdan farklı olduğu ($p<0,05$), diğer günlerde ise gruplar arasında anlamlı bir farkın olmadığı tespit edildi ($p>0,05$)

Çizelge 3.6: Sefovesin ve amoksisilin klavulanik asit gruplarında kalkulus indekslerinin günlere göre değişimi (Ort±SS).

	SEF Grubu (n=9)	AK grubu (n=9)
1. gün	0,11±0,3*	0,33±0,5
3. gün	0,11±0,3	0,11±0,3
5. gün	0,11±0,3	0,11±0,3
7. gün	0,11±0,3	0,11±0,3
10. gün	0,11±0,3	0,11±0,3
15.gün	0,11±0,3	0,11±0,3

*Aynı satırda gruplar arasındaki istatistiksel farklılığı göstermektedir.

AK ve SEF gruplarında kalkulus indekslerinin bir ve üzeri olan kediler arasından birinci gün detertraj işlemi uygulanan kedilerde kalkulus indekslerinin detertraj işleminden sonra sıfıra düştüğü gözlemlendi. Kalkulus indeksi 1. gün sıfır olan kedilerde 15. güne kadar plak indeksinde herhangi bir değişim olmadı. Detertraj işlemi uygulanmayan ve kalkulus indeksi bir ve üzeri olan kedilerde kalkulus indekslerinde 15. güne kadar bir düşme olmadığı Çizelge 3.7. de verilmiştir. Detertraj işlemi uygulanmayan kedilerde antibiyotik uygulamalarının kalkulus indeksini değiştirmedeği gözlemlendi.

Çizelge 3.7: Detertraj işlemi yapılan ve yapılmayan olguların kalkulus indekslerindeki değişim.

Olgular	Grubu	1. gün kalkulus indeksi	Detertraj işlemi uygulaması	15. gün kalkulus indeksi
Olgu 1	AK grubu	1	Uygulanmadı	1
Olgu 2	AK grubu	1	Uygulanmadı	1
Olgu 3	AK grubu	2	Uygulanmadı	2
Olgu 4	AK grubu	1	Uygulanmadı	1
Olgu 5	AK grubu	1	Uygulandı	0
Olgu 6	AK grubu	1	Uygulanmadı	1
Olgu 7	AK grubu	2	Uygulandı	0
Olgu 8	AK grubu	1	Uygulandı	0
Olgu 9	AK grubu	0	Uygulanmadı	0
Olgu 10	SEF grubu	1	Uygulandı	0
Olgu 11	SEF grubu	0	Uygulanmadı	0
Olgu 12	SEF grubu	0	Uygulanmadı	0
Olgu 13	SEF grubu	0	Uygulanmadı	0
Olgu 14	SEF grubu	1	Uygulanmadı	1
Olgu 15	SEF grubu	0	uygulanmadı	0
Olgu 16	SEF grubu	0	uygulanmadı	0
Olgu 17	SEF grubu	0	uygulanmadı	0
Olgu 18	SEF grubu	1	uygulandı	0

AK: Amoksisilin klavulanik asit, SEF: sefovesin sodyum



Resim 3.1: Olgu 5'in 1. gün klinik görünümü



Resim 3.2: Olgu 5'in 3. gün klinik görünümü



Resim 3.3: Olgu 5'in 5. gün klinik görünümü



Resim 3.4: Olgu 5'in 7. gün klinik görünümü.



Resim 3.5: Olgu 5'in 10. gün klinik görünümü.



Resim 3.6: Olgu 5'in 15. gün klinik görünümü.



Resim 3.7: Olgu 8'in 1. gün klinik görünümü.



Resim 3.8: Olgu 8'in 3. gün klinik görünümü.



Resim 3.9: Olgu 8'in 5. gün klinik görünümü.



Resim 3.10: Olgu 8'in 7. gün klinik görünümü.



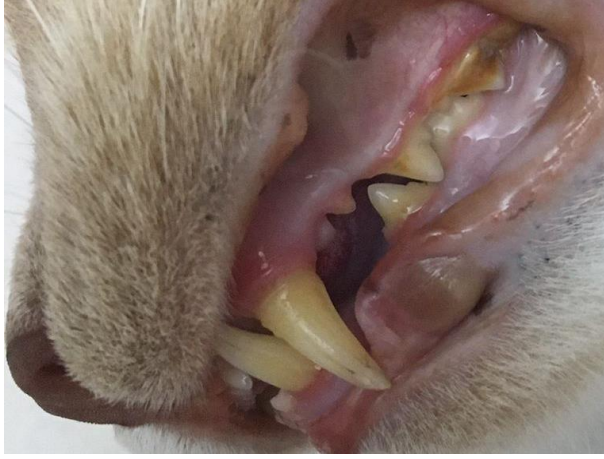
Resim 3.11: Olgu 8'in 10. gün klinik görünümü.



Resim 3.12: Olgu 8'in 15. gün klinik görünümü.



Resim 3.13: Olgu 14' ün 1. gün klinik görünümü.



Resim 3.14: Olgu 14' ün 3. gün klinik görünümü.



Resim 3.15: Olgu 14' ün 5. gün klinik görünümü.



Resim 3.16: Olgu 14' ün 7. gün klinik görünümü.



Resim 3.17: Olgu 14' ün 15. gün klinik görünümü.



Resim 3.18: Olgu 15' in 1. gün klinik görünümü.



Resim 3.19: Olgu 15' in 7. gün klinik görünümü.



Resim 3.20: Olgu 15' in 15. gün klinik görünümü.



Resim 3.21: Olgu 7' nin 1. gün klinik görünümü.



Resim 3.22: Olgu 7' nin 3. gün klinik görünümü.



Resim 3.23: Olgu 7' nin 5. gün klinik görünümü.



Resim 3.24: Olgu 7' nin 10. gün klinik görünümü.



Resim 3.25: Olgu 7' nin 15. gün klinik görünümü.

4.TARTIŞMA

Bellows vd. (2012) yaptıkları bir çalışmada; çalışmaya dahil edilen gingivistili 31 kediden 17'sinin erkek, 14'nün dişi olduğunu belirtmektedir. Atagür Selek (2020) gingivitisli kedilerde yaptığı bir çalışmada olguların 89'nun dişi (%59,3) ve 61'nin ise erkek (%40,7) olarak tespit etmiştir. Baran (2020) yaptığı bir çalışmada ise gingivitisli kedilerin %51'nin erkek, %49' nun dişi olduğunu belirlenmiştir. Bu çalışmada ise olguların %28'i dişi (4 olgu) ve %72' si erkek (14 olgu) olarak belirlendi. Bu bulgular diğer literatür veriler ile (Baran 2020, Bellows vd. 2012; Atagür Selek 2020) benzerlik göstermemekte olup bunun nedenin bizim çalışmamıza dahil edilen olgu sayısının az olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Bellows vd. (2012) gingivitisli kediler üzerine yaptıkları bir araştırmada, çalışmaya dahil edilen gingivitisli kedilerin yaşlarının 9 ay ile 8 yıl arasında değişmekte olduğunu, ortalama yaşlarının ise 3,7 olduğunu tespit etmişlerdir. Atagür Selek (2020), gingivitisli 150 kedinin yaş ortalamasını 3,75 olarak bildirmiştir. Isogai vd. (2008) 29 adet gingivitisli kedinin yaş ortalamasını 9,1 olarak tespit etmişlerdir. Bu çalışmada 18 kedinin yaş ortalaması ise 3,61 olarak belirlendi. Bu sonuçlar Bellows vd. (2012) ve Atagür Selek (2020) ile benzerlik göstermektedir. Yaşın artması ile birlikte kedilerde gingivitis görülme sıklığının arttığı ve özellikle yetişkin kedilerde bu oranın daha fazla olduğu düşünülmektedir.

Amoksisilin ve klavulanik asit kedilerde bakteriyel enfeksiyonlar için kullanılan geniş etkili bakterisidal bir antibiyotiktir (Taşkaya vd. 2013, Niemiec, 2012). Stomatitis ve gingivitis teşhis edilen kedilerde Staphylococcus, Corynebacterium, Streptococcus, Proteusmirabilis, Klebsiella pneumonia ve Pseudomonas gibi kolay üreyen bakteriler tespit edilmiştir. Bu bakterilerin bir çoğu immun sistemin baskılanmasından dolayı ortamda fırsatçı enfeksiyon oluşturan etkenlerdir (Daniel ve Reche, 2005).

Tusang vd. (2021) yaptıkları bir çalışmada amoksisilin-klavunolik asit ve sefaleksinin dahil olmak üzere beta-laktam grubu antibiyotiklerin yaygın kullanılmasından dolayı bakterilerde direnç oluşturduğunu tespit etmişlerdir. Taşkaya (2013) yaptığı bir çalışmada kedilerde gingivitis sağaltımında amoksisilin-klavulanik asit ve sulfadimetilprimidin-trimetoprim ile klinik iyileşmede aralarında bir fark olmadığını bildirmiştir. Yapılan bu çalışmada; antibakteriyel uygulamaları sonrasında 15. günde gingival indeks skorlarının sefovesin sodyumun amoksisilin klavulanik asite göre istatistiksel olarak daha etkili olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgular Tusang vd. (2021) ile benzerlik göstermektedir. Gingivitisin, çoğunlukla gram negatif anaerob bakterilerin sayısının artmasıyla oluştuğu bilinmektedir (Niemiec, 2013). Sefovesin grubu antibiyotiklerin, amoksisilin-klavunolik asit grubu antibiyotiklere göre gram negatif bakterilere karşı daha etkin olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Aynı zamanda bu çalışma sefovesin sodyumun gingivitisli kedilerde etkinliğini değerlendiren ilk çalışmadır.

Wolf, (2006), gram negatif basil sınıfında yer alan Bartonella henselae'nın kedilerde gingivite virus benzeri antijenik bir uyarıma sebep olduğunu belirtmiştir. Bu bakteri antibiyotik tedavisinden etkilememektedir.

Bakterilerin üremesi sonucu ortaya çıkan kollagenaz, proteazlar diş eti dokusuna zarar verir ve fagositolar etkisiz hale gelir. Bakterilerin ürettiği toksinler lenfositleri, fibroblastları ve kan pulcuklarını etkisiz hale getirir. Bakteriyel kökenli lipopolisakkaridlerinde etkisiyle periodontal yapılarda hastalık ortaya çıkar (Ettinger vd., 1995). Sunulan bu çalışmada özellikle detartraj yapılan kedilerde antibiyotiklerin gingivitis tedavisinde oldukça başarılı olduğu görülmüştür. Bu yüzden gingivitis nedeni ne olursa olsun antibiyotiklerin etkili olabilmesi için tedavi öncesi detartraj yapılması gerektiğini önerilebilir. Özellikle diş sağlığı problemlerinde, antibiyotiklerin etkili olmamasında, tartar içerisinde bulunan bakterilere antibiyotiklerin nüfus edememesinden kaynaklı olabilir.

Radice vd. (2016) yaptıkları bir çalışmada gingivitis etkeni olarak anaerobik bakterilerden *Bacteroides fragilis*, *Peptostreptococcus*, *Porphyromonas gingivalis* ve *Prevotella* izole etmişlerdir. İzole edilen anaerobik bakterilerin amoksisilin klavulanik asite %66 duyarlı olduğunu ve gentamisin ve sülfatrimetoprine ise dirençli olduğunu tespit etmişlerdir. Lyon vd. (2005), gingivitisli kedilerde yaptıkları bir çalışmada sistemik olarak uygulanan antimikrobikler arasında amoksisilin klavulanik asit, sefalekssin, klindamisin, doksisisiklin, enrofloksasin ve metronidazol içeren antibiyotiklerin uzun süreli uygulamalarda olumlu sonuçlar verdiğini bildirmiştir.

Bu çalışmada; amoksisilin klavulanik asit 7 gün boyunca 20 mg/kg dozunda uygulanmış ve olumlu sonuçlar elde edilmiştir. Çalışmada amoksisilin klavulanik asit uygulanan grupta gingival indeks değerlerinin 7. günden ve papil kanama indekslerinde 5. günden itibaren düşmeye başladığı ve amoksisilin klavulanik asit'in de gingivitis tedavisinde etkili olduğu gözlemlendi. Bu bulgular, Radice vd. (2016) ve Lyon vd. (2005) yaptığı çalışmalar ile benzerlik göstermektedir. Diğer taraftan gingival indeks ve papil kanama indeksler açısından sefovesin sodyumun daha etkili olduğu belirlendi.

Yapılan bir çalışmada; gingivitisin oluşmasını azaltmanın ve önüne geçmenin en önemli yolunun oluşan plakları her gün temizlemek olduğu bildirilmiştir. Kedilerin sağlıklı bir diş etine sahip olmaları için veteriner hekimler, veteriner sağlık teknisyenleri ve hasta sahiplerinin önemi büyüktür. Düzenli diş fırçalama işleminin yapılması, ağız ve diş sağlığı korunmasında çok önemlidir. Diş temizliğinin sağlanamadığı durumlarda bakteriyel plak oluşumu ve sonrasında gingivitis kaçınılmazdır. Kedilerde diş fırçalama hasta sahipleri tarafından zor yapılan bir durumdur. Kedileri küçük yaşta diş fırçalamaya alıştırmak en mantıklı yoldur (Selele ve Arıcan, 2021).

Sunulan bu çalışmada antibiyotik uygulamaları haricinde herhangi bir ağız ve diş temizleyici ajan kullanılmamıştır. Günlük diş fırçalaması ve temizliği yapılmamıştır. Günlük diş temizliği yapılması ve oral diş temizleme solüsyonlarının kullanılması gingivitisin tedavi edilmesinde daha olumlu sonuçlar alınabileceği düşünülmektedir.

Ancak yapılan bu çalışmada gingivitisli kedilerde, antibiyotik kullanımından önce detartraj işlemi yapılması, detartraj işlemi yapılmadan antibiyotik kullanımına göre daha etkin olduğu gözlemlenmiştir. Gingivitis yapan bakteriler gingival plak içinde canlılıklarını korumakta ve gingivitisin oluşumuna sebep olmaktadır. Bu bakımdan bütün gingivitis olgularında tedavi öncesinde mutlaka detartraj yapılması gerektiği savunulmaktadır.

Thengchaisri vd. (2013) feline leukemia (FLV) ve feline immunodeficiency virüs (FIV) yönünden negatif bulunan gingivitisli kediler üzerinde yaptıkları çalışmada % 71'inde aerobik, % 28' inde anaerobik bakteriyel etkenler tespit etmişlerdir. Antibiyogram sonuçlarına göre; gingivitis sağaltımında sefovezin sodyum gibi geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanılmasını önermişlerdir. Khazandi vd. (2014), yaptıkları çalışmada 8 gingivitisli kedinin ağız boşluğundan subgingival örnekler almışlar. Alınan örneklerden yapılan antibiyogram sonucunda tüm bakterilerin SEF' e duyarlı olduğunu, AK, ampicilin ve eritromisine ise çeşitli derecelerde dirençli olduğunu tespit etmişlerdir. Sunulan bu çalışmada; SEF'nin gingivitisli kedilerde gingival indeks ve papil kanama indekslerini önemli ölçüde düşürdüğü ve gingivitis tedavisinde AK'e göre daha üstün sonuçlar verdiği tespit edilmiştir.

Uslu ve Yazar (2021), SEF etken maddeli antibiyotiğin gram pozitif, gram negatif ve anaerobik bakteriler üzerinde etkili olduğunu bildirmişlerdir. Sunulan bu çalışmada SEF grubunun AK grubuna göre daha etkili olduğu tespit edilmiştir. Bu etkinliğin SEF' in geniş spektrumlu etkisinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

5.SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmanın 7. gününde SEF grubunda papil kanamasının tamamen ortadan kaybolduğu, AK grubunda ise papil kanamasının bazı hayvanlarda hala devam ettiği belirlendi.

SEF ve AK gruplarında gingival indekslerin tedavisi sonrasında tam olarak sıfırlanmadığı ancak gingival indekslerin 5. günden itibaren SEF grubunda AK grubuna göre daha hızlı düştüğü tespit edildi.

Diş sağlığı problemi bulunan kedilerde gingivitis ve periodontitisin ayrımı mutlaka yapılmalıdır. Klinik bulgular üzerinden gingivitis olarak değerlendirilen olgularda periodontitis gözden kaçmaktadır. Bu yüzden bu tür olgularda mutlaka diş ve diş destek sağlayan yapıların ayrıntılı muayenesi gerçekleştirilmelidir.

Kedilerde gingivitis olgularından korunmak amacıyla; plak oluşumunu önlediğinden düzenli olarak dişlerin fırçalanması, mekanik temizliğinin yapılması ve düzenli olarak veteriner hekimler tarafından ağız ve diş sağlığının kontrol edilmesi gerekmektedir. Buna ek olarak, gingivitis tedavisinde kullanılan antibiyotiklerin geniş spektrumlu ve bakteriler tarafından direnç gelişmemiş antibiyotikler arasından seçilmesini önermekteyiz.

Sonuç olarak; kedilerde gingivitis olgularında antibiyotik tedavisine başlamadan önce mutlaka detertraj yapılması gerektiği, gingivitis tedavisinde kullanılan antibiyotiklerden sefovesin sodyumun, amoksisilin klavulanik asite göre daha etkili olduğu, bununla birlikte kedi sayısının daha fazla olduğu bakteriyolojik çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

KAYNAKÇA

- Akın, Ü. (2018). Köpeklerde Gingivitisin Tedavisinde Ozonize Distile Suyun Etkinliğinin Araştırılması, Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, 101s, Burdur.
- Armitage, G. C. (1999). Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*, 4(1):1-6.
- Bellows, J., Carithers, D. S., & Gross, S. J. (2012). Efficacy of a barrier gel for reducing the development of plaque, calculus, and gingivitis in cats. *J Vet Dent*, 29(2), 89-94.
- Bellows, J., Berg, M. L., Dennis, S., Harvey, R., Lobprise, H. B., Snyder, C. J., Van de Wetering, A. G. (2019). 2019 AAHA Dental Care Guidelines for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc*, 55(2):49-69.
- Boyce, E. N., Ching, R. J., Logan, E. I., Hunt, J. H., Maseman, D. C., Gaeddert, K. L., Hefferren, J. J. (1995). Occurrence of gram-negative black-pigmented anaerobes in subgingival plaque during the development of canine periodontal disease. *Clinical infectious diseases*, S317-S319
- Clarke, D. E. (1999). The crystalline components of dental calculus in the domestic cat. *J Vet Dent*, 16(4):165-168.
- Daniel, A. G. T., Reche Jr, A. (2005). Oral bacteria from cats with gingivitis and feline immunodeficiency. *Online J Vet Res*, 9.
- Debowes, L. J. (2010). Problems with the gingiva. Small Animal Dental, Oral and Maxillofacial disease: A Color Handbook. Manson, London.
- DuPont, G. A. (1997). Understanding dental plaque; biofilm dynamics. *J Vet Dent*, 14(3):91-94.
- DuPont, G. A., DeBowes, L. J. (2008). *Atlas of Dental Radiography in Dogs and Cats-E-Book*. Elsevier Health Sciences, Philadelphia.
- Ettinger S.J., Feldman E.C., (1995). Textbook of Veterinary Internal Medicine, Diseases of the Dog and Cat. 4th Ed.. 1102-1110. W.B. Saunders Company, Philadelphia
- Floyd, M. R. (1991). The modified Triadan system: nomenclature for veterinary dentistry. *J Vet Dent*, 8(4): 18-19.

- Frost, P., Williams, C. A. (1986). Feline dental disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 16(5):851-873.
- Görgül, O. S., Yavru, N., Atalan, G., Demirkan, I., Kilic, N., Sarierler, M., ... Pekcan, Z. (2012). *Veteriner Özel Cerrahi*. Medipress, Malatya.
- Gorrel, C. (2013). *Veterinary dentistry for the general practitioner*. Elsevier Health Sciences.
- Harvey, C. E., Emily, P. P. (1993). *Small animal dentistry*. Mosby-Year book, ABD.
- Hinrichs, J. E. (2006). The role of dental calculus and other predisposing factors. *Carranza's Clinical Periodontology 10th Ed*. Saunders, St. Louis.
- Holmstrom, S. E., Fitch, P. F., Eisner, E. R. (2004). *Veterinary dental techniques for the small animal practitioner-E-Book*. Elsevier Health Sciences, Philadelphia.
- Hudson, L., Hamilton, W. (2017). *Atlas of feline anatomy for veterinarians*. CRC Press, USA.
- Isogai, H., Isogai, E., Takahashi, K., Kurebayashi, Y. (2008). Effect of catechin diet on gingivitis in cats. *Int. J. Appl. Res. Vet. Med*, 6, 82-86.
- Khazandi, M., Bird, P. S., Owens, J., Wilson, G., Meyer, J. N., Trott, D. J. (2014). In vitro efficacy of cefovecin against anaerobic bacteria isolated from subgingival plaque of dogs and cats with periodontal disease. *Anaerobe*, 28, 104-108.
- Lyon, K. F. (2005). Gingivostomatitis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 35(4), 891-911.
- Lindhe, J., Hamp, S. E., Löe, H. (1975). Plaque induced periodontal disease in beagle dogs: A 4 year clinical, roentgenographical and histometrical study. *Journal of periodontal research*, 10(5): 243-255.
- Lommer, M. J., Verstraete, F. J. M. (2003). Concurrent oral shedding of feline calicivirus and feline herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. *Oral microbiology and immunology*, 18(2): 131-134.
- Löe, H., Theilade, E., Jensen, S. B. (1965). Experimental gingivitis in man. *The Journal of periodontology*, 36(3): 177-187.
- McCracken, T. O., Kainer, R. A. (2013). *Color atlas of small animal anatomy: the essentials*. Blackwell Publishing, Australia.
- Merin, R. L. (2006). *Supportive periodontal treatment*. Carranza's clinical periodontology. 10th ed. Philadelphia, Saunders.
- Niemiec, B. A. (2008). Periodontal disease. *Topics in companion animal medicine*, 23(2): 72-80.

- Niemiec, B. A. (2011). Small animal dental, oral and maxillofacial disease: a colour handbook. CRC Press, London.
- Niemiec, B. A. (Ed.), (2012). Veterinary periodontology. John Wiley & Sons, USA.
- Nisengard, R. J. (2006). Microbial interactions with the host in periodontal diseases. *Carranza's Clinical periodontology*, 228-250.
- Orsini, P., Hennes, P. (1992). Anatomy of the Mouth and Teeth of the Cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 22(6): 1265-1277.
- Özer, K. (1999). Küçük Hayvan Diş Hekimliği. Teknik Yayınları, İstanbul.
- Perry, R., Tutt, C. (2015). Periodontal disease in cats: Back to basics—with an eye on the future. *J Feline Med Surg*, 17(1), 45-65.
- Quirynen, M., Vogels, R., Peeters, W., van Steenberghe, D., Naert, I., Haffajee, A. (2006). Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets. *Clin Oral Implants Res*, 17(1):25-37.
- Radice, M., Martino, P. A., Reiter, A. M. (2006). Evaluation of subgingival bacteria in the dog and susceptibility to commonly used antibiotics. *Journal of veterinary dentistry*, 23(4), 219-224.
- Ryan ME (2005): Nonsurgical approaches for the treatment of periodontal disease. *Dent Clin North Am.*, 49:611–36.
- Saxer, U. P., Mühlemann, H. R. (1975). Motivation and education. *Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde= Revue mensuelle suisse d'odontostomatologie*, 85(9):905-919.
- Selek, N. A., Arıcan, M. (2021). Kedi ve Köpeklerde Periodontal Hastalığın Oluşma İnsidansı ve Tedavi Seçenekleri. *Kocatepe Vet Derg*, 14(1), 101-112.
- Six, R., Cleaver, D. M., Lindeman, C. J., Cherni, J., Chesebrough, R., Papp, G., Stegemann, M. R. (2009). Effectiveness and safety of cefovecin sodium, an extended-spectrum injectable cephalosporin, in the treatment of cats with abscesses and infected wounds. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234(1), 81-87.
- Socransky, S. S., Haffajee, A. D. (1992). The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *Journal of periodontology*, 63, 322-331.
- Takei, H. H., Klokkevold, P. R. (2006). Carranza's clinical periodontology. Saunders Elsevier, St. Louis.
- Taşkaya, Ş., Demirkan, İ., Demirkan, A. C., Korkmaz, M. (2013). Kedi Gingivitis Sağaltımında Amoksisilin-Klavulanik Asit Ve Sulfadimetilprimidin

Trimetoprim Ajanlarının Klinik Etkilerinin Karşılaştırılması. *Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi*, 8(3), 216-223.

- Thengchaisri, N., Steiner, J. M., Suchodolski, J. S., Sattasathuchana, P. (2017). Association of gingivitis with dental calculus thickness or dental calculus coverage and subgingival bacteria in feline leukemia virus-and feline immunodeficiency virus-negative cats. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 81(1), 46-52.
- Uslu, M., Yazar , E. (2021) Pet kliniğinde sefovesin kullanımı. 2nd international congress of multidisciplinary studies in medical sciences
- Verstraete, F. J. (1999). Self assessment colour review of veterinary dentistry. *Medicus Veterinarius*. Manson Publishing, California.
- 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. *The Veterinary Record*, 132(14):340-342.
- Wiggs, R. B., Lobprise, H. B. (1997). *Veterinary dentistry: principles and practice*. Lippincott-Raven Publishers. Philadelphia.
- Wolf, A. (2006). Gingivitis, stomatitis, and other oral lesions. In *North Am Vet Conf* (Vol. 20), pp. 350-352.
- Zetner, K., Thiemann, G. (1993). The antimicrobial effectiveness of clindamycin in diseases of the oral cavity. *Journal of Veterinary Dentistry*, 10(2), 6-9.