

TİP II DİYABETLİ PERİODONTİTİS HASTALARINDA PERİODONTAL TEDAVİNİN AĞIZ KOKUSUNA ETKİSİ

THE EFFECT OF PERIODONTAL THERAPY ON HALITOSIS IN TYPE II DIABETES MELLITUS PATIENTS WITH PERIODONTITIS

Yrd.Doç.Dr.Aysun AKPINAR*

Prof.Dr.Tamer ATAÖĞLU**

Dr.Vildan BOSTANCI*

Doç.Dr.İsmail MARAKOĞLU**

Doç.Dr.Hafize SEZER***

ÖZET

Bu araştırmada, Tip II diyabetli kronik periodontitis hastalarında başlangıç periodontal tedavisinin halitozis(ağız kokusu) değerine etkisi amaçlandı.

Çalışmaya 24'ü kadın, 26'sı erkek toplam 50 birey katıldı. Bu hastaların 30'u tedavi, 20'si kontrol grubuna dahil edildi. Tedavi grubuna başlangıç periodontal tedavisi, diğer kontrol grubuna ise çalışma süresince hiçbir tedavi ya da oral hijyen eğitiminde bulunulmadı. Hastaların klinik olarak değerlendirilmesinde plak indeksi (Pİ), gingival indeks (Gİ), sondalama cep derinliği (SCD) ve ağız kokusu (HMD) ölçümleri yapıldı. Bu işlemler başlangıç ve tedavi sonrası 3.ayda tekrarlandı.

Çalışma sonucunda tedavi grubunda klinik parametrelerden Pİ, Gİ, SCD ve HMD ortalama değerlerinde azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Kontrol grubunda ise Pİ, Gİ, HMD ortalama değerlerinde anlamlı bir değişiklik olmazken ($p>0.05$), SCD değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış bulundu ($p<0.05$).

Bu araştırmanın sınırları içerisinde; Tip II diyabetli kronik periodontitis hastalarında başlangıç periodontal tedavinin, halitozis (ağız kokusu) üzerine olumlu etkileri olduğu düşünülmektedir.

Anahtar Kelime: Periodontitis, Diyabet, Ağız kokusu

SUMMARY

The aim of this study was to evaluate the effect of Phase I periodontal therapy on oral malodour levels in Type 2 DM patients with chronic periodontitis.

Out of fifty patients, 24 females and 26 males, were included in the study. Thirty of them were in test group (TG) and the rest were in control group (CG). Test group received Phase I periodontal therapy, however, control group received neither periodontal therapy nor oral hygiene instructions. Clinical evaluation of the patients consisted of; Plaque index (PI), Gingival index (GI), probing depth (PD) and oral malodour (HMD) evaluations.

At the end of the study, clinical parameters of the test group, decreased PI, GI, PD, and HMD values ($P<0.05$). However, in the control group, changes on PI, GI and HMD values were statistically insignificant ($p>0.05$), but the increase on PD value were statistically significant. Also, however none of the values changed statistically in control group.

Within the limits of this study, conclude that periodontal therapy in Type II DM patients with chronic periodontitis has favourable effects on halitosis.

Key Words: Periodontitis, Diabetes Mellitus, Halitosis

GİRİŞ

Periodontitis, bakterilerin etkileri sonucunda dişetinde başlayan iltihabi olayın, diş destekleyen dokulara yayılarak dişeti fibrillerinin yıkımı, alveoler kemiğin yıkımı ve sonrasında diş kaybı ile sonuçlanabilen aktif ve pasif dönemler ile devirsel seyreden enfeksiyöz bir hastalıktır.^{21,39}

Mikrobiyal dental plak, periodontal hastalık etiolojisinde başlıca etken olarak gösterilmektedir.^{7,10,39} Ancak, sadece mikrobiyal dental plak varlığının hastalığın patogenezi açıklamada yetersiz kaldığı, hastalığın

gelişebilmesi ve ilerleyebilmesi için bakteriler ve konak savunma mekanizmaları arasında bazı etkileşimlerin olduğu belirtilmektedir.⁷

Günümüzde, hastalığın etiolojisi ve prognozu hakkında yeterli bilgiler olmasına karşın periodontal yıkımın mekanizmasına yönelik bilgiler henüz tartışmalı ve sınırlı düzeydedir. Ancak yıkım mekanizmasında, konağın savunma yeteneğinin en önemli faktörlerinden biri olduğu yönünde görüş birliği vardır. Bu nedenle konağın savunma mekanizması son yıllarda çeşitli araştırmalara konu edilmiş, bunu etkileyen sistemik ve lokal sebeplerin etkileri incelenmiştir. Konağın savunma mekanizmasını olumsuz etkilediği bilinen diabetes mellitus (DM) ile periodontal

* Cumhuriyet Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Periodontoloji AD, SİVAS.

** Selçuk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Periodontoloji AD, KONYA.

*** Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik AD, SİVAS.

hastalık ilişkisi klinik ve immünolojik yönleri ile birçok çalışmada ele alınmıştır.^{1,13}

DM, farklılaşmış glikoz toleransı veya yağ ve karbonhidrat metabolizması bozukluğu ile karakterize heterojen bir hastalık grubunu içermektedir.^{1,8,23} DM ve periodontal hastalık arasında spesifik ağız kokusuna bağlı bir ilişki vardır. Periodontal hastalıklarda da plak ve enflamasyonun neden olduğu bir ağız kokusu vardır. Toplumda ağız kokusu erişkin bireylerde sık rastlanan bir problemdir. Ağız kokusu, *halitosis*, *oral malodor*, *foeter exore*, *foetor oris*, *bad breath* olarak da adlandırılmıştır.^{19,31} Ağız hijyen durumu, salyanın kokması, dişeti oluğu sıvısı ve dil üzerindeki eklentilerle ilgilidir. Ağız kokusunun diğer sebepleri arasında diyabet (aseton kokusu), böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği gibi rahatsızlıklar gelebilir. Bütün bunlar kokan nefesin asıl sebebidir. Halitosis, toplumun büyük bir kesimini etkilemekte ve etkilenen kişilerde önemli sosyal ve psikolojik sıkıntılara neden olmaktadır.¹⁹ Kuzey Amerika halkının %50'sinden fazlasının halitozisten şikayetçi olduğu tahmin edilmektedir.²⁵

Halitozisin prevalansı %50 gibi yüksek bir oranda rapor edilirken, hastaların çoğunluğu da tedavi için dişhekimine gelir.³⁰ Halitozisli hastalarda yaklaşık %87'sinin sebebini oral dokular olarak belirtilirken hastaların ancak %5-8'inde kulak-burun-boğaz sorunları sebep olarak belirtilmiştir.^{19,25}

Birçok gıda ve içecekler özellikle sarımsak ve soğan geçici ağız kokusu yapabilir. Sindirim sonucunda sistemik dolaşıma geçen gıda bileşenleri (örneğin sarımsakta bulunan allyl sulphide) akciğerlerdeki kan-hava değişimi yoluyla ağızda kokuya sebep olurlar. Sigara ve bazen içki ile ağız kuruluğuna yol açan antikolinerjikler, antidepressanlar, diüretikler, antiparkinson ve kemoterapötik ajanlar da ağız kokusuna sebep olabilir. Diyabetik ketoasidoz ve ciddi böbrek ve karaciğer disfonksiyonu da nadir sebeplerdir. *Helicobacter pylori* ile halitosis arasında ilişki olduğu iddia edilmiştir.^{19,30,32} Hatalı restorasyonlar (taşkın restorasyonlar, sızdıran kronlar) ve gıda birikim alanları da ağız kokusu sebepleridir. Birçok vitamin ve mineral eksikliği örneğin; A vitamini, B₁₂ vitamini, demir ve çinko eksikliği ağızda kurumayla birlikte mukozada fissürleşmeye yol açar ki bu da gıda ve doku artıklarının tutunmasına dolayısıyla halitozise katkıda bulunur.¹⁹

Ağız kokusu temel olarak oral kavitenin durumu (yani ağız hijyeni, çürük kaviteleri ve periodontal sağlık durumu) ile alakalıdır. Koku; a)-gıda artıkları, b)-ağız mukozasından

dökülen hücreler, c)-tükrük ve d)-ağızda toplanan lökositler gibi aminoasitlerin bakteriyel metabolizması sonucunda oluşan metabolitlerden orjin alır. Bu metabolitler volatil (uçucu) sülfür bileşikleri (VSB), indol, skato, amin, fenol, piridin ve amonyak içerir. Bu bileşikler içinde ağız kokusunun esas sorumlusu VSB (Hidrojen sülfid, metil merkaptan ve dimetil sülfid)'dir.^{19,25,26,32} VSB esasen hidrojen sülfid ve metil merkaptan teşekkül eder ki bu iki maddenin çok küçük dozlarda bile belirgin kötü kokusu vardır. VSB'nin gingivitis ve periodontitisle ilgili patojenik potansiyeli vardır ve tedavi edilmemiş periodontal hastalıklı bireylerde kötü koku sıkça tanımlanmaktadır. Periodontal cepler ve dil sırtında yerleşmiş hidrojen sülfid ve metil merkaptan üreten pek çok gram(-) ve birkaç gram(+) bakteri gösterilmiştir.⁴¹ *Bacteroides melaninogenicus*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides loeschli* diğer bakterilerden daha fazla miktarda VSB üreten bakterilerdir. Klinik ağız kokusunun şiddetinin intraoral VSB seviyesinin miktarı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.¹⁹ Periodontal cep, bakteri profili ve sülfür kaynağı hususunda VSB üretimi için ideal bir ortamdır. Bu durum, periodontal hastalıklı bireylerin niçin sıklıkla ağız kokusundan şikayet ettiklerini açıklayabilir.²⁵ Çalışmalar periodontal hastalıkla kötü koku arasında bir bağlantı göstermiştir. Örneğin, periodontal hastalıklı bireylerden toplanan tükrük sağlıklı bireylerinkinden çok daha hızlı kokuşmaktadır. Ağız havasındaki VSB'nin miktarı, periodontal ceplerin derinliği (3mm'den derin olanlar) ve sayısı arttıkça artmaktadır. Yine VSB'nin radyografik kemik kaybındaki artışla birlikte yükseldiği ve cep derinliği, klinik ataşman seviyesi ve sondalama ile kanama gibi diğer klinik parametrelerle yüksek oranda ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ayrıca periodontal hastalığın şiddeti ve uçan kükürt bileşiklerinin miktarı arasında da güçlü bir ilişki olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir.^{17,19,30,35} Bu bilgilerden yola çıkarak, bu çalışmadaki amacımız diyabetli ve periodontal hastalığa sahip kişilerde periodontal tedavinin dişeti sağlığı ve ağız kokusundaki değişiklikleri tespit etmektir.

MATERYAL VE METOT

1-ÇALIŞMA GRUBU

Hasta grubu, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Polikliniği'nde Tip II DM tanısı konan ve aynı zamanda kronik periodontitis hastası olan bireyler arasından seçildi.

Değerlendirmeler sonucunda, son 6 ay içinde antibiyotik kullanmamış, son 12 ayda periodontal tedavi görmemiş, çalışmamıza katılmaya gönüllü ve diyabet dışında sistemik rahatsızlığı ve protezleri bulunmayan kronik periodontitis hastası 50 birey (24 kadın, 26 erkek) çalışmamızda yer aldı. Bu hastaların 30'u tedavi, 20'si kontrol grubuna dahil edildi. Tedavi grubuna dahil edilen hastalara ağız sağlığı bakım yöntemleri, diş taşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirilmesi ve polisajı içeren cerrahi olmayan periodontal tedavi yapıldı. Kontrol grubuna çalışma süresince ağız sağlığını korumaya yönelik işlemler anlatılmadı ve herhangi bir işlem yapılmadı ve çalışma sonunda tedavi grubuna uygulanan tüm işlemler kontrol grubundaki hastalara da uygulandı.

Çalışma ile ilgili onay Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan alındı. Çalışmaya dahil edilen bireylerden araştırma ile ilgili detaylı bilgilendirme sonrası, onay alındı.

2-KLİNİK DEĞERLENDİRME

Hastalarda klinik değerlendirme Sondalanabilir Cep Derinliği (SCD), Gingival İndeks (Gİ), Plak İndeksi (Pİ) ve ağız kokusu ölçümleri araştırma boyunca, aynı araştırmacı tarafından gerçekleştirildi. SCD'nin ölçümünde Williams periodontal sondası^v kullanıldı. Ölçüm sırasında sondanın basınç uygulamaksızın kendi ağırlığı ile dişlerin uzun eksenine paralel olarak konumlandırılmasına dikkat edildi. Tüm dişlerin distobukkal, bukkal, meziobukkal, distolingual, lingual ve meziolingual bölgelerinden olmak üzere altı noktada SCD ölçümleri yapıldı. Ölçümler milimetre cinsinden kaydedildi.

Örnekleme alanlarındaki dişeti enflamasyonunun derecesini belirlemek için Løe-Sillness'in²² gingival indeksi kullanıldı. Dişin üzerindeki plak miktarını belirlemede Sillness-Løe'nün²² plak indeksi kullanıldı.

Ağız kokusu ölçmeye yarayan Halimeter cihazı³ ile ölçüme başlamadan yarım saat kadar önce cihaz açılarak kalibre olması sağlandı. Ölçüm işlemi, üç dakikalık bir bekleme sürecinin ardından 30 sn sürdü ve bu işlem üç kez tekrarlandı. Bu bekleme sürecinde hastanın ağzının kapalı olmasına dikkat edildi. Ölçüm esnasında pipet dilin dorsumuna gelecek şekilde yerleştirilerek ağzın kapalı olması sağlandı. Üç ölçümün ortalaması alındı. Halimeter cihazındaki

ölçümler "Halimeter değeri" (HMD) olarak kaydedildi. Ağız halimeter ölçüm değerleri; 0 -100 ppb normal, 101-150 ppb hafif, 151-300 ppb orta ve ≥ 301 ppb şiddetli olmak üzere dört kategoriye ayrıldı.⁶

BULGULAR

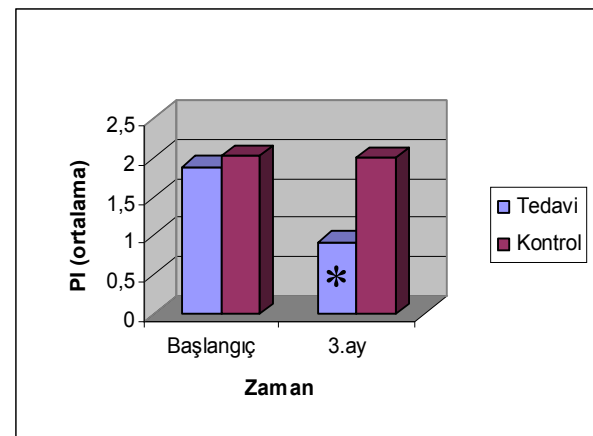
Yaş ortalaması, tedavi grubunda (12 kadın, 18 erkek toplam 30 kişi) 50.76 ± 6.86 kontrol grubunda ise (12 kadın, 8 erkek toplam 20 kişi) 51.50 ± 7.78 olarak tespit edildi. Tedavi ve kontrol grubu arasında yaş ortalamaları açısından anlamlı bir fark yoktu ($p > 0.05$).

Tedavi ve kontrol grubuna ait Pİ, Gİ, SCD, HMD değerlerinin ortalamaları Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo1. Tedavi ve kontrol grubu hastalarında klinik parametrelerin ortalaması ve standart sapmaları

		PI	Gİ	SCD(mm)	HMD
Tedavi Grubu	Başlangıç	1.88±0.50	1.97±0.49	2.85±0.44	348.37±259.09
	3.ay	0.92±0.46*	0.96±0.33*	2.33±0.35*	159.44±94.12*
Kontrol Grubu	Başlangıç	2.02±0.50	1.88±0.39	2.89±0.54	311.65±222.42
	3.ay	1.99±0.44	1.87±0.43	3.03±0.60*	187.70±85.07

Tedavi grubunda, başlangıç ve 3.ay sonrası grup içi karşılaştırmalarda; tüm ağız Pİ, Gİ, SCD, HMD parametrelerine ait azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Kontrol grubunda, başlangıç ve 3. ay sonrası grup içi karşılaştırmalarda; Pİ, Gİ, HMD parametrelerine ait farklar istatistiksel olarak anlamsız bulunurken ($p > 0.05$). SCD anlamlı bir artış gösterdi ($p < 0.05$). (Grafik 1-5)

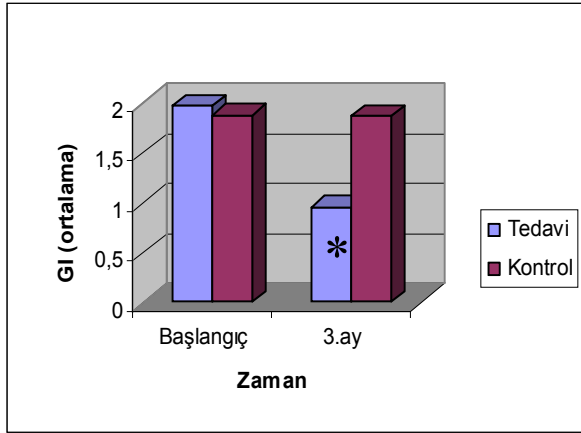


* $p < 0.05$

Grafik1: Tedavi ve kontrol gruplarında Pİ ortalamalarının zamana göre değişimi

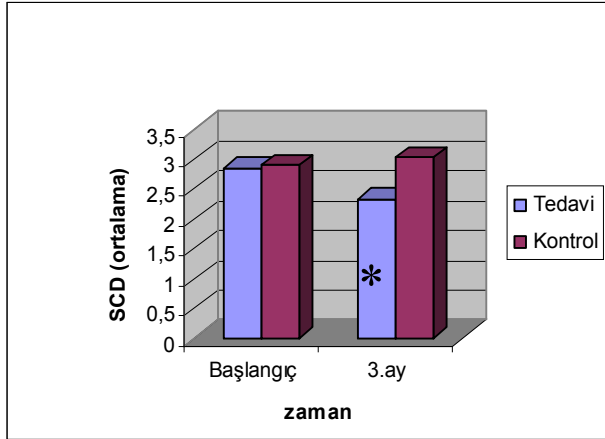
^v Hu-Fridey, Chicago, IL, USA

³ Interscan, Chatsworth, CA 91311, USA



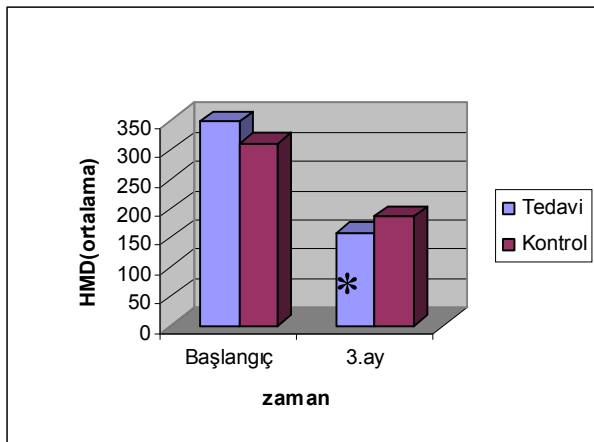
* $p < 0.05$

Grafik2: Tedavi ve kontrol gruplarında ortalamalarının zamana göre değişimi



* $p < 0.05$

Grafik3: Tedavi ve kontrol gruplarında SCD ortalamalarının zamana göre değişimi



* $p < 0.05$

Grafik4: Tedavi ve kontrol gruplarında HLM ortalamalarının zamana göre değişimi

Tedavi ve kontrol grupları arasında başlangıç, Pİ, Gİ, SCD ve HMD gibi klinik parametreler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p > 0.05$).

Tedavi ve kontrol grupları arası 3.ay değerlendirmede Pİ, Gİ, SCD gibi klinik parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunurken ($p < 0.05$), HMD düzeyleri açısından farklılık bulunamadı ($p > 0.05$).

TARTIŞMA

Kronik enflamatuvar bir hastalık olan periodontitis; dişeti enflamasyonu, periodontal doku yıkımı, alveoler kemik kaybı ve şiddetli vakalarda dişlerin kaybıyla sonuçlanan, gram-negatif anaerobik mikrofloranın baskın olduğu oral bir enfeksiyondür.⁴⁵ Genel olarak dental plak mikroflorasındaki belirli mikroorganizmaların, periodontitisin en önemli etiyolojik ajanı olduğu kabul edilmektedir.^{9,18,28}

Periodontal hastalığın başlangıcını, ilerleyişini ve şiddetini etkileyen hastalıkların başında DM gelmektedir.^{4,5} Diyabetle birlikte, periodontal dokularda vasküler değişiklikler meydana gelmektedir. Oral mikrofloradaki değişiklikler, kollajen üretiminde azalma ve kollajenaz aktivitesinde artış sonucu periodontal dokulardaki yıkım artmaktadır.^{5,18}

DM'in periodontal dokular üzerindeki etkilerini belirlemek üzere pek çok araştırma yapılmıştır. Tervonen ve ark.³⁸ ile Seppela ve ark.^{33,34} da çalışmalarında kötü kontrollü diyabetik hastaların, iyi kontrollü diyabetiklere göre daha kötü periodontal durum sergilediğini göstermişlerdir. Sonuç olarak, birlikte bulduklarında DM ve periodontitisin birbirinin etkilerini arttırabileceği çalışmalarda ortaya konmuştur.^{12,15,37}

Plak indeksi ağız bakım düzeyini gösteren parametrelerden biridir. Tip II DM'nin yaygın olarak görüldüğü "Pima Yerlileri"nde periodontal hastalıkları değerlendiren Emrich ve ark.¹⁵, tüm yaş gruplarında, dişlerin yarısından fazlasında Pİ skorlarının 2'nin üzerinde olduğunu belirtmişlerdir. Westfelt ve ark.⁴⁰, Tip I ve Tip II DM'li bireylerde periodontal tedavinin etkinliğini beş yıl boyunca değerlendirdikleri çalışmalarında 5.yıl sonunda DM'li gruplarda plak miktarında %16.6'lık bir azalma olduğunu ifade etmiştir. Bizim çalışmamızda da tedavi grubunda Pİ'de 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma bulundu. Kontrol grubundaki bireylerin Pİ değerlerinde de

istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir düşüş tespit edildi. Kontrol grubundaki Pİ değerlerinde de bu düşüşün izlenmesi "Hawthorne" etkisine (çalışmaya katıldığını bilen kişilerin tarafsız davranamaması) bağlanmaktadır.² Mevcut çalışmadan elde edilen bu sonuçlar pek çok çalışma ile desteklenmektedir.^{3,5,14}

DM'li bireylerde, metabolik düzensizlik ve hiperglisemi nedeniyle oluşan doku değişimleri, konağın plağa direncini azaltarak, plak miktarı ile orantılı olmayan aşırı dişeti enflamasyona neden olmaktadır.¹⁸ Smith ve ark.³⁵ başlangıç periodontal tedavi uyguladıkları çalışma sonucunda, Gİ ortalamalarının birey başına 0.3'lük bir azalma göstererek 1.3'den 1'e düştüğünü belirtirken, Christgau ve ark.¹¹ dişeti sağlığında %24.2'lik bir iyileşme olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda başlangıçta gruplar arasında Gİ ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken, tedavi grubunda 3. ayın sonunda Gİ değerleri hem başlangıca, hem de kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gösterdi. Elde edilen bu sonuçlar çok sayıdaki çalışma ile uyumludur.^{5,11,14} Gİ değerlerindeki bu düzelmenin, periodontal tedavinin yanı sıra metabolik kontroldeki düzelme ile de ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Başlangıç periodontal tedaviden sonra oluşan cep derinliğindeki azalmanın miktarı başlangıç cep derinliği ile ilgilidir. Başlangıç cep derinliği 1-3 mm olan ceplerde 0.03 - 0.23 mm, 4-6 mm'lik orta derinlikteki ceplerde diştaşı temizliği ve kök yüzey düzleştirilmesi işlemleri sonucunda 0.71- 1.26 mm, 6 mm ve üzerindeki ceplerde ise 1.21 - 2.92 mm azalma beklenebileceği bildirilmektedir.¹⁸ Bu çalışmada, tedavi grubunda başlangıç periodontal tedavi uygulanmasından 3 ay sonra SCD ortalamasında 0.52 mm'lik bir azalma olurken, kontrol grubunda 3. ayda SCD ortalamasında 0.14 mm'lik anlamlı bir artış olduğu gözlemlendi. Tedavi grubunda olan bu değişim başlangıca ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlıdır. Kıran ve ark.¹⁸'nin sonuçları bu çalışmanın sonuçları ile uyumludur. Ayrıca bu sonucu yapılan çalışmaların çoğunluğu da desteklemektedir.^{2,5,24}

Klinik ağız kokusunun şiddetinin intraoral VSB seviyesinin miktarı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Periodontal cep, bakteri profili ve sülfür kaynağı hususunda VSB üretimi için ideal bir ortamdır.^{19,25} Çalışmalarda periodontal hastalıkla kötü koku arasında bir bağlantı gösterilmiştir.^{16, 25} Quirynen ve ark.²⁹ plak

birikimi, gingivitis ve periodontitise bağlı oluşan ağız kokulu hastalara detertraj ve kök düzeltmesi uyguladıktan sonra iki gruba ayırıp bir grubu kontrol olarak bırakıp diğer gruba klorheksidin gargara, sprej ve subgingival irrigasyon uygulamıştır. İki grupta da önemli rahatlama gözlenmiş ancak test grubunda daha belirgin bir iyileşme tespit edilmiştir. Orbak ve ark.²⁷ ise, kontrol altına alınmış DM'li hastalarda yaptığı çalışmada dili sadece fırça ile temizlemekle klorheksidine batırarak fırçalama arasında kötü koku oluşumu açısından istatistiksel fark bulamamış ve mekanik temizliğin yeterli olacağı kanaatine varmıştır. Deneysel halitozis oluşturulan bir çalışmada⁴¹ sisteinli gargara yaptırarak oluşturmuşlar ve buna karşı nontoksik metal tuzu solüsyonları ile (çinko klorit, bakır klorit ve stannöz florit) yapılan ağız gargarasının etkilerini incelemiş ve bakır kloritin(CuCl₂) hidrojen sülfid üretiminin engellenmesinde en fazla etkili olduğu ortaya çıkmıştır. Bu çalışmada DM'li ve periodontal hastalığa sahip kişilerde periodontal tedavi ile ağız kokusunda anlamlı bir azalma gözlenirken, kontrol grubunda ise anlamlı bir değişiklik bulunamadı.

Sonuç olarak, Tip II DM'li kronik periodontitis hastalarında başlangıç periodontal tedavinin klinik parametreler ve ağız kokusu üzerine etkinliğinin araştırıldığı bu çalışma, periodontal tedavinin ağız kokusu üzerine olumlu etkileri olduğunu ortaya koymaktadır. Tedavi yapılan grupta Pİ, Gİ, SCD ve HMD değerlerinde anlamlı bir azalma saptandı.

KAYNAKLAR

1. Aköz M. Diyabetlilerde fruktozamin ve bazı lipid parametrelerinin araştırılması ve normallerle karşılaştırılması. Uzmanlık tezi, Selçuk Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Konya, 1990.
2. Aldridge JP, Lester V, Watts TLP, Collins A, Viberti G, Wilson RF. Single-blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control in type1 diabetes mellitus. J Clin Periodontol 1995;22:271-275.
3. Almas K, Al-Lazzam S, Al-Quadiri A. The effect of oral hygiene instructions on diabetic type 2 male patients with periodontal diseases. J Contemp Dent Pract 2003;4:40-51.
4. Almas K, Al-Qahtani M, Al-Yami M, Khan N. The relationship between periodontal disease and blood glucose level among type II diabetic patients. J Contemp Dent Pract 2001;4:18-25.
5. Al-Mubarak S, Ciancio S, Aljada A, Awa H, Hamouda W, Ghanim H, Zambon J, Boardman TJ, Mohanty P, Ross C, Dandona

- P. Comparative evaluation of adjunctive oral irrigation in diabetics. *J Clin Periodontol* 2002;29:295-300.
6. Amado F, Chinellato LE, Tarzia O, Rezende ML. Evaluation of oral preliminary report. *Cleft Palate Craniofac J* 2004;41:661-663.
7. Aydın S. Tip II diyabette makrovasküler komplikasyonlar açısından serum sitokin (tümör nekroz faktör- α ve interlekin 1- β) düzeylerinin ve lipid peroksidasyonunun değerlendirilmesi. Doktora tezi, İstanbul Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul, 1998.
8. Baker J, Cutfield R, Taylor W. Fructosamine in a diabetic clinic. *NZ Med J* 1987;100:733-735.
9. Braatvedt GD, Lecterer S, Drury PL, Cudy T. Assessing glycemc control in diabetes: Relationships between fructosamine and HgA1c. *NZ Med J* 1997;110:458-462.
10. Diabetes and periodontal diseases. Position paper. *J Periodontol* 2000;71:664-678.
11. Christgau M, Palitzsch K-D, Schmalz G, Kreiner U, Frenzel S. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: Clinical, microbiological and immunologic results. *J Clin Periodontol* 1998;25:112-124.
12. Fıratlı E. The relationship between clinical periodontal status and insulin-dependent diabetes mellitus. Results after 5 years. *J Periodontol* 1997;68:136-140.
13. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, Genco RJ. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glyated hemoglobin. *J Periodontol* 1997;68:713-719.
14. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, Genco RJ. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glyated hemoglobin. *J Periodontol* 1997;68:713-719.
15. Iwamoto Y, Nishimura F, Nakagawa M, Sugimoto H, Shikata K, Makino H, Fukuda T, Tsuji T, Iwamoto M, Murayama Y. The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor-alpha and glyated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes. *J Periodontol* 2001;72:774-778.
16. Kara C, Tezel A, Orbak R ; Effect of oral hygiene instruction and scaling on oral malodor in a population of turkish children with gingival inflammation. *International Journal of Pediatric Dentistry*; 2006;16; 399-404.
17. Kesim S. Ratlarda deneysel diyabetin periodontal dokulara etkisinin mikrobiyolojik ve histopatolojik olarak incelenmesi. Doktora tezi, Selçuk Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Konya, 1994.
18. Kıran M. Tip II diabetes mellitus hastalarında periodontal tedavinin hastalığın metabolik kontrolüne etkisi. Doktora tezi, Ankara Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 2002.
19. Köşger H, Yeler H. Halitosis (Ağız Kokusu). *Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi* 2003; 6: 139-147.
20. Lee CH, Kho HS, Chung SC, Lee SW, Kim YK. The relationship between volatile sulfur compounds and major halitosis-inducing factors. *J Periodontol* 2003;74:32-37.
21. Lindhe J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 3rd edition, Munksgaard, Copenhagen, 1998
22. Löe H. The Gingival Index, the Plaque Index and the Retention index systems, *J Clin Periodontol* 1967;38:61-70.
23. Lösche W, Karapetow F, Pohl A, Pohl C, Kocher T. Plasma lipid and blood glucose levels in patients with destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2000;27:537-541.
24. Miller LS, Manwell MA, Newbala D, Reding ML, Rasheed A, Blogett J, Kornman KS. The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control : A report of 9 cases. *J Periodontol* 1992;63:843-848.
25. Morita M, Wang H-L: Association between oral malodor and adult periodontitis: A review. *J Clin Periodontol* 2001;28:813-819.
26. Oho T, Yoshida Y, Shimazaki Y, Yamashita Y, Koga T: Characteristics of patients complaining of halitosis and the usefulness of chromatography for diagnosing halitosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;91:531-534.
27. Orbak R: Kontrol altındaki diabetik bireylerde ağız kokusunu gidermek için yapılan farklı periodontal tedavi yaklaşımları. *A Ü Diş Hek Fak Derg*, 1996; 23:197-201.
28. Page RC. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: Inversion of a paradigm. *Ann Periodontol* 1998;3:108-120.
29. Quirynen M, Mongardini C, Steenberghe D: The effect of a 1-stage full-mouth disinfection on oral malodor and microbial colonization of the tongue in periodontitis patients. *A pilot study. J Periodontol*, 1998; 69:374-382.
30. Replogle WH, Beebe DK: Halitosis. *Am Fam Physician*, 1996; 53: 1215-1223.
31. Sanz M, Roldan S, Herrera D: Fundamentals of breath malodour. *J Contemp Dent Pract*, 2001;2: 1-12.
32. Schully C, Porter S, Greenman J: What to do about Halitosis? *BMJ*, 1994; 308:217-218.
33. Seppala B, Ainamo J. A site-by-site follow-up study on the effect of controlled versus poorly controlled insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1994;21:161-165.
34. Seppala B, Seppala M, Ainamo J. A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1993;20;161-165.
35. Shimura M, Watanabe S, Iwakura M, Oshikiri Y, Kusumoto M, Ikawa K, Sakamoto S. Correlation between measurements using a

new halitosis monitor and organoleptic assessment. J Periodontol 1997;68:1182-1185.

36. Smith GT, Greenbaum CJ, Johnson BD, Rutger G. Short-term responses to periodontal therapy in insulin-dependent diabetic patients. J Periodontol 1996;67:794-802.

37. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlooman M, Knowler WC, Pettitt DJ. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Periodontol 1996;67:1085-1093

38. Tervonen T, Oliver RC. Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. J Clin Periodontol 1993;20:431-435.

39. Ünal T, Fıratlı E, Sivas A, Meriç H, Öz H. Fructosamine as a possible monitoring parameter in non-insulin dependent diabetes mellitus patients with periodontal disease. J Periodontol 1993;64:191-194.

40. Westfelt E, Rylander H, Blohme G, Jonasson P, Lindhe J. The effect of periodontal therapy in diabetics: Results after 5 years. J Clin Periodontol 1996;23:92-100.

41. Young A, Jonski G, Rölla G, Waler SM: Effects of metal salts on the oral production of volatile sulfur containing compounds(VSC). J Clin Periodontol, 2001; 28:776-781.

Yazışma Adresi:

Dr.Aysun AKPINAR

Cumhuriyet Üniversitesi
Dişhekimliği Fakültesi, Periodontoloji AD
58140-Sivas

Tel : 0 346 2191010-2762

Faks : 0 346 2191237

E-Posta : aysun@cumhuriyet.edu.tr