
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
Gazi
1926

FAZ I PERİODONTAL TEDAVİNİN KRONİK PERİODONTİTİSLİ HASTALARDA TÜKÜRÜK β – GALAKTOZİDAZ DÜZEYLERİ VE AĞIZ KOKUSU ÜZERİNDEKİ ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Bahruz ALİYEV

DOKTORA TEZİ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

MAYIS 2017

Bahruz Aliyev tarafından hazırlanan 'Faz I periodontal tedavinin kronik periodontitisli hastalarda tükürük β – galaktozidaz düzeyleri ve ağız kokusu üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi' adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ / ~~OY ÇOKLUĞU~~ ile Gazi Üniversitesi Periodontoloji Anabilim Dalında DOKTORA TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Prof. Dr. Gülay TÜTER
Periodontoloji Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi
Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Doktora Tezi olduğunu onaylıyorum/~~onaylamıyorum~~

Başkan: Prof. Dr. Şule BULUT ŞİŞMAN
Periodontoloji Anabilim Dalı, Başkent Üniversitesi
Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Doktora Tezi olduğunu onaylıyorum/~~onaylamıyorum~~

Üye: Prof. Dr. Bülent KURTİŞ
Periodontoloji Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi
Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Doktora Tezi olduğunu onaylıyorum/~~onaylamıyorum~~

Üye: Prof. Dr. Güliz NİGAR GÜNCÜ
Periodontoloji Anabilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi
Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Doktora Tezi olduğunu onaylıyorum/~~onaylamıyorum~~

Üye: Doç. Dr. Kahraman GÜNGÖR
Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi
Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Doktora Tezi olduğunu onaylıyorum/~~onaylamıyorum~~

Tez Savunma Tarihi: 02.05.2017
Jüri üyeleri tarafından DOKTORA tezi olarak uygun görülmüş olan bu tez Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. Mustafa ASLAN
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmasında;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dökümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmasında yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Bahruz ALİYEV

02.05.2017

FAZ I PERİODONTAL TEDAVİNİN KRONİK PERİODONTİTİSLİ HASTALARDA TÜKÜRÜK β – GALAKTOZİDAZ DÜZEYLERİ VE AĞIZ KOKUSU ÜZERİNDEKİ ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

(Doktora Tezi)

Bahruz ALİYEV

GAZİ ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Mayıs 2017

ÖZET

Çalışmamızın amacı ağız kokusu (AK) olan kronik periodontitisli, ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli ve periodontal sağlıklı bireylerde plak indeksi (PI), gingival indeks (GI), cep derinliği (CD), klinik ataşman seviyesi (KAS), halimeter değerleri (HMD), organoleptik ölçüm skorları (OLS), Winkel dil kaplama indeksi (WDKI) ve tükürük β-galaktozidaz düzeylerinin başlangıçta ve faz I periodontal tedaviden 1 ay sonra değerlendirilmesi ve faz I periodontal tedavinin parametreler üzerindeki etkinliğinin araştırılmasıdır. Çalışmada yer alan ağız kokusu olan kronik periodontitisli (Grup1-AK(+); 25 hasta), ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli (Grup2-AK(-); 25 hasta) ve periodontal olarak sağlıklı (Grup3-Kontrol; 25 hasta) bireylerde PI, GI, CD, KAS, HMD, OLS, WDKI ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ölçümleri başlangıçta ve faz I periodontal tedaviden 1 ay sonra gerçekleştirildi. Kronik periodontitisli hastalar dil yüzeği temizliği konusunda bilgilendirildi. Sonuçlar istatistiksel olarak değerlendirildi ($p<0.05$ değeri için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi). AK(+) ve AK(-) kronik periodontitis gruplarında tüm parametreler periodontal olarak sağlıklı gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0.05$). Yapılan istatistiksel değerlendirme sonucuna göre PI, GI, HMD, OLS, WDKI ve tükürük β-galaktozidaz düzeylerine ait başlangıç değerleri AK(+) ve AK(-) grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık gösterdi ($p<0.05$). Cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinden sonra ağız kokusu olan ve olmayan kronik periodontitisli hastalarda PI, GI, CD, KAS, HMD, OLS, WDKI ve tükürük β-galaktozidaz düzeylerinde başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma bulundu ($p<0.05$). Tedavi sonrasında AK(+) ve AK(-) grupları karşılaştırıldığında HMD, OLS ve WDKI değerleri AK(+) grubunda daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık gösterdi ($p<0.05$). Çalışmada yer alan tüm bireylere ait başlangıç ölçümlerin korelasyon analizine göre HMD ile PI, GI, CD, KAS, OLS, WDKI ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri arasında pozitif korelasyon tespit edildi. Faz I periodontal tedaviden sonra ise HMD ile PI, GI, CD, KAS, OLS, WDKI arasında pozitif korelasyon saptanırken, HMD ile tükürük β-galaktozidaz düzeyleri arasında korelasyon saptanmadı. Çalışmamızda tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ile CD, KAS, HMD, OLS ve WDKI arasında sadece tedavi öncesinde pozitif korelasyon bulundu. Sonuçlarımıza göre tükürük β-galaktozidaz düzeyindeki artış kronik periodontisli hastalarda ağız kokusu oluşumunda önemli rol oynamaktadır. Çalışma sonuçlarımıza göre kronik periodontitisli hastalarda cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinin ağız kokusunun tedavisinde etkin bir yöntem olduğunu düşünmekteyiz.

Bilim Kodu : 1048
Anahtar Kelimeler : Ağız kokusu, cerrahi olmayan periodontal tedavi, β – galaktozidaz, kronik periodontitis.
Sayfa adedi : 106
Danışman : Prof. Dr Gülay TÜTER

THE EVALUATION OF THE EFFECT OF PHASE I PERIODONTAL TREATMENT ON ORAL MALODOUR AND SALIVARY β – GALACTOSIDASE LEVELS IN PATIENTS WITH CHRONIC PERIODONTITIS

(Ph.D. Thesis)

Bahruz ALİYEV

GAZİ UNIVERSITY

INSTITUTE OF HEALTH SCIENCES

May 2017

ABSTRACT

The aims of this study are to evaluate plaque index (PI), gingival index (GI), probing pocket depth (PPD), clinical attachment level (CAL), halimeter values (HMV), organoleptic scores (OLS), Winkel tongue coating index (WTCI) and salivary β - galactosidase levels at baseline and 1 month after phase I periodontal therapy in chronic periodontitis patients with halitosis (H), chronic periodontitis patients without halitosis and periodontally healthy patients and also to investigate the effect of phase I periodontal therapy on these parameters. PI, GI, PPD, CAL, HMV, OLS, WTCI scores were recorded and salivary β - galactosidase levels were measured in the chronic periodontitis patients with halitosis (Group1-H(+); 25 patients), chronic periodontitis patients without halitosis (Group2-H(-); 25 patients) and periodontally healthy (Group3-Control; 25 subjects) individuals at baseline and 1 month after phase I periodontal treatment. Chronic periodontitis patients were informed about tongue cleaning during the therapy. Statistical analysis were performed ($p < 0.05$ was considered statistically significant). All of the parameters in H (+) and H (-) chronic periodontitis groups were significantly higher than periodontally healthy group ($p <0.05$). The baseline values of PI, GI, HMV, OLS, WTCI and salivary β - galactosidase levels were showed significantly difference between Group1-H(+) and Group2-H(-) ($p <0.05$). A statistically significant decrease was found in PI, GI, PPD, CAL, HMV, OLS, WTCI and salivary β - galactosidase levels in chronic periodontitis patients with or without halitosis after non - surgical periodontal treatment and tongue cleaning ($p <0.05$). When we compared to H (+) and H (-) groups it was found that HMV, OLS and WTCI scores showed a higher and statistically significant difference in H (+) group after treatment ($p <0.05$). There was a positive correlation between HMV and PI, GI, PPD, CAL, OLS, WTCI and salivary β-galactosidase levels of initial measurements of all the subjects in the study. Although there was a positive correlation between HMV and PI, GI, PPD, CAL, OLS, WTCI, there was no correlation between HMV and salivary β-galactosidase levels after phase I periodontal therapy. In our study, salivary β - galactosidase levels were positively correlated with PPD, CAL, HMV, OLS and WTCI only before treatment. According to our results, the increase in salivary β - galactosidase level have an important role in the development of oral malodor in patients with chronic periodontitis. In conclusion, we suggest that non-surgical periodontal treatment and tongue cleaning are effective methods in the treatment of oral malodor in patients with chronic periodontitis.

Science Code : 1048
Key Words : Oral malodour, non-surgical periodontal therapy, β – galactosidase, chronic periodontitis.
Page Number : 106
Supervisior : Prof. Dr. Gülay TÜTER

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim süresince her anlamda yanımda olan, anlayışı ve hoşgörüsü ile hayatın her alanında iletişimimizi güzel kılabilen, haksızlığa boyun eğmeyen yapısı ve adaletli bakış açısı ile yaşamımda her zaman örnek alacağım, üzerimdeki emeklerinin hakkını ödeyemeyeceğim ve birlikte çalışmaktan onur duyduğum değerli hocam ve danışmanım sayın Prof. Dr. Gülay TÜTER'e içten teşekkürlerimi sunuyorum.

Doktora eğitimine başladığım ilk günden itibaren desteğini, samimiyetini ve güler yüzünü hiç eksik etmeyen hocam sayın Prof. Dr. Gönen ÖZCAN'a;

Doktora eğitimime başladığım günden beri desteğini ve güvenini hissettiğim, bilgi ve birikimlerini hoş sohbeti ile bizden esirgemeyen sayın Prof. Dr. Kaya EREN'e;

Gerek klinik, gerekse akademik anlamda bilgi ve tecrübelerini her zaman paylaşmaktan çekinmeyen ve yol gösteren sayın Prof. Dr. Bülent KURTİŞ'e;

Doktora tez çalışmamda hastaların ölçüm işlemlerinde yardımcı olan ve destek veren sayın Doç. Dr. Kahraman GÜNGÖR'e;

Doktora tez çalışmamda biyokimyasal ölçüm işlemlerinde yardımlarını esirgemeyen ve büyük emekleri olan sayın Prof. Dr. Hatice Paşaoğlu'na ve Dr. Özge Paşaoğlu'na;

Doktora tez çalışmamın istatistik kısmında bana yardımcı olan istatistik bölümü ögretim üyesi sayın Doç. Dr. Bülent Çelik'e,

Çalışmalarım boyunca gösterdiği anlayıştan dolayı sevgili hayat arkadaşım Dr. Kamala Taghıyeva'ya ve biricik oğullarım İbrahim ve Süleyman'a en içten sevgilerimi sunuyorum.

Tüm hayatım boyunca hep yanımda olan ve destekleriyle beni bu günlere getiren sevgili anneciğim Naire Aliyeva'ya ve babacığım Doç.Dr Mustafa Aliyev'e, kardeşlerim İlham ve Ali'ye en içten teşekkürlerimi sunuyorum.

Doktora hayatım boyunca beraber çalıştığım değerli asistan arkadaşlarım Dt.Vugar Farzaliyev'e, Dt. Ezgi Sıla Soyluoğlu'na, Dt. Hikmet Bakhısov'a, Dt.Z.Levent Hallaç'a, Dt.Samet Tunç'a ve Dt.Alican Baran'a sevgi ve saygılarımı sunuyorum.

Bu tez Gazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından 03/2015-04 proje numarası ile desteklenmiştir.

İÇİNDEKİLER

Sayfa

ÖZET iv
ABSTRACT v
TEŞEKKÜR vi
İÇİNDEKİLER vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ x
ŞEKİLLERİN LİSTESİ xii
RESİMLERİN LİSTESİ xiii
SİMGELER VE KISALTMALAR xiii
1. GİRİŞ 1
2. GENEL BİLGİLER 5
2.1. Periodontal hastalıkların sınıflandırılması 5
2.2. Gingivitis 5
2.3. Periodontitis 8
2.3.1. Kronik periodontitis 8
2.3.2. Kronik periodontitisin klinik, radyolojik ve histolojik bulguları 8
2.4. Periodontal Hastalık Patogenezi 9
2.5. Ağız kokusu 10
2.5.1. Ağız kokusunun epidemiyolojisi 10
2.5.2. Ağız kokusunun sınıflandırılması 12
2.5.3. Ağız kokusunun etyolojisi 15
2.5.4. Ağız kokusu ölçüm yöntemleri 18
2.5.5. Ağız kokusu ve periodontal hastalık arasındaki ilişki 22
2.5.6. Ağız kokusunun tedavi yöntemleri 25
2.5.7. Tükürük 26

Sayfa

2.5.8. Tükürük β-galaktozidaz enzimi ve ağız kokusu arasındaki ilişki 26
3. GEREÇ VE YÖNTEM 29
3.1. Hasta Seçimi 29
3.3. Çalışmadan Çıkarılma Kriterleri 30
3.4. Çalışma Gruplarının Oluşturulması 31
3.5. Çalışma Dizaynı 32
3.6. Klinik Periodontal Kayıtlar 32
3.6.1. Plak indeksi (PI) (Silness ve Löe 1964) 33
3.6.2. Gingival indeks (GI, Löe ve Silness 1963) 33
3.6.3. Sondlanabilen cep derinliği (CD) 34
3.6.4. Klinik ataşman seviyesi (KAS) 35
3.7. Radyografik Değerlendirme 35
3.8. Ağız Kokusu Ölçümü İşlemlerinin Yapılması 35
3.8.1. Organoleptik ölçümün yapılması 35
3.8.2. Ağız kokusu ölçümünün yapılması 36
3.8.3. Winkel dil kaplama indeksi (WDKI) 38
3.8.4. Tükürük ölçümlerinin yapılması 38
3.9. Oral hijyen eğitimi, Periodontal tedavi ve Dil temizliği 38
3.10. Biyokimyasal değerlendirme 39
3.11. Çalışmada kullanılan değerlendirme ve istatistik yöntemleri 40
4. BULGULAR 43
4.1. Başlangıç Klinik ve Laboratuar Bulguları 45
4.2. Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi Sonrası Klinik ve Laboratuar Bulgular 50
4.4.Tükürük β-galaktozidaz düzeylerinin gruplar arasında değerlendirilmesi 58
4.5.Halimeter değerlerinin gruplar arasında değerlendirilmesi 59

Sayfa

4.6. Klinik ve Laboratuar Verilerinin Korelasyon Analizleri 60
5.TARTIŞMA 65
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER 89
KAYNAKLAR 93
EKLER 101
Ek-1. Etik Kurul Onayı 102
Ek-2. Hasta için Aydınlatılmış Onam Formu Örneği 103
Ek-3. Hasta için Anamnez ve Periodontal İndeks Formu 104
ÖZGEÇMİŞ 105

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge **Sayfa**

Çizelge 2. 1. Armitage sınıflandırması 6

Çizelge 2.2. Ağız kokusu prevalansı 11

Çizelge 2.3. Ağız kokusunun sınıflandırılması ve tedavisi 14

Çizelge 2.4. Çizelge 2.3'e ek olarak ağız kokusu tedavisinin açıklanması 15

Çizelge 2.5. Ağız kokusunun etyolojisi 16

Çizelge 2.6. Sistemik hastalıklar ve karakteristik kokular 17

Çizelge 2.7. Uçucu sülfür üretiminden sorumlu bakteriler.....23

Çizelge 2.8. Tükürüğün moleküler içeriği 26

Çizelge 3.1. Çalışma Grupları.....31

Çizelge 3.2. Sillness ve Löe'nün plak indeksi skorları ve kriterleri 33

Çizelge 3.3. Löe ve Sillness'in gingival indeks skorları ve kriterleri.....34

Çizelge 4.1. Gruplarda yer alan bireylerin demografik verileri.....43

Çizelge 4.2. AK (+) Grubuna ait tüm parametrelerin başlangıç (T_0) ölçüm değerleri 46

Çizelge 4.3. AK (-) Grubuna ait tüm parametrelerin başlangıç (T_0) ölçüm değerleri 47

Çizelge 4.4. Kontrol Grubuna ait tüm parametrelerin başlangıç (T_0) ölçüm değerleri 48

Çizelge 4.5. AK(+), AK(-) ve Kontrol Grubuna ait tüm parametrelerin başlangıç (T_0) ölçümlerinin gruplar arasında karşılaştırılması.....49

Çizelge 4.6. AK (+) Grubuna ait tüm parametrelerin cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinden (T_1) 1 ay sonrasına ait ölçüm değerleri 51

Çizelge 4.7. AK(-) Grubuna ait tüm parametrelerin cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) 1 ay sonrasına ait ölçüm değerleri 52

Çizelge 4.8. AK(+), AK(-) ve Kontrol Gruplarına ait tüm parametrelerin cerrahi olmayan periodontal tedaviden 1 ay sonrasına (T_1) ait ölçümlerinin gruplar arasında karşılaştırılması 53

Çizelge 4.9. AK (+) Grubunun tüm parametrelerine ait başlangıç (T_0) ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) sonra klinik ve laboratuar ölçüm değerlerinin karşılaştırılması.....55

Çizelge **Sayfa**

Çizelge 4.10. AK (-) grubuna ait tüm parametrelerin başlangıç (T_0) ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) sonra ölçüm değerlerinin karşılaştırılması 56

Çizelge 4.11. AK (+) ve AK (-) gruplarına ait başlangıç ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra klinik ve laboratuar ölçüm farklarının karşılaştırılması 57

Çizelge 4.12. Tüm gruplara ait T_0 ve T_1 aşamalarında Halimeter değerleri ile klinik ve laboratuar parametreler arasındaki Spearman korelasyon analizleri 61

Çizelge 4.13. Tüm gruplara ait T_0 ve T_1 aşamalarında tükürük β-galaktozidaz ile klinik ve laboratuar parametreler arasında Spearman korelasyon analizi 63

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil **Sayfa**

Şekil 2.1. USB ile gingivitis ve periodontitis arasındaki ilişki 24

Şekil 2.2. β-galaktozidazın laktozu galaktoz ve glukoza hidrolizlemesinin şematik görünümü 27

Şekil 4.1. Tükürük β-galaktozidaz düzeylerinin gruplar arasında değerlendirilmesi 58

Şekil 4.2. Halimeter değerlerinin gruplar arasında karşılaştırılması.....59

Şekil 4.3. Halimeter değeri ve tükürük β-galaktozidaz düzeylerinin T_0 aşamasında korelasyon tablosu.....62

RESİMLERİN LİSTESİ

Resim **Sayfa**

Resim 3.1. Halimeter cihazı.....37

Resim 3.2. Tükürük β-galaktozidaz ölçümü.....40

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış bazı simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

Simgeler	**Açıklama**
mU	miliünite

Kısaltmalar	**Açıklama**
AK	Ağız Kokusu
HMD	Halimeter Değerleri
USB	Uçucu Sülfür Bileşeni
PPB	Parts Per Billion
OLS	Organoleptik Ölçüm Skoru
WDKI	Winkel Dil Kaplama İndeksi
PI	Plak İndeksi
GI	Gingival İndeks
CD	Cep Derinliği
KAS	Klinik Ataşman Seviyesi
CHX	Klorheksidin
AAP	American Academy of Periodontology
β-galaktozidaz	Beta-Galaktozidaz
IL-1β	İnterlökin 1- Beta
TNF-α	Tümör Nekroz Faktör-alfa
PCR	Polimeraz Zincir Reaksiyonu
CPRG	Chlorophenolred–β–D-galactopyranoside

1. GİRİŞ

Ağız kokusu toplumda çok fazla sayıda bireyi olumsuz etkileyen bir durumdur. Çünkü koku duyusu bireyler için duygusal anlamda ve karşılıklı iletişimde oldukça önemlidir. Yapılan çalışmalarda ağız kokusunun hastaların sosyal ilişkilerini olumsuz yönde etkilediği ve hastalarda psikolojik olarak huzursuzluk yarattığı belirlenlemiş ve bu nedenle de hastaların "ağız kokusu" şikayeti ile tedavi olmak için kliniğe başvurduğu rapor edilmiştir. Ağız kokusu problemi etkilenen kişilerin yaşamı üzerinde bireylerin psikolojisi ve özgüvenini olumsuz etkileyen bir sorun olarak da karşımıza çıkmaktadır. Ağız kokusu olan bir kişiyle kimse ilişki kurmak istemez ve bu durum bireyi toplumdan izole eder. İlaveten birey kendi kokusundan başkalarının rahatsız olmasını istemediği için de kendisini toplumdan uzaklaştırır. Bu nedenle de ağız kokusu olan bireyler yalnızlığa meyilli olarak yaşar, içe dönükleşir ve az konuşur. Ağız kokusunun psikolojik etkileri yanında bireyler üzerinde ciddi ekonomik etkisi de vardır. Bu sorunun üstesinden gelmek için kullanılan ağız gargaraları, nane şekeri ve diğer önleyici ürünlere oldukça yüklü miktarda para harcanmaktadır. Fakat kullanılan ürünlerin daha çok ağız kokusunu maskeleme etkisi vardır, bu nedenle de ağız kokusunun tedavisine yönelik yapılacak daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç vardır [1].

Ağız kokusunun çeşitli nedenleri vardır, ancak ağız kokusu vakalarının % 90 oranında ağız kaynaklı ve % 10 oranında ise ağız dışı kaynaklı olduğu rapor edilmiştir [2,3]. Oral kavite kaynaklı ağız kokusunun nedenleri olarak periodontal hastalıklar, dil debrisi, kötü oral hijyen, peri-implant dokuların enflamasyonu, derin çürükler, eksik restorasyonlar ve endodontik lezyonlar gösterilmiştir [4,7]. Ağız kokusu bireyin ağız içindeki mikrobiyal aktivitesinden oluşan bir durumdur. Ağız kokusunu oluşturan bakterilerin akümülasyonu dil sırtı ve özellikle dilin posterior bölgesinde olmaktadır. Dilin derin kriptalarında düşük oksijen konsantrasyonu olması bu bölgede anaerobların büyümesi için uygun bir ortam sağlamaktadır. Ağız kokusunun ağız dışından kaynaklanan nedenleri arasında nazal ve farengial enfeksiyonlar, solunum hastalıkları, gastro-intestinal sorunlar, diyabet ve karaciğer hastalıkları gibi metabolik durumlar yer almaktadır [8].

Gram pozitif ve gram negatif bakteriler tükürük glikoproteinlerindeki sülfür içeren amino asitleri yıkıma uğratmaktadırlar [9]. Amino asitlerin (metionin, sistein, triptofan ve lizin) oral mikroorganizmalar tarafından parçalanması sonucunda hidrojen sülfit, metil

merkaptan, indol, skatol ve kadaverin oluşmaktadır. Uçucu sülfür bileşenleri (USB) (hidrojen sulfit, metil merkaptan ve dimetil sülfit) oral kaviteden kaynaklanan ağız kokusunun esas sorumlusu olmaktadırlar [10]. Tükürük musinleri ve epitel hücre bileşenleri ağız kokusu oluşturan glikoproteinlerden zengindir [9]. Glikoproteinlerin parçalanmasında ilk aşama, karbonhidrat zincirlerinin bölünmesidir [11]. Ağız kokusunu oluşturan bakteriler tükürük glikoproteinlerinin bölünmesi için enzimler üretmektedir. Üretilen enzimler karbonhidratların O ve N yan zincirlerini parçalamaktadır. Parçalanmış proteinler gram negatif bakterilerin ürettiği proteazlar için daha kolay sindirilebilir hale gelmektedir. Bu enzimlerden biri β–galaktozidazdır. *Streptococcus salivarius (S.salivarius)* önemli derecede bu enzimi üretmektedir, fakat *Porphyromonas gingivalis (P.gingivalis), Prevotella intermedia (P.intermedia) ve Prevotella nigreccens (P.nigreccens)* gibi bakterilerin de β–galaktozidaz üretme yetenekleri vardır [9]. Tükürükteki β-galaktozidaz aktivitesi ve ağız kokusu ölçümleri (organoleptik ölçümler ve USB konsantrasyonları) arasında pozitif korelasyon bulunmuştur [12].

Sterer ve diğerleri dil biofilminde önemli bir bakteri olan *S. salivariusun, P. gingivalis* ile birlikte ağız kokusu oluşturduğunu ortaya koymuşlardır [13]. Ağız kokusuna yolaçan bakteriler arasında özellikle, *Fusobacterium nucleatum (F.nucleatum), Prevotella intermedia (P.intermedia), Veillonella alcalescens (V.alcalescens), P.gingivalis ve Treponema denticola (T.denticola)* da yer almaktadır [10]. Bu bakterilerin ürettiği hidrolitik enzimlerin USB üretmek için sinerji oluşturduğu bilinmektedir [14]. Yapılan çalışmalarda gram pozitif anaerobik bir bakteri olan *Solobacterium moorei (S.moorei)* ve ağız kokusu arasında ilişki olduğu belirtilmiştir [15-18]. Haraszthy ve diğerlerinin yaptığı bir çalışmada ağız kokusu olan bireylerin % 100' ünde, kontrol grubunda ise %14' ünde *S.moorei* bulunmuştur. Bu bakteri türlerinin bakteriyemi ve yara enfeksiyonları ile ilişkili olduğu belirtilmiştir [19-21].

Yukarıda bahsedilen bilgilerin ışığında planlanan çalışmamızda;

a) Halimeter ölçüm sonuçlarına göre (HMD) ağız kokusu olan kronik periodontitisli hastalarda (HMD>125 ppb), ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli hastalarda (HMD≤125ppb) ve periodontal sağlıklı bireylerde halimeter değerleri, organoleptik ölçüm skorları, Winkel dil kaplama indeksi, tükürük β–galaktozidaz düzeyleri ve periodontal klinik ölçümlerin değerlendirilmesi;

b) Cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinin başlangıçta ve tedaviden 1 ay sonra tüm klinik parametreler üzerindeki etkinliğinin değerlendirilmesi;
c) Kronik periodontitisli ve periodontal olarak sağlıklı bireylerde halimeter değerleri, organoleptik ölçüm skorları, Winkel dil kaplama indeksi, tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ve periodontal klinik ölçümlerin karşılaştırılması;
d) Tükürük β-galaktozidaz düzeylerinin kronik periodontitisli bireylerde ağız kokusu açısından değerlendirilmesi ve cerrahi olmayan periodontal tedavi ile ilişkisinin araştırılması;
e) Ağız kokusu, tükürük β–galaktozidaz düzeyleri ve klinik ölçümler arasındaki olası korelasyonun değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

Periodonsiyum; dişeti, periodontal ligament, sement ve alveoler kemik gibi dişi çevreleyen ve destekleyen yapılardan oluşmaktadır. Periodontal hastalıklar mikrobiyal dental plak ve konak savunması arasındaki dengenin konak aleyhinde bozulması ile ortaya çıkan iltihabi hastalıklardır. Bireylerin enfeksiyona karşı oluşturduğu immün cevaplar periodontal hastalığın şiddetini belirlemektedir [1].

2.1. Periodontal hastalıkların sınıflandırılması

Periodontal hastalıklar günümüze kadar çeşitli şekillerde sınıflandırılmıştır. 1999 Uluslararası Periodontoloji Workshop'unda Amerikan Periodontoloji Akademisi (AAP) tarafından kabul edilen sınıflama günümüzde daha çok kullanılmaktadır. Bu sınıflama çizelge 2.1'de açıklanmıştır [22].

2.2. Gingivitis

Periodontal hastalıklar gingivitis ve periodontitis olarak iki ana gruba ayrılabilir. Gingivitis kemik ve ataşman kaybı olmaksızın sadece dişetinin etkilendiği iltihabi bir hastalıktır. Geri dönüşümlü bir hastalık olan gingivitis, tedavi edilmediği takdirde periodontitise ilerleyebilir. Gingivitis, plak içerisindeki mikroorganizmalar ile dokular ve konağın iltihabi hücreleri arasındaki etkileşim sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. İltihabın klinik bulguları ile karakterize olan gingivitiste damarlanmadaki artış nedeniyle dişetinde kızarık, ödemli ve kanamalı durum izlenmektedir. Sağlıklı dişetinde izlenen pürtüklü yapı gingivitiste kaybolmuştur. Sağlıklı durumda sıkı kıvamda olan dişeti gingivitiste ödemli bir hal almaktadır ve radyografik olarak bulgu izlenmemektedir [1].

Gingivitiste bakteri türleri arasında gram-pozitif, gram-negatif, fakültatif ve anaerob bakteriler bulunmaktadır. Gram-pozitif bakteri mikroflorasına *Streptococcus sanguis (S.sanguis), Streptococcus mitis (S. mitis), Streptococcus intermedius (S. intermedius), Streptococcus oralis (S. oralis), Streptococcus anginous (S. anginous), Actinomyces viscosus (A. Viscosus), Actinomyces naeslundii (A. Naeslundii), Eubacterium nodatum (E. Nodatum) ve Parvimonas micra (P. micra)* dahil olmaktadır. Gram-negatif bakteri

mikroflorasına ise *Haemophylus, Capnocytophaga, Campylobacter, Fusobacterium ve Prevotella türleri* dahil olmaktadır [1]

Çizelge 2. 1. Armitage sınıflandırması [22]

<table>
<tr><td>I- Dişeti Hastalıkları</td><td>II- Kronik Periodontitis</td></tr>
<tr><td>Dental plağa bağlı dişeti hastalıkları
1- Sadece dental plağa bağlı gingivitis
2- Sistemik hastalıkların modifiye ettiği dişeti hastalıkları
3- İlaçların modifiye ettiği dişeti hastalıkları
4- Beslenme bozukluğunun modifiye ettiği dişeti hastalıkları</td><td>A- Lokalize
B- Generalize</td></tr>
<tr><td rowspan="5">B-Dental plağa bağlı olmayan dişeti hastalıkları
1- Belirli bir bakteriyel kökeni olan dişeti hastalıkları
2- Viral kökenli dişeti hastalıkları
3- Mantar kökenli dişeti hastalıkları
4- Genetik kökenli dişeti hastalıkları
5- Sistemik durumların dişeti bulguları
6- Travmatik lezyonlar
7- Yabancı madde reaksiyonları
8- Tanımlanamamış lezyonlar</td><td>III- Agresif Periodontitis
A- Lokalize
B- Generalize</td></tr>
<tr><td>IV- Sistemik Hastalıkların Göstergesi olan Periodontitis
A- Hematolojik bozukluklarla ilişkili
B- Genetik bozukluklarla ilişkili
C- Tanımlanamamış durumlar</td></tr>
<tr><td>V- Nekrotizan Periodontal Hastalıklar
A- Nekrotizan ülseratif gingivitis
B- Nekrotizan ülseratif periodontitis</td></tr>
<tr><td>VI- Periodonsiyum Apseleri
A- Dişeti apseleri
B- Periodontal apseler
C- Perikoronal apseler</td></tr>
<tr><td>VII- Endodontik Lezyonlarla İlişkili Durumlar
A- Kombine periodontal-endodontik lezyonlar</td></tr>
<tr><td>VIII- Gelişimsel ya da Kazanılmış Deformite ve Durumlar
A- Plağa bağlı dişeti hastalıklarına ya da periodontitise yatkınlığı arttıran veya değiştiren lokalize dişe bağlı faktörler
B- Dişin etrafındaki mukogingival bozukluklar ve durumlar
C- Dişsiz kretlerdeki mukogingival bozukluklar ve durumlar
D- Oklüzal travma</td></tr>
</table>

Page ve Shroeder periodontal hastalık patogenezini gingival dokularda histolojik değişikliklere göre başlangıç lezyonu, erken lezyon, yerleşmiş lezyon ve ilerlemiş lezyon olarak dört aşamada açıklamıştır [23].

Sağlıklı dişeti pembe renkli olup, ödem ve sondlamada kanama izlenmemektedir. Dentogingival birleşim ile diş eti diş yüzeyine bağlanmıştır. Sağlıklı dişetinde az miktarda iltihabi hücreler, özellikle nötrofiller bulunmaktadır. Sağlıklı dişetinde gingival sulkus sığ

yapıdadır. Sağlıklı dokularda az düzeyde iltihabi durum ve subgival mikroflora ile konak arasında denge sağlanmaktadır. Plak birikimi arttıkça iltihabi durum artar ve gingivitisin klinik belirtileri ortaya çıkar [1].

Başlangıç lezyon plak birikimini takiben 2-4 gün içinde oluşur. Bu durum subgingival biyofilm varlığına bağlı gingival dokularda düşük dereceli enflamatuar yanıt ile karakterizedir. Gingival sulkusda bakteri ürünleri vasküler dilatasyona, vasküler permabilite artışına, lökosit ve monositlerin epitel bağ dokusuna doğru hareketine neden olurlar. Damarlardan sızan sıvının yerel mikrosürkülasyonda artması hidrostatik basıncı artırır ve bunun sonucu olarak dişeti oluğu sıvısı artar. Dişeti oluğu sıvısının bakteriler ve bakteri ürünlerini azaltma ve yıkama etkisi vardır [1].

Erken lezyon plak birikiminden yaklaşık 7 gün sonra oluşur ve gingivitisin erken klinik belirtileri ortaya çıkar. Vasküler geçirgenliğin artımına bağlı olarak bölgede dişeti oluğu sıvısında artış oluşur ve çoklu sayıda nötrofil ve lenfösitler bulunur. Nötrofiller sulkusa doğru hareket eder ve bakterileri fagosite uğratırlar [24]. Fibroblastlar apoptoz ile dejenere olurlar ve bölgede lökosit sayımında artış oluşur. Birleşim ve sulkular epitel bölgelerinde kolajen yıkımı başlar. Epitel dokusundaki bazal hücreler bakteri ve bakteri ürünlerine karşı bariyer görevi için çoğalmaya başlarlar. Dişetinde ödem oluşur ve bu durumda klinik olarak sondlamada kanama izlenir [1].

Yerleşmiş lezyon plak birikimini takiben 14 – 21 gün sonra oluşur ve kronik gingivitis olarak tanımlanmaktadır. Yerleşmiş lezyonda lenfosit ve plazma hücrelerinin sayısında önemli artış oluşur ve bölge çok sayıda enflamatuar hücreden zengin hale gelir. Dişetinde klinik olarak daha fazla ödem ve mavimsi kırmızı renk değişikliği ile gingivitis tüm özelliklerini sergiler. Kemik kaybı ve epitelyal ataşmanın kök yüzeyi boyunca apikale göçüne rastlanmayan bu evre ya aylarca ilerlemez, değişmeden kalır, ya da artan yıkımla birlikte ilerlemiş lezyon evresine geçer [1].

İlerlemiş lezyon gingivitisden periodontitise geçiş olarak da tanımlanmaktadır. Bu evre yerleşmiş lezyonun periodontal ligament ve alveolar kemiği etkilemesiyle karakterizedir. Birleşim epitelinin apikal yönde göçü ile cep epiteli yer yer ülsere ve bağ dokusu içine uzantılar yapan periodontal cep oluşmuştur. Mikrobiyal dental plak içindeki bakteri ve

toksinlerinin osteoklastları aktive etmesi ve konak kaynaklı mediatörlerin ortama salınmasını uyarması sonucu alveoler kemik rezorbsiyonu meydana gelir [1].

2.3. Periodontitis

Periodontitis dişeti, alveolar kemik, sement ve periodontal ligamenti içeren dişi destekleyen ve çevreleyen dokularda yıkıcı, iltihabi hastalık olarak tanımlanmaktadır. AAP tarafından yapılan sınıflamaya göre periodontitis agresif ve kronik periodontitis olmak üzere 2'ye ayrılır [1].

2.3.1. Kronik periodontitis

Periodontitis türleri arasında en yüksek prevalansa sahip olan kronik periodontitis, genellikle yetişkinlerde görülmektedir, fakat çocuklarda da görülebilir. Kronik periodontitis prevalansı ve şiddeti yaşla artmaktadır, her iki cinste de tutulum oranı aynı olmaktadır. Kronik periodontitis dişi çevreleyen destek dokuların enflamasyonu, ataşman ve kemik kaybı ile karakterizedir [1].

Kronik periodontitisde plakta bulunan bakteri florasında yüksek miktarda anaerob (% 90) gram – negatif (%75) bakteriler bulunmaktadır. Bakteri florasında *Aggregatibacter actinomycetemcomitans (serotip b) (A.actinomycetemcomitans), P.gingivalis, Tannerella forsythia (T.forsythia), P.intermedia, P.nigrescens, T.denticola* ve diğer bakteri türleri üstünlük teşkil etmektedir [26].

2.3.2. Kronik periodontitisin klinik, radyolojik ve histolojik bulguları

Kronik periodontitisin klinik bulguları şöyle sıralana bilir:

a) Supra ve subgingival plak ve diş taşı oluşumu,
b) Diş etinde ödem, kırmızılık ve pürtüklü yapının kaybı
c) Cep oluşumu, sondlamada kanama, ataşman kaybı (angular ve horizontal)
d) Kemik yıkımı, kök furkasyon defektleri,
e) Dişlerde mobilitenin artması, dişlerin konumunda değişiklik
f) Diş kaybı

Kronik periodontitis de radyografik olarak lamina dura devamlılığı bozulur, vertikal ve horizontal kemik kaybı izlenir. Kronik periodontitis şiddetine göre hafif, orta ve şiddetli; etkilenen diş sayısına göre de lokalize ve generalize olarak alt gruplara ayrılabilir. Lokalize formda ağız içinde mevcut diş yüzeylerinin %30'u etkilenmiştir. Generalize formda ise etkilenen yüzey %30'dan fazladır. Hafif periodontitiste 1-2 mm, orta şiddetli periodontitiste 3-4 mm, şiddetli periodontitiste 5 mm'den fazla klinik ataşman kaybı izlenmektedir [1].

2.4. Periodontal Hastalık Patogenezi

Periodontal hastalıkların oluşmasını etkileyen faktörler iki grupta incelenmektedir. İlk faktör olarak subgingival mikroflorada bulunan mikrobiyal virulans faktörleri, diğer faktör olarak konağın immün – enflamatuar cevabı gösterilmektedir. Periodontal doku yıkımının oluşmasında konağın hastalığa direnci, patojenik türlerin varlığı ve bakterilerin hastalık oluşturabilme kapasiteleri (virulansı) ve periodontal cep içindeki yoğunlukları önemlidir. Subgingival bakteriler salgıladıkları zararlı ürünlerle ve aynı zamanda immün – enflamatuar cevabı aktive ederek direkt doku yıkımına neden olurlar. Periodontal patojen bakterilerden *P.gingivalis, F.nucleatum ve A.actinomycetemcomitans'ın* gingival dokularda bulunduğu rapor edilmiştir. Bakterilerin virulans faktörleri, endotoksinler ve enzimler de dokuda yıkıcı etki göstermektedir. Biyofilmde bulunan gram (-) negatif bakterilerin membranında bulunan lipopolisakaritler ve gram (+) pozitif bakterilerin hücre duvarındaki lipoteikoik asitler dokularda konak enflamatuar cevabın başlamasını tetiklerler [1].

Dental plaktaki bakterilerin metabolik toksik ürünleri direkt doku yıkımına neden olurlar. Bu ürünlere amonyak, hidrojen sülfit ve kısa zincirli karboksilik asitler; butirik ve propiyonik asitler dahildir. Bu ürünlerin dişeti oluğu sıvısında bulunduğu ve periodontal hastalıkların şiddetine bağlı olarak arttığı gösterilmiştir. Bakterilerin ürettikleri asitler immün hücreler tarafından sitokinlerin; interlökin -1 beta ve tümör nekroz faktör alfanın salgılanmasına neden olurlar. Bakterilerin ürettikleri proteazlar periodonsiyumda kollajen, elastin ve fibronektini yıkıma uğratırlar [1]. Nötrofiller periodontal hastalıklara karşı immün cevapta rol oynayan hücrelerdir. Nötrofiller fagositoz yoluyla bakterileri etkisiz hale getirirler ve salgıladıkları enzimler ile periodonsiyumda doku yıkımını başlatırlar[27]. Sitokinler periodontal hastalıkların patogenezinde önemli mediatörlerdir [28]. Nötrofiller,

makrofajlar ve lenfositler tarafından sitokinler salgılanmaktadırlar[29]. Periodontal hastalıkların patogenezinde proenflamatuar sitokinlerden IL-1β and TNF-α nötrofillerin bakteri olan bölgeye hareketini ve periodonsiyumda immün cevabın başlamasını ve düzenlenmesini sağlarlar [30]. Prostaglandinler makrofaj ve fibroblastlar tarafından salgılanmakta olup vasküler dilatasyonu ve sitokinlerin üretimini tetiklemektedirler. Prostaglandin E_2 periodontal patogenezde matriks metalloproteinazların indüklenmesine, osteoklastların kemik yıkımı ve doku yıkımı başlatmasına neden olur[1]. Matriks metalloproteinazlar kollajen, elastin ve jelatini parçalayan proteolitik enzimlerdir. Nötrofiller, makrofajlar, fibroblastlar, epitelyal hücreler, osteoblast ve osteoklastlar tarafından üretilmektedir. Matriks metalloproteinazlar etki gösterdiği substrata göre sınıflanmaktadırlar ve kollajenazlar, jetinazlar, stromelinler, matrilizinler ve diğer grupları mevcuttur [31].

Subgingival bakteriler periodontal dokularda immün – enflamatuar cevabı başlatır. Bu yanıt sonucu periodontal dokularda ve dento- gingival birleşimde enflamasyonun klinik belirtileri ortaya çıkmaktadır.

2.5. Ağız kokusu

Ağız kokusu halitozis, oral malodor, foetor ex ore, foetor oris, bad breath olarak da adlandırılmıştır [32]. Halitozis, ağız veya ağız dışı kaynaklı hoş olmayan nefes kokusunu tanımlamak için kullanılan genel bir terimdir. Oral malodor ise özellikle ağız boşluğundan çıkan kokuyu tanımlamak için kullanılmıştır. Bu durumla ilgili eski kültürlerden bilgi ve yazılı referanslar elimize ulaşmıştır. Talmud (İbranilerin kanun kitabı)'ta belirtildiği gibi günümüzden iki bin yıl öncesinde eşlerden herhangi birinde ağız kokusu olması resmi olarak evliliğin sona ermesine sebep teşkil ediyordu [33] .

2.5.1. Ağız kokusunun epidemiyolojisi

Ağız kokusu toplumun büyük bir kesimini etkilemekte ve etkilenen kişilerde önemli sosyal ve psikolojik sıkıntılara neden olmaktadır. Ağız kokusunun farklı ülkelerdeki yaygınlığını gösteren çalışmalara ait bilgiler çizelge 2.2'de gösterilmiştir [34].

Çizelge 2.2. Ağız kokusu prevalansı [34]

Ülke	**Araştırma**	**Değerlendirme yöntemi**	**% oranı**
Japonya	Miyazaki ve diğerleri [35]	Ağız kokusundan şikayetçi olan bireyler	24
ABD	Van Stenberg ve diğerleri [36]	Sabah ağız kokusu hissetme	50
Fransa	Frezinos ve diğerleri [37]	Ağız kokusu olduğunu belirten bireyler	22
İsveç	Söder ve diğerleri [38]	Organoleptik skor ile değerlendirme	2.4
Suudi Arabistan	Almas ve diğerleri [39]	Ağız kokusunu kendisi hisseden	%44 erkek, %32 kadın
Nijerya	Arowojulo ve Dousa [40]	Ağız kokusu hakem tarafından belirlenmiş	14.5
İsrail	Levin L ve Rosenberg [41]	Ağız kokusu olduğunu bildiren bireyler	6.3
Çin	Liu ve diğerleri [42]	Organoleptik test ile değerlendirme	27.5
Hindistan	Ashwath ve diğerleri [43]	Ağız kokusunu kendisi hisseden	%44 erkek, %45.32 kadın
Kuveyt	Al-Annsari ve diğerleri [44]	Ağız kokusunu kendisi hisseden	23.3
Türkiye	Nalçacı ve diğerleri [45]	Organoleptik test ile değerlendirme	14.5

Ağız kokusu sorunu insanların birbirleri ile olan ilişkilerini etkilediği için gelişmiş ülkelerdeki insanlar bu probleme daha çok dikkat etmekte ve tedavi arayışına girmektedirler. Telefonla yapılan bir ankette ABD'de yaşayan erkeklerin %50'si, kadınların %60'ı nefes rahatlatıcı ürünlerden kullandıklarını söylemişlerdir [33]. Kuzey Amerika halkının %50'sinden fazlasının halitozisten şikayetçi olduğu tahmin edilmektedir [32]. Rio de Janerio'da yaşayan bireylerde halitozis prevalansını cinsiyet, yaşla ilgili risk faktörlerini araştırmak üzere yapılmış bir çalışmaya 344 birey katılmıştır. Bu bireylerin 176'sı kadın, 167'si erkektir. Sonuçta kadınların %9'unda, erkeklerin ise %21'inde halitozis olduğu rapor edilmiştir. Erkeklerde halitozis kadınlara göre 3 kat daha fazla görülmüştür. 20 yaş üstü bireylerde halitozis görülmesi, 20 yaş altı bireylere göre yine üç kat fazla olmuştur [46].

Kuveyt'de 1551 hastada yapılan bir araştırmada halitozis prevalansı % 23.3 rapor edilmiştir. Bu çalışmada erkeklerde halitozis görülmesi kadınlara göre daha fazla olmuştur [44].

Liu ve diğerleri Çin popülasyonunda halitozis prevalansını ve bunu etkileyen (genel sağlık, oral hijyen alışkanlıkları vb.) faktörleri belirlemeye yönelik bir çalışma yapmışlardır. 15-64 yaş arası 2000 bireyde halimeter ölçümleri ve organoleptik ölçümler yapılmıştır. Organoleptik ölçümler sonucunda populasyonun %27.5'inde halitozis olduğunu, %20.3 - 35.4'inde ise halimeter ölçümlerinin 110 ppb üzerinde bulunduğunu bildirmişlerdir [42].

Nalçacı ve diğerleri 7-15 yaş arasındaki 628 çoçuğu değerlendirerek yaptıkları çalışmada, halitozis prevalansını %14.5 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmada ayrıca yaş grubu büyük olan çocuklarda organoleptik ölçüm değerlerinin yüksek olduğu gösterilmiştir [45].

Şehrazat ve diğerleri Ankara İli Huzurevlerinde yaşayanların halitozis prevalansını ve sosyodemografik faktörlerle ilişkisini değerlendirmişlerdir. Huzurevlerinde yaşayan 287 yaşlı birey çalışmaya katılmıştır. Sosyodemografik veriler yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, sistemik hastalıklar ve ilaç kullanımını içeren bir anket formu ile elde edilmiştir. Her bireyin organoleptik ölçümleri ve Halimetre cihazı ile USB ölçümleri yapılmıştır. Halimetre cihazı ile yapılan ölçümlerde USB seviyeleri 125 ppb ve üstü, organoleptik ölçümleri de 0-5 skalasına göre 2 ve üzeri olan bireyler halitozisli olarak değerlendirilmiştir. Halitozis prevalansı halimeter ve organoleptik ölçümlere göre % 90.5 bulunmuştur. USB seviyesi ve organoleptik ölçümler arasında belirgin korelasyon bulunmuştur. Halitozis erkeklerde kadınlardan belirgin düzeyde yüksek tespit edilmiştir. Halitozis diabetes mellitus varlığı ve antidiyabetik ilaç kullanımında anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Diabet hikayesi, antidiyabetik ilaç kullanımı, cinsiyet ve düşük eğitim seviyesi ile halitozis arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur [47].

2.5.2. Ağız kokusunun sınıflandırılması

Halitozis teşhisinde 'gerçek' halitozisle pseudo-halitozis arasındaki ayrımı yapmak çok önemlidir. Gerçek halitoziste ağız kokusu organoleptik veya kimyasal olarak teşhis edilebilir. Pseudo-halitozis ağız kokusunun var olmadığı, fakat hastanın var olduğuna

inandığı durumdur. Eğer gerçek veya pseudo-halitozis başarılı bir şekilde tedavi edildikten sonra hasta hala halitozise sahip olduğuna inanıyorsa bu durum halitofobi olarak adlandırılır [32].

Fizyolojik halitozis (geçici halitozis) dilin dorsumundan köken alır, hastanın normal yaşantısını sürmesini engellemez. Fizyolojik halitozis, sabah kokusu (morning breath) olarak da adlandırılmaktadır. Patolojik halitozis olduğu durumlarda kokunun kaynağı bulunmalı ve tedavi ona göre yapılmalıdır [32].

Çizelge 2.3 ve 2.4'deki sınıflandırma tedavi gereksinimini göstermesi yanında hekimin patolojik ve psikolojik durumlar arasında ayrım yapmasına da imkan tanımaktadır [32].

Çizelge 2.3. Ağız kokusunun sınıflandırılması ve tedavisi [32]

Sınıflandırma	Tedavi ihtiyacı	Tanımlama
1.Gerçek ağız kokusu		Sosyal olarak kabul edilebilir düzey üzerinde belirgin ağız kokusu vardır.
A.Fizyolojik	T-1*	1.Ağız kokusu oral kavitedeki ürünlerin parçalanması sonucu oluşur. Halitozise sebep ola bilecek ne spesifik hastalık, ne de patolojik durum bulunmaz. 2.Ağız kokusu esas olarak dilin posterior bölgesinden kaynaklanmaktadır.
B.Patolojik		
I. Ağız içi kaynaklı	T-1 veya T-2	1. Halitozisin sebebi hastalık, patolojik durum veya oral dokuların fonksiyon bozukluğudur. 2. Ağız kokusu periodontal hastalık ve ağız kuruluğu gibi patolojik durumların modifiye ettiği dil üzerindeki birikintilerden kaynaklanmaktadır.
II. Ağız dışı kaynaklı	T-1 veya T-3	1. Ağız kokusu nazal, paranazal veya laringeal bölgelerden kaynaklanmaktadır. 2. Ağız kokusu hava yolları veya üst sindirim yolundan kaynaklanmaktadır. 3. Ağız kokusu vücudun herhangi bir yerindeki hastalıktan kaynaklanmaktadır (diyabet, siroz, üremi, iç kanama gibi).
2.Pseudohalitozis	T-1 veya T-4	1. Hasta ısrarla var olduğundan şikayetçi olsa da belirgin ağız kokusu algılanamaz. 2. Durum iletişim kurarak (eğitim, muayene sonuçlarının açıklanması) ve basit oral hijyenle düzeltilir.
3.Halitofobi	T-1 veya T-5	1.Gerçek veya pseudo-halitozisin tedavi edilmesinden sonra hasta halitozisinin olduğunda ısrar eder. 2. Ağız kokusu olduğunu gösteren hiçbir kanıt yoktur.

Çizelge 2.4. Çizelge 2.3'e ek olarak ağız kokusu tedavisinin açıklanması [32]

KATEGORİ	**TANIMLAMA**
*T-1	Ağız kokusunun açıklanması ve oral hijyen eğitimi
T-2	Profesyonel ağız temizliği ve özellikle periodontal hastalıkların tedavisi
T-3	Tıp doktoru veya uzman hekime sevk etmek
T-4	Muayene bulgularının açıklanması, profesyonel eğitim ve öneriler, endişeleri giderme.
T-5	Psikolog veya psikiyatriye yönlendirme.

2.5.3. Ağız kokusunun etyolojisi

Ağız kokusu temel olarak oral kavitenin durumuyla alakalıdır. Ağız kokusu oluşturan bakterilerin %29' unu streptokoklar, %48' ini gram negatif anaeroblar ve % 2,5' ini de sülfür üreten bakteriler oluşturmaktadır. Bu bakterileri, gingivitis ve periodontitis olgularında subgingival plaklarda ve sağlıklı bireylerde dil sırtında saptamak mümkündür. Yapılan çalışmalarda *P.gingivalis, P.intermedia, T. forsythia ve T.denticola' nın* yüksek oranlarda hidrojen sülfit ve metilmerkaptan ürettiği gösterilmiştir. Periodontal hastalıkla beraber subgingival florada bu bakterilerin sayısı artmaktadır. Bazı çalışmalarda diğer bir anaerobik gram negatif periodontal patojen olan *F.nucleatum'un* sistein ve metionini metabolize ederek kötü kokuya katkıda bulunan USB'yi üretebileceği rapor edilmiştir. Dil yüzeyinde de görülen bu patojenlerin oranının USB ve periodontal cep derinliğiyle doğrudan ilişkili olduğu gösterilmiştir [5,48]. Çizelge 2.5'de ağız kokusuna neden olan etyolojik faktörler gösterilmiştir [32].

Çizelge 2.5. Ağız kokusunun etyolojisi [32]

Ağız kokusunun etyolojisi	
Ağız içi kaynaklı	
Bakteriler	Dil kolonizasyonu , kronik periodontitis
Akut oral enfeksiyonlar	Akut nekrotizan ülseratif gingivitis, perikoronit, akut herpetik gingivostomatit
Ağız dışı kaynaklı	
Nazal, faringeal enfeksiyon	Postnasal drip, kronik sinüzit, yabancı cisim reaksiyonu
Solunum problemleri	Kronik bronşit, bronşial karsinom
Gastrointestinal problemler	Özofegal reflü, pilor stenozu
Metabolik hastalıklar	Diabetik ketoasidoz, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği
Psikolojik sebepler	
Halitofobi	
Geçici sebepler	
Diet	
Sigara kullanımı	

Solunum yolundan kaynaklanan ağız kokusunun nedenleri olarak, sinüzit, kronik nazal havayolu tıkanmaları, kronik tonsillitis, boğaz enfeksiyonları, üst solunum yolu ile ilgili tümörler, solunum yolunda yabancı cisim, solunum yolu tümörleri, bronşektazi gösterilebilir. Farenjit, akciğer absesi, bronşektazi, diabetes mellitus, diabetik ketoasidoz, böbrek yetmezliği, trimetilaminüri, hipermitoninami, mensturasyon gibi sistematik enfeksiyon ve hastalıklar da ağız kokusu nedenleri olarak özetlenebilir. Kloral hidratlar, nitrat ve nitritler, dimetil sülfoksitle, disülfiram, sitotoksik ajanlar, fenotiazinler ve amfetaminler ağız kokusuna neden ola bilecek bazı ilaç grupları arasındadır. Bazı antineoplastik ajanlar, antihistaminler, amfetaminler, tranklizanlar, diüretikler, fenotiaminler, atropin benzeri ilaçlar tükürük üretimini azaltırlar ve böylece ağız boşluğunun kendi kendine temizleme yeteneği kayb edilmiş olur ve buna bağlı ağız kokusu oluşur. Bunların yanında alkol, kahve, sigara, çeşitli gıdalar (soğan, sarımsak, lahana) ve süt ürünleri gibi yiyecek içecekler de ağız kokusu yapabilmektedir [49]. Çizelge 2.6'da sistemik hastalıklarda oluşan belirgin ağız kokusu gösterilmiştir [49].

Çizelge 2.6. Sistemik hastalıklar ve karakteristik kokular [49]

Sistemik Hastalık	**Karakteristik Kokusu**
Diabet	Aseton
Karaciğer yetmezliği	Şeker, Küf
Akut Romatizma	Asit, Şeker
Akciğer Enfeksiyonu	Kokmuş, çürümüş doku
Kan Hastalıkları	Çürümüş et benzeri koku
Karaciğer Sirozu	Çürümüş kan benzeri koku
Üremi	Amonyak, Üre
Toksemia, Gastrointestinal ve Nöropsikiyatrik Hastalıklar	Kötü oral hijyene bağlı olarak artış gösteren farklı kokular
Ateş, Dehidratasyon, Makroglobulinemi	Ağız kuruluğuna eşlik eden kötü oral hijyen ve toksik metabolik artıklara bağlı ağız kokusu
Sjögren Sendromu	Kokuşmuş nefes
Histiositozis-X Grubu Hastalıklar	Kokuşmuş nefes, Ağızda hoş olmayan tat
Skorbüt Hastalığı	Mide enflamasyona bağlı kötü kokan nefes
Wegener's Granülomatozisi	Nekrotik, çürümüş doku
Böbrek Hastalığı	Amonyak, Üre
Difteri, Dizanteri, Kızamık, Pnömoni, Kızıl, Tüberkülöz	Yoğun kötü kokan nefes
Sifiliz	Kötü kokan nefes
Trimetilaminüri, Sistinoz	Bozuk balık kokusu

2.5.4. Ağız kokusu ölçüm yöntemleri

Günümüzde ağız kokusunu ölçmek için başlıca üç yöntemden yararlanılmaktadır. Ancak pratik klinik kullanımda Breath-checker gibi aygıtlarla da ağız kokusu ölçümü yapılmaktadır. Bunlar

- Organoleptik ölçüm
- Gaz kromotografi
- Sülfit monitörü olmaktadır.

Bu ölçümlere ilaveten alternatif ölçümler de bulunmaktadır. Bu yöntemler arasında da

- BANA testi
- Kimyasal sensörler
- Tükürük inkübasyon testi
- Tükürük β–galaktosidaz aktivasyonu
- Amonyak ölçümü
- Ninhidrin metodu ve
- Polimeraz zincir reaksiyonu yer almaktadır [1] .

Organoleptik ölçüm

Organoleptik yöntemde hastalar ölçüm yapan hekimin burnundan yaklaşık 10 cm uzaklıktan ağızlarına yerleştirilen 2.5 cm çapındaki bir tüp vasıtasıyla nefes verir. Hastalara ölçümden 12 saat öncesinden itibaren yeme, içme, diş fırçalama, gargara yapma ve sigaradan uzak durmaları hatırlatılır. Organoleptik test sonuçları için farklı skalalar kullanılmıştır. Bu yöntemde Rosenberg ve diğerlerinin geliştirdiği 0-5 skalasının kullanımında ortak görüşe varılmıştır. Buna göre skala skorları aşağıdaki şekildedir.

0: Ağız kokusu yok,

1: Zor fark edilen koku,

2: Hafif fakat fark edilir kötü koku,

3:Orta derecede koku,

4: Şiddetli kötü koku,

5: Çok şiddetli koku [50].

Gaz kromotografi

Gaz kromotografi cihazı ile ağız kokusuna neden olan USB konsantrasyonu analiz edilebilmektedir. Bu cihazla, örnekler fotometrik dedektör ile incelenmekte ve USB' nin kütle spektrumları karşılaştırılarak bilgisayar yardımı ile ölçüm yapılmaktadır. Bu tekniğin özelliği yüksek hassaslıkla USB'yi düşük konsantrasyonlarda bile ölçebilmesidir. Ancak yöntemin pahalılığı, özel eğitim gerektirmesi, ölçüm işleminin zaman alması gibi dezavantajlar günlük tedavi pratiğinde kullanımını engellemiştir[51].

Sülfit monitörü (Halimeter)

Bu yöntemde ağız kokusunu ölçmek için Halimeter cihazı kullanılmaktadır. Sülfit monitörü ilk defa Rosenberg ve diğerleri tarafından kullanılmışıtr. Bu elektrokimyasal USB dedektörü 0-1000 ppb (parts per billion) aralığında ölçüme imkan sağlayan bir sensöre sahiptir. Bu cihazla yapılan ölçümlerin gaz kromotografi yöntemine göre bir çok avantajı vardır: Çok daha ucuzdur, kolaylıkla taşınabilir, kullanımı kolaydır. Cihazla ölçüm yapmadan en az 4 saat öncesinden hastalar oral aktiviteleri (yeme, içme, diş fırçalama, gargara yapma, sigara içme vs.) bırakmalı ve ölçümden 5 dakika öncesinden itibaren de konuşmamalıdır [50].

Breath-checker

Breath – checker bireylerin günlük hayatta basit olarak ağız kokularını ölçmede kullanılan bir cihazdır. Avuç içine sığacak boyutta kaleme benzer yapıdadır. Üzerinde koku derecesini gösteren ekranı mevcuttur. USB miktarını tespit eder ve ağız kokusu 0-5 arasında değerlendirilir.

0 - Ağız kokusu yok,

1 - Hafif koku,

2 - Orta derecede koku,

3 - Belirgin koku,

4 - Yoğun koku,

5 - Çok yoğun koku [52].

Ağız kokusunu ölçmek için kullanılan diğer yöntemler aşağıda sunulmuştur.

BANA (Benzoly-DL-Arginine-Naphtylamide) testi

BANA testi tükürük örnekleri veya dil üzerinde uygulanan bir bantta oluşan renk değişikliklerine bağlı olarak, ağız kokusuna yol açan mikroorganizmaların ve ürettikleri enzimlerin ortamda bulunup bulunmadığını göstermektedir. Bu test ile *T.denticola, P. gingivalis ve B.forsythus* gibi başlıca üç bakterinin saptanması önemlidir. Proteolitik bakteriler organizmada sentetik bir tripsin substratı olan BANA ile muamele edilince, renkli bir bileşik olan arginin hidrolaz enzimini açığa çıkarırlar. Böylece bakteri varlığı kanıtlanır. Pozitif BANA testi ile ağız kokusu arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişki bulunmuştur [49].

Kimyasal sensörler

Kimyasal sensörler sülfüre duyarlı olup, sülfit iyonlarının konsantrasyonuna göre elektrokimyasal bir uyarı oluşturmakta ve bu uyarı dijital bir skora dönüştürülmektedir. Kimyasal sensörler periodontal cepler ve dil üzerinde uçucu sülfür içeren bileşikler ölçmek için bir sonda entegre edilmiştir. Sensörler mevcut sülfür ionlarının konsantrasyonuyla orantılı elektrokimyasal voltaj üretirler [51].

Tükürük inkübasyon testi

Tükürük inkübasyon testinde cam bir tüp içine toplanan tükürük 37°C'de, %80 nitrojen, %10 karbondioksit, %10 hidrojen içeren anaerobik ortamda birkaç saat inkübe edilir ve oluşan koku araştırmacı tarafından değerlendirilir. Bu yöntemle elde edilen skorlar, hem sülfür monitör skorları ile hem de organoleptik skorlar ile korelasyon göstermektedir. Bununla birlikte tükürük inkübasyon testinde sigara, kahve, sarımsak, soğan, baharatlı yiyecekler ve kokulu kozmetik ürünler gibi dış etkenlerin etkisi değerlendirme dışı kalmaktadır [51].

Tükürük β-galaktozidaz aktivasyonu

Glikoproteinlerin deglikolizasyonu ağız kokusunun oluşmasında ilk aşamadır. β-deglikolizasyon aşamasında önemli enzimlerden biri olarak kabul edilmektedir.

β-galaktozidaz aktivasyonu kromatograf kağıt disklere absorbe olunmuş kromojenik substratla kolay ölçülebilmektedir. Tükürük uygulanan kağıt diskin renk değişimine göre değerlendirme yapılır. β-galaktozidaz düzeylerine ait ölçüm skorları;

0- renk değişimi yok
1- soluk mavi renk
1- koyu mavi renk olarak kabul edilmektedir.

Yapılan çalışmalarda β-galaktozidaz ölçümü ile ağız kokusu ve organoleptik ölçümler arasında önemli derecede ilişki varlığından bahsedilmektedir [53].

Amonyak ölçümü

Halitozisde ağızda olan bakteriler tarafından üretilen amonyak miktarının ölçülmesine dayanan bir yöntemdir. Hastalar 30 sn boyunca bir üre çözeltisi ile ağızlarını çalkalarlar ve 5 dk ağızları kapalı beklerler. Cihazın tek kullanımlık ucu ağza yerleştirilir ve nefes içindeki amonyak miktarı ölçülür [51].

Ninhidrin metodu

Amin ve poliaminler sülfit monitörlerinde ölçülememektedir. Son çalışmalarda ağızdaki düşük molekül ağırlıklı aminler ninhidrin metodla izlenebilmektedir. Tükürük örneği ve isopropanol karıştırılıp santrifüj edilir. Spektrometrede kullanılarak ışık geçirgenliğine göre okunur. Ninhidrin kolorimetrik reaksiyon basit, hızlı ve pahalı olmayan bir yöntemdir. Ninhidrin metodla ölçülmüş tükürük amin seviyeleri organoleptik ölçümlerle korelasyon göstermektedir [51].

Polimeraz zincir reaksiyonu

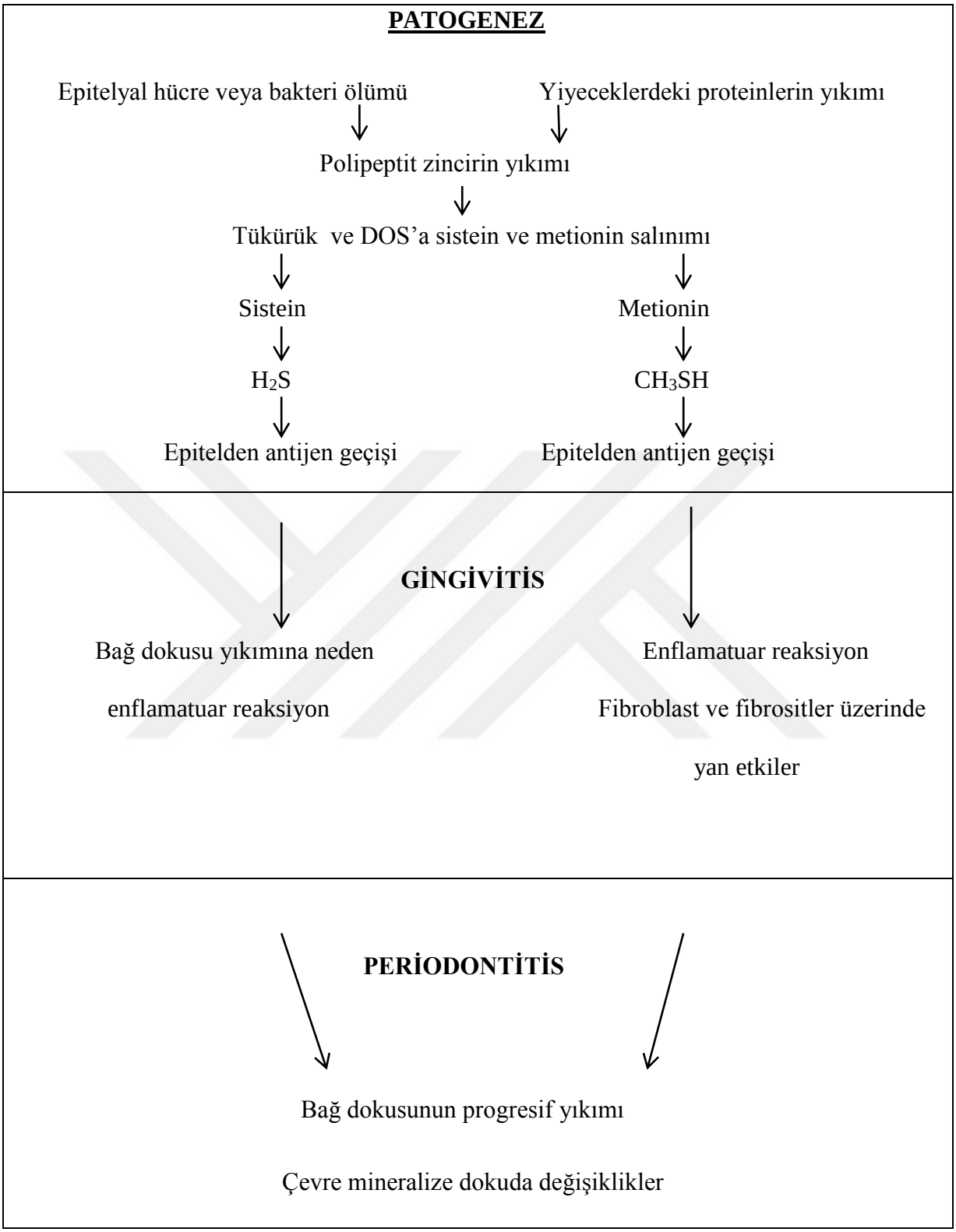
Polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) uçucu sülfür bileşenleri üreten oral bakterilerin kantitatif analizi için kullanılmaktadır. Yapılan bir çalışmada periodontitisli bireylerin tükürük örneklerindeki bakteri miktarları polimeraz zincir reaksiyonu kullanılarak incelenmiş ve USB değerleri ile Bacteroides forsythus'un varlığı arasında güçlü korelasyon bulunmuştur [51].

2.5.5. Ağız kokusu ve periodontal hastalık arasındaki ilişki

Literatürde periodontal hastalıkla beraber ağız kokusunda USB seviyesinin arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Persson ve diğerleri *P.gingivalis, P.intermedia, T.forsythia ve T.denticola* gibi patojenlerin yüksek düzeyde H_2S ve CH_3SH ürettiğini göstermiştir [54]. Bu patojenlerin dil üzerindeki USB seviyesi ve periodontal cep derinliğiyle doğrudan ilişkili olduğu belirtilmiştir. USB üreten bakteriler çizelge 2.7' de gösterilmiştir. Tonzetich ve diğerleri tarafından yapılan çalışmada periodontal cep derinliği arttıkça USB seviyelerinin arttığı rapor edilmiştir [55]. Yaegaki ve diğerleri sondlama derinliği 4 mm nin üzerinde olan bireylerde hidrojen sülfid ve metil merkaptan seviyesinin sağlıklı olanlara göre daha yüksek seviyelerde olduğunu göstermişlerdir [56]. Gaffer ve diğerleri gingival indeks, dişeti oluğu sıvısı miktarı ve hidrojen sülfit üretimi arasında pozitif bir ilişki tespit etmişlerdir[57]. Coli ve diğerleri periodontitisli bireylerde inflamasyonlu ve sondalama sırasında kanamalı olan ceplerdeki USB miktarının enflamasyonsuz ve sondalama sırasında kanama olmayan ceplere oranlar önemli derecede fazla olduğunu göstermişlerdir [58]. Şekil 2.1'de USB ve periodontal hastalık arasındaki ilişki gösterilmiştir [59].

Çizelge 2.7. Uçucu sülfür üretiminden sorumlu bakteriler [54]

UÇUCU SÜLFÜR BİLEŞİĞİ	**BAKTERİ TÜRÜ**
Sisteinden H_2S üretenler	Peptostreptococcus anerobius Micros prevotii Eubacterium limosum Bacteroides spp. Centipedia periodontii
Serumdan H_2S üretenler	Prevotella intermedia Prevotella loescheii Porphyromonas gingivalis (BANA +) Treponema denticola (BANA+) Selenomonas artermidis
Metioninden CH_3SH üretenler	Fusebacterium nucleatum Fusebacterium periodonticum Eubacterium spp. Bacteroides spp .
Serumdan CH_3SH üretenler	Treponema denticola (BANA+) Porphyromonas gingivalis (BANA +) Porphyromonas endodontalis
Diğerleri	Prevotella melaninogenica Tanerella forsythensis Eikenella corrodens Solobacterium moorei Treponema forsythensis Centipeda periodontii Atopobium parvulum



Şekil 2.1. USB ile gingivitis ve periodontitis arasındaki ilişki [59]

2.5.6. Ağız kokusunun tedavi yöntemleri

Ağız kokusu gelişimi büyük oranda ağız içi kaynaklı olduğundan tedavisinde de en etkili yol oral hijyenin sağlanması ve periodontal tedavinin yapılmasıdır. Ağız kokusunun tedavisinde KBB uzmanı, gastroenteroloji uzmanı gibi ekiplerin beraber çalışması tedavinin başarısını mutlaka arttıracaktır. Ağız içinde eskimiş ve doku uyumu bozulmuş köprü ve protezler de ağız kokusuna sebep olabileceğinden yenilenmelidir. Dilin fırçalanması ağız kokusunu azaltmada kullanılan bir yöntemdir. Diş ve dil temizliğinden sonra hidrojen sülfit ve metil merkaptan konsantrasyonu önemli miktarda azalmaktadır [49] .

Takeuchi ve diğerleri periodontal hastalıkla ağız kokusu arasındaki ilişkiyi ve periodontal tedavinin ağız kokusu üzerindeki etkisini araştırmışlardır. Çalışmada ağız kokusu parametreleri, USB ölçümleri, metil merkaptan/hidrojen sülfit oranı, organoleptik ölçümler, dil tabakası skoru ve periodontal parametreler ağız kokusu şikayeti olan 823 hastada ölçülmüştür. Bu hastaların 102'si gingivitis ve 721'i periodontitis teşhisli olmuştur. Araştırmada 89 patojenik halitozisli hastaya dil temizliği ve periodontal tedavi uygulanmıştır. Ağız kokusu ve periodontal ölçümler başlangıçta ve periodontal tedaviden sonra ölçülmüştür. USB seviyeleri ve periodontal ölçümler ağız kokusunun artışı ile birlikte artım göstermişlerdir. Organoleptik testler periodontal cep derinliği ve >4 mm fazla cep derinliği oranıyla önemli korelasyon oluşturmuştur. Metil merkaptan/hidrojen sülfit oranı ve periodontal parametreler arasında önemli korelasyon bulunmuştur. 89 patojenik halitozisli hastada periodontal tedaviden sonra ağız kokusu ve periodontal ölçümlerde önemli azalmalar bulunmuştur [60].

Ağız kokusunun tedavisinde gargaralar, esansiyel yağlar, triklosan, setilpiridinyum klorür, klordioksit, aminflorid ve oksijenli su gibi ürünler de kullanılmaktadır. Klorheksidin (CHX) plak birikimine karşı kullanılan oldukça etkili bir katyonik bis-guaniddir. Antimikrobiyal spektrumu oldukça genişdir. Rosenberg ve diğerleri tarafından yapılan çalışmada % 0.2'lik CHX ile gargara kullanımından sonra USB miktarında % 43, organoleptik skorlarda % 50 oranında azalma olduğu belirtilmiştir [61].

2.5.7. Tükürük

Tükürük ağızda büyük (parotis, submandibular ve sublingual) ve küçük tükürük bezleri tarafından salgılanan bir sıvıdır. Tükürük içerdiği kimyasal ve biyolojik ajanlar sayesinde antimikrobiyal etki yaparak ağız ve diş sağlığında koruyucu rol oynamaktadır. Tükürüğün antimikrobiyal etkisi sayesinde bakterilerin diş yüzeyine yapışması önlenir, metabolizmaları inhibe edilir ve bakteri duvarları parçalanır. Tükürüğün moleküler içeriği Çizelge 2.8'de gösterilmiştir [1].

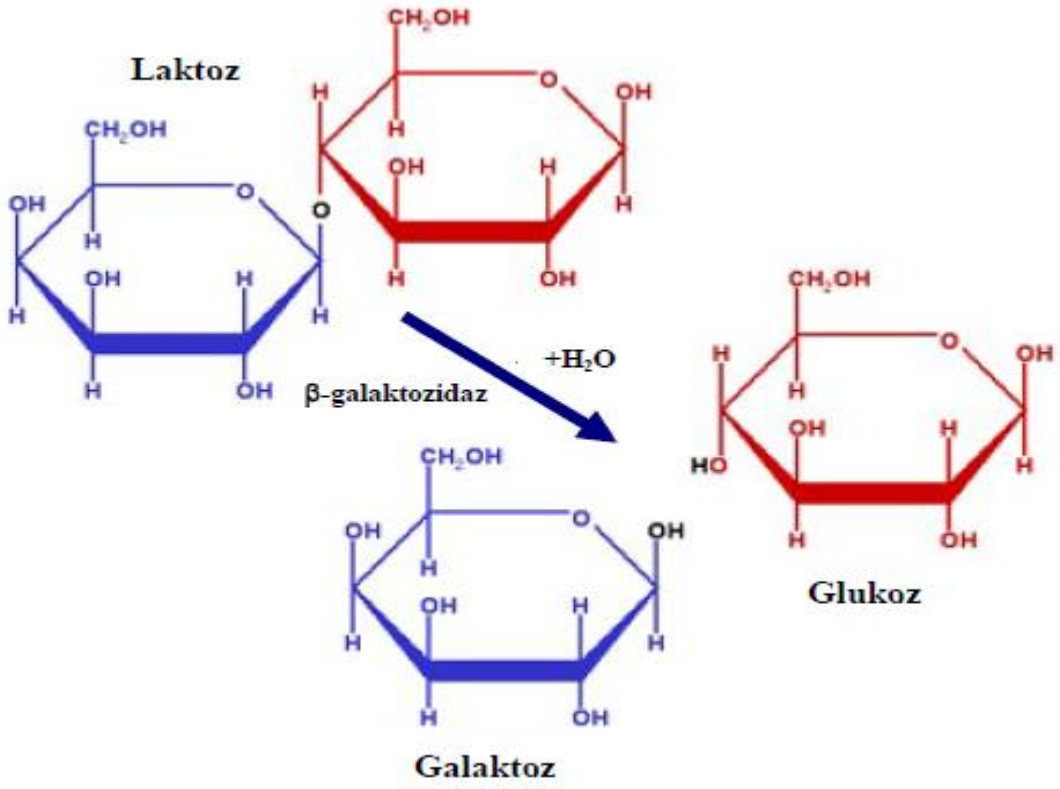
Çizelge 2.8. Tükürüğün moleküler içeriği [1].

Tükürük içeriği	Fonksiyonu
Antijen (immunoglobulin A)	Bakteri adezyonunu inhibe eder, aglütinasyona uğratır
Histatin	Lipopolisakaritleri nötralize eder, yıkıcı doku enzimleri inhibe eder.
Sistatin	Bakteri büyümesini inhibe eder.
Laktoferrin	Bakteri büyümesini inhibe eder
Lizozim	Bakteri hücre duvarını parçalar.
Müsin	Bakteri adezyonunu inhibe eder, aglütünasyona uğratır
Peroksidaz	Bakteri hidrojen peroksidini nötralize eder

2.5.8. Tükürük β-galaktozidaz enzimi ve ağız kokusu arasındaki ilişki

Beta–galaktozidaz (β-galaktozidaz) laktoz ve diğer monosakkaritleri glikoz ve galaktoza hidrolizleyen hidrolaz sınıfı bir enzimdir. Şekil 2.2'de ilgili reaksiyonun şematik gösterimi verilmiştir. β-galaktozidaz enzimi karbonhidratların O ve N zincirlerini parçalayarak ağız kokusunu oluşturan proteinlerin önemli kaynağını oluşturur. Sonraki aşamada proteinler amino asitlere (metionin, sistein, triptofan ve lizin) ve ağız kokusunu oluşturan USB'ye

kadar parçalanır [53]. Yapılan çalışmalarda organoleptik ölçümler, halimeter değerleri, dil kaplama indeksi ve tükürük β-galaktozidaz aktivitesi arasında önemli ilişki bulunmuştur [12].



Şekil 2.2. β-galaktozidazın laktozu galaktoz ve glukoza hidrolizlemesinin şematik görünümü [62].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmada yer alan bireyler Nisan 2015 – Eylül 2016 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na çeşitli periodontal ve ağız kokusu şikayeti ile başvuran kronik periodontitis tanısı konulan bireyler ile diğer dental şikayetler veya kontrol nedeniyle başvuran periodontal açıdan sağlıklı bireyler tarafından oluşturuldu. Çalışma öncesinde Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Etik Kurulu'na başvuruldu ve 10.01.2014 tarihli 36290600/45 nolu etik kurul onayı elde edildi. (Ek-1-Etik kurul raporu) Çalışmaya başlamadan önce çalışmaya ait güç analizi değerlendirilmesi yapılarak çalışma güçü 0.96 olarak belirlenmiştir. Bu tez Gazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından 03/2015-04 proje numarası ile desteklenmiştir.

3.1. Hasta Seçimi

Çalışmada yer alan kronik periodontitis hastalarının teşhisi, 1999 Uluslararası Periodontoloji Çalıştay'ında Amerikan Periodontoloji Akademisi (AAP) tarafından kabul edilen periodontal hastalık sınıflamasında yer alan kriterler dikkate alınarak konuldu [22]. Yapılan klinik ve periodontal ölçümler sonucu birbirine komşu olmayan en az 6 dişinde ≥5 mm periodontal cep varlığı ve ataşman kaybı tespit edilen, ve panoramik-periapikal radyografiler alınarak yapılan incelemelerde vertikal veya horizontal kemik kaybı görülen hastalar kronik periodontitis grubuna dahil edildi. Hastalardan başlangıçta ağız kokusu, organoleptik test ve Winkel dil kaplama indeksi (WDKI) ölçümleri yapıldı. Organoleptik ölçümlerle elde edilen 2 ve 2'den fazla, Winkel dil kaplama indeksi 4 ve 4'den fazla, Halimeter ölçümleriyle 125 ppb'den yüksek skorları olan bireyler ağız kokusu olan kronik periodontitis grubuna ve düşük skorlar ise ağız kokusu olmayan kronik periodontitis grubuna dahil edildi [50, 63].

3.2. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Çalışmada, kronik periodontitis grubuna dahil edilen bireyler aşağıdaki kriterlere uygun olarak seçildi. Buna göre;

1- Hastanın gönüllü olması, (Çalışmadan önce tüm bireylere araştırma ile ilgili ve yapılacak işlemler hakkında bilgi verilerek yazılı onam formu ile onayları alınmıştır)

2- Hastanın hiçbir sistemik problemi olmaması (diabet, kardiyovasküler hastalıklar, immünolojik bozukluklar, hepatit gibi) veya periodontal sağlığı etkileyebilecek sürekli bir ilaç tedavisi altında bulunmaması,

3- Son üç ay içinde antibiyotik veya antiinflamatuar ilaç kullanmamış olmaları,

4- Son 6 ay içinde herhangi bir periodontal tedavi görmemiş olmaları,

5- Bayan hastaların hamile, menapoz ve emzirme döneminde olmamaları,

6- Sigara kullanmıyor olmalarıdır.

Çalışmada yer alan periodontal açıdan sağlıklı kontrol grubu, aşağıdaki kriterlere uygun olarak seçildi:

1- Bireylerin gönüllü olması, (Çalışmadan önce tüm bireylere peridontal hastalıklar ve araştırma ile ilgili ve yapılacak işlemler hakkında bilgi verilerek yazılı onam formu ile onayları alınmıştır)

2- Bireylerin hiçbir sistemik problemi olmaması veya periodontal sağlığı etkileyebilecek sürekli bir ilaç tedavisi altında bulunmaması,

3- Son üç ay içinde antibiyotik veya antiinflamatuar ilaç kullanmamış olmaları,

4- Son 6 ay içinde bir periodontal tedavi görmemiş olmaları,

5- Sigara kullanmıyor olmaları,

6- Klinik ve radyolojik muayeneler sonucunda cep derinliği <3mm olan, minimal enflamasyon belirtisi taşıyan veya klinik olarak tamamen sağlıklı periodontal dokulara sahip olmaları ve radyografide kemik kaybı görülmemesi,

7- Bayan hastaların hamile, menapoz ve emzirme döneminde olmamalarıdır.

3.3. Çalışmadan Çıkarılma Kriterleri

Aşağıdaki durumlardan en az birine sahip olan hastalar çalışma dışı bırakıldı:

1- Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen bireyler,

2- Hamile, emzirme ve menapoz dönemindeki kadınlar,

3- Periodontal tedaviye engel bir durumu olan bireyler,

4- Herhangi bir sistemik hastalığı bulunan veya periodontal sağlığı etkileyebilecek ilaç kullanan bireyler,

5-Sigara kullanan bireyler.

3.4. Çalışma Gruplarının Oluşturulması

Çalışmanın amaçları ve hastalara uygulanacak işlemler katılımcılara anlatıldı. Bilgilendirilen ve çalışmada yer almayı kabul eden bireylerin yazılı aydınlatılmış onam formları alınarak araştırmaya dahil edildi. (Ek-2-Hasta onam formu)

Detaylı bir sistemik anamnez alındıktan sonra yapılan klinik, radyografik ve ağız kokusu ölçümü işlemleri yapıldıktan sonra belirtilen kriterlere uygun olarak seçilen 25 ağız kokusu olan kronik periodontitis (Grup1- AK(+)), 25 ağız kokusu olmayan kronik periodontitis (Grup2- AK(-)) ve 25 periodontal açıdan sağlıklı (Grup3 - Kontrol) birey çalışmaya dahil edilerek toplam 3 farklı çalışma grubu oluşturuldu. Çalışmamıza 37'si kadın 38'si erkek olmak üzere toplam 75 birey dahil edildi.

Çalışmamızda yer alan gruplar çizelge 3.1'de şu şekilde sınıflandırılmıştır:

Çizelge 3.1. Çalışma Grupları

Gruplar	**Grup 1**	**Grup 2**	**Grup 3**
Periodontal durum	Kronik periodontitis	Kronik periodontitis	Sağlıklı
Ağız kokusu	AK (+)	AK (-)	Sağlıklı
Sayı	25	25	25

3.5. Çalışma Dizaynı

İlk seansta tüm hastalardan detaylı sistemik ve dental anamnez alınıp bireylerin yaşı ve cinsiyet bilgileri, oral hijyen alışkanlıkları, ağız kokusu şikayeti ve herhangi bir sistemik rahatsızlığa sahip olup olmadığı kaydedildi. (Ek-3- Hasta için anamnez ve periodontal indeks formu)

Tüm dişlere ait plak indeksi (PI) [64], gingival indeks (GI) [65], sondlanabilen cep derinliği (CD) ölçümleri ve klinik ataşman seviyeleri (KAS) periodontal indeks formlarına kaydedildi.(Ek-3- Hasta için anamnez ve periodontal indeks formu) Periapikal ve panaromik radyografiler elde edilerek radyografik değerlendirmeler yapıldı. Yapılan klinik ve radyografik değerlendirmeler sonucu ağız kokusu şikayeti olan kronik periodontitis ve periodontal olarak sağlıklı tanısı konulan, gönüllü hastalar ikinci randevuya çağırıldı. İkinci randevuda Halimeter cihazı ile ağız kokusu ölçümü işlemi yapıldı. Aynı seansta hastalardan organoleptik test , Winkel dil kaplama indeksi alındı ve tükürük örnekleri toplandı. Daha sonra ağız kokusu olan kronik periodontitis (Grup1-AK(+)) ve ağız kokusu olmayan kronik periodontitis (Grup2-AK(-)) teşhisi konulan hastalara dil temizliği ile ilgili bilgi verilerek cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulandı. Periodontal olarak sağlıklı gruptan (Grup3-Kontrol) klinik ölçüm kayıtları, ağız kokusu ölçümleri, organoleptik skorlar, dil kaplama indeksi ve tükürük ölçümleri başlangıçta alındı. Çalışmaya katılan tüm bireylerden klinik ölçüm kayıtları, ağız kokusu ölçümleri, organoleptik skorlar, Winkel dil kaplama indeksi tükrük örneklerinde β-galaktozidaz ölçümleri başlangıçta ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden 1 ay sonra gerçekleştirildi.

3.6. Klinik Periodontal Kayıtlar

Tüm hastaların detaylı sistemik ve dental anamnezi alındıktan sonra oral hijyen ve periodontal sağlık durumlarının klinik değerlendirmesi;

1. Plak indeksi (PI, Silness ve Löe 1964),[64]

2. Gingival indeks (GI, Löe ve Silness 1963),[65]

3. Sondlanabilen cep derinliği (CD),

4. Klinik ataşman seviyesi (KAS) ölçümleri ile yapılmıştır.

3.6.1. Plak indeksi (PI) (Silness ve Löe 1964)[64]

Çalışmaya katılan tüm bireylerin ağız hijyen düzeylerinin belirlenmesi amacı ile, oral kavitede bulunan dişlerin 6 yüzeyinden (mesiobukkal, bukkal, distobukkal, mesiopalatinal/lingual, midpalatinal/lingual, distopalatinal/lingual), 0,5 mm çapında Williams tipi sond (Nordent Manufacturing Inc, Elk Grove Vilage, IL, USA) kullanılarak plak indeksi skorları kaydedilmiştir. Bu indekse göre;

Çizelge 3.2. Sillness ve Löe ' nün plak indeksi skorları ve kriterleri[64]

Skor	Kriter
0	Dişeti bölgesinde plak yok
1	Dişin çevresinde ve serbest dişeti kenarına tutunmuş ince bir film tabakası şeklinde plak. Gözle görünmez, plak boyası veya sond yardımı ile varlığı gözlenebilir.
2	Gözle görülebilen, dişeti cebi içerisinde veya dişin ve dişeti kenarının üzerinde orta düzeyde plak birikimi
3	Dişeti cebi içerisinde ve/veya dişin ve dişeti kenarının üzerinde interdental bölgeleri de içerisine alan yoğun biçimde plak varlığı

Her hasta için plak indeks ortalaması değerleri, tüm dişlerdeki plak indeks değerleri toplamının, mevcut toplam diş sayısının indeks alınan diş yüzey sayısı (6) ile çarpımına bölünmesiyle hesaplandı.

$$PI = \frac{\text{Tüm dişlerdeki PI değerleri toplamı}}{\text{Mevcut diş sayısı x 6}}$$

3.6.2. Gingival indeks (GI, Löe ve Silness 1963)[65]

Dişlerin marjinal dişeti bölgesindeki inflamasyonunun belirlenmesi amacıyla tüm dişlerin 6 yüzeyinden (mesiobukkal, bukkal, distobukkal, mesiopalatinal/lingual, midpalatinal/lingual, distopalatinal/lingual), 0,5 mm çapında Williams tipi sond (Nordent

Manufacturing Inc, Elk Grove Vilage, IL, USA) kullanılarak plak indeksi skorları kaydedilmiştir. Bu indekse göre;

Çizelge 3.3. Löe ve Sillness' in gingival indeks skorları ve kriterleri[65]

Skor	Kriter
0	Sağlıklı dişeti. İnflamasyon yok
1	Hafif inflamasyon, hafif renk değişikliği, hafif ödemle karakterize dişeti. Sondalamada kanama yok.
2	Orta dereceli inflamasyon, dişeti parlak, kırmızı ve ödemlidir. Sondalamada kanama vardır.
3	Şiddetli inflamasyon, belirgin eritem ve ödem vardır. Ülserasyonlar ve spontan kanamaya meyil mevcuttur

Her hasta için gingival indeks ortalaması değerleri, tüm dişlerdeki gingival indeks değerleri toplamının, mevcut toplam diş sayısının indeks alınan diş yüzey sayısı (6) ile çarpımına bölünmesiyle hesaplandı.

$$GI = \frac{\text{Tüm dişlerdeki GI değerleri toplamı}}{\text{Mevcut diş sayısı x 6}}$$

3.6.3. Sondlanabilen cep derinliği (CD)

Çalışmaya katılan tüm bireylerin her dişinin mesiobukkal, bukkal, distobukkal, mesiopalatinal/lingual, midpalatinal/lingual, distopalatinal/lingual olmak üzere 6 noktasından, 0,5 mm çapında Williams tipi sond ile (Nordent Manufacturing Inc, Elk Grove Vilage, IL, USA) ilave bir basınç uygulanmadan, cep tabanında direnç hissedilinceye kadar sond yerleştirilip, cep tabanından serbest dişeti kenarına kadar olan mesafe milimetre cinsinden ölçülmüş ve indeks formuna kaydedilmiştir.

Her hasta için sondlanabilen cep derinliği ortalaması değerleri, tüm dişlerdeki sondlanabilen cep derinliği değerleri toplamının, mevcut toplam diş sayısının indeks alınan diş yüzey sayısı (6) ile çarpımına bölünmesiyle hesaplandı.

$$CD = \frac{\text{Tüm dişlerdeki CD değerleri toplamı}}{\text{Mevcut diş sayısı x 6}}$$

3.6.4. Klinik ataşman seviyesi (KAS)

Çalışmaya katılan tüm bireylerin her dişinin (mesiobukkal, bukkal, distobukkal, mesiopalatinal/lingual, midpalatinal/lingual, distopalatinal/lingual) 6 noktasından cep tabanı ile mine- sement sınırı arasındaki mesafe 0.5 mm çapında Williams tipi sond (Nordent Manufacturing Inc, Elk Grove Vilage, IL, USA) ile milimetre (mm) cinsinden ölçülüp indeks formuna kaydedilmiştir.

Tüm bu klinik ölçümler tek bir klinisyen tarafından ölçülerek klinik indeks formlarına kaydedildi. (Ek-3-Hasta için anamnez ve periodontal indeks formu)

3.7. Radyografik Değerlendirme

Tüm bireylerden klinik muayeneyi takiben alveoler kemik seviyesinin tespiti ve teşhis amacıyla periapikal ve panaromik radyografiler alındı.

3.8. Ağız Kokusu Ölçümü İşlemlerinin Yapılması

3.8.1. Organoleptik ölçümün yapılması

Ölçümler sabah 10:00 – 12:00 arasında yapılmıştır. Hastalardan son 24 saat içinde soğan, sarımsak gibi kokusu belirgin yiyecekler yememeleri, son 4 saat içinde herhangi bir şey yememeleri, gargara kullanmamaları, son 1 saat içinde su içmemeleri, kolonya sürmemeleri, parfüm sıkmamaları istenmiştir. Sabah uyanınca oluşan geçici ağız

kokusunun karıştırıcı faktör olmasını engellemek için hasta hafif bir kahvaltı yapabilir ve macun kullanmadan sadece fırça ve suyla dişlerini fırçalayabilir.

Hasta ölçüm için başı dik olacak şekilde oturtulmuş ve hastadan 3 dakika boyunca ağzını kapalı tutması istenmiştir. Sonrasında hafifçe nefes vermesi istenmiş, 10 cm mesafeden hekim nefesi koklamış ve skorlamıştır. Organoleptik ölçüm yapılırken Rosenberg ve diğerlerinin [50] geliştirdiği organoleptik ölçüm skalası kullanılmıştır.

Bu skalaya göre;

0: Koku yok,

1: Nadiren farkedilebilir koku,

2: Hafif, fakat açıkça farkedilebilir koku,

3: Orta derecede koku,

4: Güçlü koku,

5: Oldukça kötü koku [50].

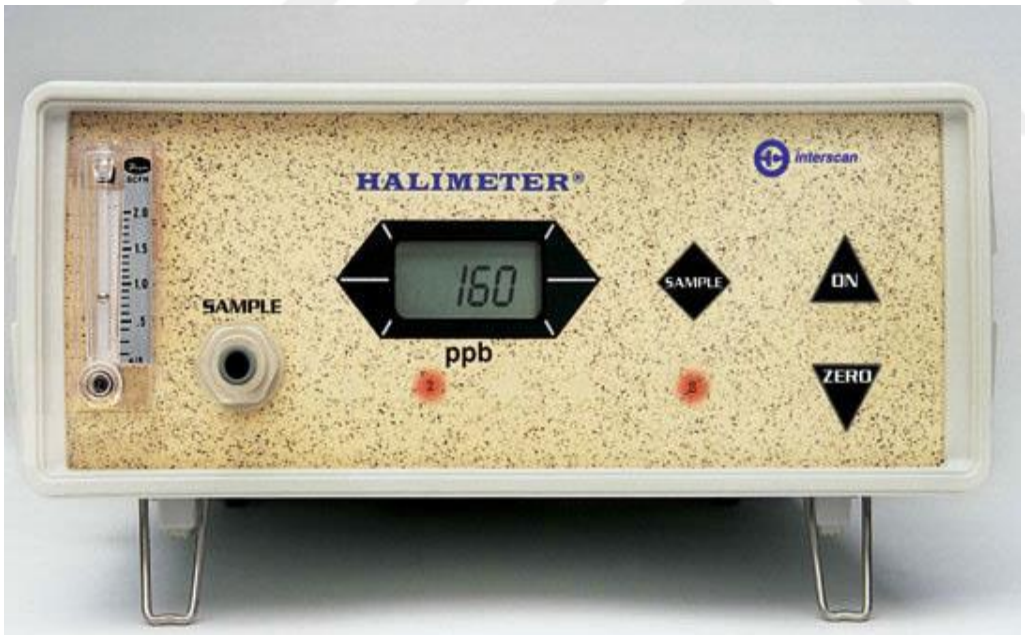
Organoleptik ölçümlerle elde edilen, 2 ve 2-nin üzerindeki skorlar ağız kokusu var olarak kabul edilmiştir

3.8.2. Ağız kokusu ölçümünün yapılması

Ölçümler sabah 10:00 – 12:00 arasında yapılmıştır. Ağız kokusu ölçümleri için sülfit mönitörü – Halimeter cihazı (Halimeter®) kullanılmıştır (Resim 3.1). Halimeter cihazı USB konsantrasyonlarını ölçmek için güvenilir bir monitör olarak kabul edilmektedir ve nefesteki USB konsantrasyonunu milyonda kısım (ppb) cinsinden ölçmektedir. Cihazla ölçüm yapmadan en az 2 saat öncesinden hastalar oral aktiviteleri (yeme, içme, diş fırçalama, gargara yapma vs) bırakmıştır. Ölçüm öncesi ağız ortamında yeterli USB oluşumuna izin vermek için 2-3 dakika süreyle bireyin ağzını kapalı tutması ve burnundan nefes alıp vermesi istenildi. Ölçüm için hastaya ağzını biraz açması söylenerek cihazın tek kullanımlık ölçüm ucu ağzın içine doğru 3-4cm yerleştirildi. Bu esnada ölçüm ucunun dişlere, dile ve ağızdaki diğer dokulara değmemesine dikkat edildi. Hastalar ölçüm

sırasında dudaklarını tamamen kapatmama, ölçüm ucunu emmeme, üflememe ve sadece burnundan nefes verme konusunda uyarıldı.

Halimeter cihazının sesli sinyal sistemi, ölçüm sırasında ve ölçüm değeri en yüksek rakama ulaştığında farklı tonlarda uyarılar vermektedir. Cihazın dijital göstergesindeki en yüksek ölçüm değeri cihaz tarafından otomatik olarak kaydedilmektedir. Bu aşamaya gelindikten sonra ölçüm ucu ağızdan çıkarıldı. Ölçüm ucu ağızdan uzaklaştırıldığında göstergedeki değer giderek düştü ve negatif değerlere ulaştı. İlk ölçümden 3 dakika geçtikten sonra cihaz ikinci ölçüm için ses sinyali verdi ve ölçüm ucu tekrar ağza yerleştirildi. Takip eden ölçümler arasında hastanın ağzını kapalı tutması ve burnundan nefes alıp vermesi sağlandı. Aynı şartlar altında yapılan üçüncü ölçümün ardından her üç ölçümün ortalaması alındı ve bu ortalama değer o hastanın nefesindeki USB miktarı olarak kabul edildi. Halimeter ölçümleriyle 125 ppb'den yüksek skorlar ağız kokusu var olarak kabul edilmiştir [50].



Resim 3.1. Halimeter cihazı

3.8.3. Winkel dil kaplama indeksi (WDKI)

Dil kaplama indeksi ölçümü yapılırken Winkel ve diğerlerinin [63] geliştirdiği dil kaplama indeksi kullanıldı. Bu yöntemde teorik olarak dilin dorsal yüzü anterior bölge 3 alan ve posterior bölge 3 alan olarak toplam 6 alana bölündü. Her alanda dili kaplayan eklenti miktarı aşağıdaki değerlere göre hesaplandı:

0 - dil yüzeyini kaplayan eklenti yok

1 - dil yüzeyini kaplayan hafif eklenti

2 – dil yüzeyini kaplayan ileri derece eklenti

Winkel dil kaplama indeksi toplam 0-12 arasında hesaplanmıştır ve 4'den fazla olan değerler ağız kokusu olarak değerlendirildi [63].

3.8.4. Tükürük ölçümlerinin yapılması

Hastalardan tükürük ölçümleri uyarılmamış tükürük tekniği ile alınmıştır. Bu teknikte herhangi bir dış etken veya farmakolojik bir ajan ile tükürük miktarı artırılmamış olup, akışa müdahale edilmemiştir. Hasta rahat bir koltuğa oturtulmuş, kollar ve omuz serbestçe salınmış ve önkol ellere kadar bacak ile temasta olmuştur. Hastanın dil ucunun alt dişlerin arka yüzüne yaslanacak şekilde ve hareketsiz tutulması söylenmiştir. Dudaklar hafifçe açık pozisyondadır. Öncelikle ağız içerisindeki tüm tükürüğün yutulması istenmiştir. Sonra, genellikle 2 dakikada bir ağızda biriken tükürük, tükürülecek biçimde en az 5 dakika boyunca tüplere (Falcon Tüp 15 ML) toplanmıştır [66].

3.9. Oral hijyen eğitimi, Periodontal tedavi ve Dil temizliği

Başlangıç klinik kayıtlar ve ağız kokusu ölçümü işlemleri yapıldıktan sonra çalışmaya katılan tüm bireylere gerekli oral hijyen ve dil yüzeği temizliği eğitimi verilerek periodontal tedavi uygulamaları gerçekleştirildi.

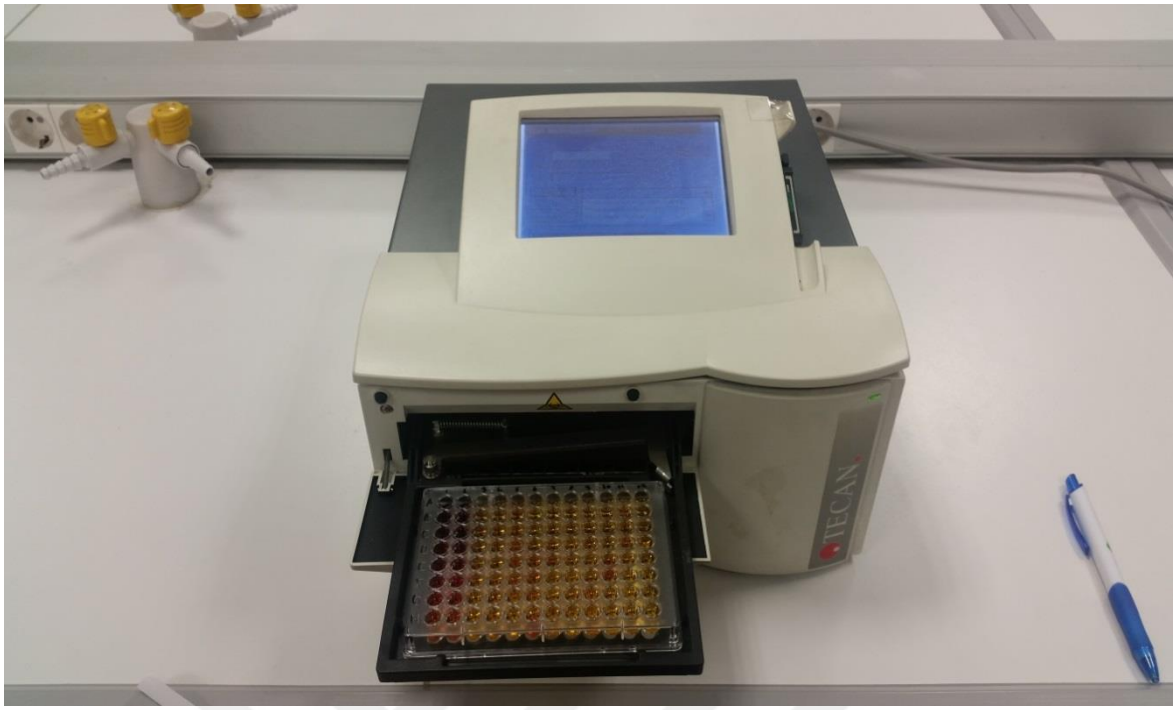
Çalışmaya katılmayı kabul eden tüm katılımcılara öncelikle periodontal hastalığın nedenleri ile ilgili bilgi verildi. Daha sonra periodontal hastalık etkeni mikrobiyal dental plağın nasıl uzaklaştırılması gerektiği anlatıldı. Buna göre; günde 2 defa, orta sertlikte bir

diş fırçası ile sabah kahvaltıdan sonra ve akşam yatmadan hemen önce olmak üzere dişlerini Bass tekniği ile fırçalamaları gerektiği hem hasta ağızlarında plak boyayıcı ajanlar ile mikrobiyal dental plağın boyanıp gösterilmesiye, hem de modeller üstünde uygulamalı olarak anlatıldı. Ayrıca interdental temizliğin nasıl yapılması gerektiği anlatıldı ve interdental temizlik amacıyla hastaların dişlerindeki kontakt durumlarına göre uygun diş ipi veya ara yüz fırçaları önerildi [67]. Kronik periodontitisli hastalara dil temizliği sağlanması için dil temizleyiciler önerildi. Hastalara dil temizliği için dil temizleyici ile (Tepe Tongue Cleaner) dilin terminal sulkus bölgesinden dilin ön kısmına doğru uygulama yapılması gerektiği bilgisi verildi [1].

Çalışmaya katılan tüm kronik periodontitisli hastalara rutin supragingival, subgingival diş yüzey temizliği ve subgingival kök yüzeyi düzeltmesini içeren başlangıç periodontal tedavileri (Faz-I) uygulandı. Mekanik periodontal tedaviye ek olarak herhangi bir antibiyotik, antiinflamatuar ilaç ve ağız çalkalama solüsyonu reçete edilmedi. Cerrahi olmayan periodontal tedavi lokal anestezi altında gerçekleştirildi ve tüm tedavi uygulamaları 2 hafta içinde tamamlandı. Faz-I tedaviden 4 hafta sonra kontrol edilen ve > 5 mm ve üzerinde sondlama derinliğine sahip olan ve sondlamada kanama gösteren bölgelere flep operasyonu yapılması uygun görülerek gerekli uygulamalar gerçekleştirildi.

3.10. Biyokimyasal değerlendirme

Çalışmaya katılan gönüllülerden alının tükürük örnekleri tüplere (Falcon Tüp 15 ML) konularak analiz aşamasına kadar -30°C'de saklandı. Tükürükte β-galaktozidaz parametresinin değerlendirilmesi Genlantis marka (CPRG, Enhanced β-Galactosidase Assay Kit, Genlantis, USA) kit kullanılarak gerçekleştirildi. Yöntemin prensibi, numunelerde bulunan β-galaktozidaz enziminin, chlorophenol red–β–D-galactopyranoside (CPRG) substratını koyu kırmızı bir ürüne yıkmasıyla oluşan rengin yoğunluğunun spektrofotometrik olarak ölçümüne dayanmaktadır. Deney, kit üreticisinin öngördüğü protokole uygun şekilde yapıldı. Kısaca, tükürük numuneleri mikroplakaya pipetlendi ve ardından CPRG substratı eklendi. Renk oluşumunun sağlanması için mikroplaka oda sıcaklığında 30 dk inkübe edildi ve absorbanslar sürenin sonunda mikroplaka okuyucu ile 570 nm'de okundu. Standartlardan yola çıkılarak çizilen grafik yardımıyla numunelerdeki β-galaktozidaz miktarları miliünite (mU) olarak hesaplandı (Resim 3.2).



Resim 3.2. Tükürük β-galaktozidaz ölçümü

3.11. Çalışmada kullanılan değerlendirme ve istatistik yöntemleri

Çalışmaya başlamadan önce gruplarda yer alacak birey sayısını belirlemek amacıyla NCSS PASS 2008 yazılımı kullanılarak güç (power) analizi yapılmıştır. Bu amaçla daha önce yapılmış olan benzer çalışmalardan ilgilenilen değişkene ait bilgiler referans olarak kullanılmıştır. Alfa (α)=0.05 ve güç (1-β)=0.96 alınarak yapılan analiz sonucunda her grupta 25 bireyin olması gerektiği hesaplanmıştır. Buna göre çalışmanın güç analizi 0.96 olarak belirlenmiştir.

Çalışmadan elde edilen verilerin değerlendirilmesi ve tabloların oluşturulması amacıyla SPSS (Statistical Package for Social Sciences) version 22 kullanılmıştır. Nicel değişkenler (yaş, PI, GI, CD, KAS, HMD, WDKI, OLS, β-galaktozidaz) ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerleri ile sunulurken, nitel değişkenler (cinsiyet) ise frekans değerleri ile sunulmuştur. Nitel değişkenlerin istatistiksel değerlendirmesinde Chi-Square (X^2) testi kullanılmıştır. Nicel değişkenler istatistiksel değerlendirmesinde ilk olarak Shapiro-Wilk testi ile verilerin normal dağılıma uygunluğu araştırılmıştır. Her bir ölçüm için (T_0 – başlangıç ölçüm ve T_1 - tedaviden sonra ölçüm) AK(+), AK(-) ve Kontrol grupları arasında parametreler bakımından istatistiksel olarak fark olup olmadığı normal dağılıma sahip parametreler için “Tek Yönlü Varyans Analizi (One-way

ANOVA)" ile birlikte "Tukey Çoklu Karşılaştırma Testi" kullanılarak, normal dağılıma sahip olmayan parametreler için ise "Kruskal-Wallis H Test" ile birlikte "Bonferroni Düzeltmeli Mann-Whitney U testi" kullanılarak analiz edilmiştir. Her bir grupta T_0 ve T_1 ölçüm arasında anlamlı fark olup olmadığı normal dağılıma sahip parametreler için "İlişkili Gruplar Student T-testi (Paired Sample T-test)" ile, normal dağılıma sahip olmayan parametreler ise "Wilcoxon Sign Rank Test" ile değerlendirilmiştir. T_0 ve T_1 ölçümler arasındaki farklar elde edilerek, bu farklar bakımından AK(+) ve AK(-) gruplarının karşılaştırılmasında normal dağılıma sahip parametreler için "İlişkisiz Gruplar Student T-testi (Independent Sample T-test)", normal dağılıma sahip olmayan parametreler ise "Mann-Whitney U Test" kullanılmıştır. Parametreler arasındaki korelasyonlar Spearman Korelasyon Analizi ile incelenmiştir. Bütün istatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmada yer alan kronik periodontitis hastaları ve periodontal açıdan sağlıklı bireylere ait demografik veriler çizelge 4.1'de gösterilmiştir.

Çizelge 4.1. Gruplarda yer alan bireylerin demografik verileri

	Grup1 AK(+) (Sayı-25)	Grup2 AK(-) (Sayı-25)	Grup3 Kontrol (Sayı-25)	P AK(+)/ AK (-)	P AK(+)/ Kontrol	P AK(-)/ Kontrol
Kadın (n=37)	12	12	13			
Erkek (n=38)	13	13	12			
Yaş ortalaması (ort±std)	47,3±9,8	41,2±8,9	39,2±9,0	0.061	0.057	0.707

Grup 1- AK (+): Ağız kokusu olan kronik periodontitis grubu, Grup 2 - AK(-): Ağız kokusu olmayan kronik periodontitis grubu, Grup 3 – Kontrol: Periodontal açıdan sağlıklı grubu. P<0.05 değeri için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Gruplarda yer alan bireylerin yaşa göre gruplar arasında karşılaştırılması analizi Tek Yönlü Varyans analizi ile birlikte Tukey çoklu karşılaştırma testi ile yapılmıştır. Çizelge 4.1 incelendiğinde, çalışmamız yaş ortalaması 47,3±9,8 olan 12 kadın ve 13 erkekten oluşan ağız kokusu olan kronik periodontitis grubu (Grup1- AK (+)), yaş ortalaması 41,2±8,9 olan 12 kadın ve 13 erkekten oluşan ağız kokusu olmayan kronik periodontitis grubu (Grup2- AK(-)) ve yaş ortalaması 39,2±9,0 olan 13 kadın ve 12 erkekten oluşan periodontal sağlıklı kontrol grubu (Grup3– Kontrol) üzerinde yürütüldü. Gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p=0.948). Ağız kokusu olan kronik periodontitis grubu ile kontrol grubu yaş ortalaması açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p=0.057). Ağız kokusu olan kronik periodontitis grubu ile ağız kokusu olmayan kronik periodontitis grubu arasında ve ağız kokusu olmayan kronik periodontitis grubu ile kontrol grubu arasında yaş

ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir (p=0.061; p=0.707).

Çalışmada hastalardan alınan oral hijyen alışkanlık kayıtlarına göre; çalışmaya dahil edilen bireylerin %16.4'ü ilk okul, % 32.7'si lise ve % 50.9'u üniversite mezunu olarak tespit edilmiştir. Çalışmada yer alan ilk okul mezunlarının % 22.2'si ağız kokusu olan kronik periodontitisli, % 44.4'ü ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli ve % 33.3'ü periodontal olarak sağlıklı bireyler olarak değerlendirilmiştir. Lise eğitimi görenlerin % 33.3'ü ağız kokusu olan kronik periodontitisli, % 27.8'ü ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli ve % 38.9'u periodontal olarak sağlıklı bireyler olarak tespit edilmiştir. Üniversite mezunu olanların % 25'i ağız kokusu olan kronik periodontitisli, % 21.4'ü ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli ve % 50.9'u periodontal olarak sağlıklı bireyler olarak belirlenmiştir.

Çalışmaya dahil edilen bireylerin tümü değerlendirildiğinde bunların % 27.3'ü günde 1 kere ve %72.7'si günde iki kere dişlerini fırçaladıklarını beyan etmişlerdir. Ağız kokusu olan kronik periodontitisli bireylerin % 100'ü günde 1 kere diş fırçaladığını ifade etmiştir. Günde iki kere dişlerini fırçalayan bireylerin % 37.5'i ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli ve % 62.5'i ise periodontal olarak sağlıklı grupta yer almıştır.

Çalışmaya dahil edilen bireylerin tümü değerlendirildiğinde bunların % 25.5'i diş ipi ve arayüz fırçası kullanmadığını, % 43,6'sı günde bir kere kullandığını ve % 30,9'u ise günde iki kere kullandığını belirtmiştir. Diş ipi ve arayüz fırçası kullanmayanların % 64.3'ü ağız kokusu olan kronik periodontitisli ve % 35.7'si ise ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli grupta yer alan bireylerden oluşmuştur. Bir kere diş ipi ve arayüz fırçası kullananların % 25'i ağız kokusu olan kronik periodontitisli ve % 75'i ise periodontal olarak sağlıklı bireylerin oluşturduğu grupta yer almıştır. Günde iki kez diş ipi ve arayüz fırçası kullanan bireylerin % 58.8'i ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli ve % 41.2'i ise periodontal olarak sağlıklı grupta yer almıştır.

Çalışmada hastalardan alınan oral hijyen alışkanlık kayıtlarına göre; çalışmaya dahil edilen bireylerin % 80'i yılda bir, % 16,4'ü 2 yılda bir ve % 3,6'sı 3 yılda bir kere diş hekimine gittiğini ifade etmiştir. Yılda bir kere diş hekimine giden bireylerin % 15,9'u ağız kokusu olan kronik periodontitis, % 27,3'ü ağız kokusu olmayan kronik periodontitis

ve % 56,8'i periodontal olarak sağlıklı grupta yer almıştır. İki yılda bir defa diş hekimine giden bireylerin % 77,8'si ağız kokusu olan kronik periodontitisli ve % 22,2'si ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli grupta yer almıştır. Üç yılda bir defa diş hekimine giden bireylerin % 50'si ağız kokusu olan kronik periodontitisli ve % 50'si ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli grupta yer almıştır.

Çalışmada hastalardan alınan oral hijyen alışkanlık kayıtlarına göre; çalışmaya katılan bireylerin % 23,6'sı en son 6 ay, %70,9'u 1 yıl, % 1,8'i 2 yıl, %3,6'sı ise 3 yıl önce diş hekimine gittiklerini belirtmiştir. 6 ay önce diş hekimine giden bireylerin % 23,1'i ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli ve % 76,9'u periodontal olarak sağlıklı grupta yer almıştır. En son 1 yıl önce diş hekimine giden bireylerin % 33.3'ü ağız kokusu olan kronik periodontitisli, % 28.2'si ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli ve % 38.5'i periodontal olarak sağlıklı grupta yer almıştır. En son 2 yıl önce diş hekimine giden bireylerin tümü ağız kokusu olan kronik periodontitisli grupta tespit edilmiştir. 3 yıl önce diş hekimine giden bireylerin % 50'si ağız kokusu olan kronik periodontitisli, % 50'si ise ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli grupta tespit edilmiştir. Ağız kokusu olan bireylerin % 80'i ağız kokusunu kendisi hissetmiş, % 6.7'sine ise ağız kokusu olduğu başkaları tarafından söylenmiştir. % 13.3'ü ise ağız kokusunu hem kendisi hissetmiş, hem de ağız kokusu olduğunu başkaları söylemiştir.

4.1. Başlangıç Klinik ve Laboratuar Bulguları

Çalışmaya dahil edilen ağız kokusu olan kronik periodontitis (Grup 1 - AK (+)) grubundaki bireylerin başlangıç (T_0) klinik ölçümleri, halimeter ölçümleri, organoleptik skor ölçümü, Winkel dil kaplama indeksi ve tükürük β-galaktozidaz ölçüm değerlerine ait sonuçlar çizelge 4.2'de gösterilmiştir.

Çizelge 4.2. AK (+) Grubuna ait tüm parametrelerin başlangıç (T_0) ölçüm değerleri

Parametreler	T_0 (Ort ± Std) (sayı 25)	Medyan	Minimum	Maximum
PI	2,27±0,19	2,21	2,06	2,75
GI	2,36±0,21	2,32	2,12	2,88
CD (mm)	3,60±0,38	3,52	3,15	5,08
KAS (mm)	3,81±0,47	3,69	3,33	5,80
HMD (ppb)	214,0±49,3	195,0	146,0	310,0
OLS	3,8±0,6	4,0	3,0	5,0
WDKI	6,8±1,8	7,0	4,0	10,0
β-Galaktozidaz (mU)	0,69±0,50	0,49	0,15	2,38

T_0: başlangıç ölçüm değerleri, PI: plak indeksi, GI: gingival indeks, CD: cep derinliği, KAS: klinik ataşman seviyesi, HMD: halimeter değerleri, OLS: organoleptik ölçüm, WDKI: Winkel dil kaplama indeksi, β-galaktozidaz: tükürük β-galaktozidaz düzeyleri.

Çizelge 4.2'ye göre AK (+) grupta başlangıç (T_0) ölçümlere ait ortalama değerler; PI=2,27±0,19, GI=2,36± 0,21, CD=3,60±0,38 mm, KAS=3,81±0,47 mm, HMD=214,0± 49,3 (ppb), OLS=3,8±0,6, WDKI=6,8±1,8 ve tükürük β-galaktozidaz=0,69±0,50 (mU) olarak bulunmuştur.

Çalışmaya dahil edilen ağız kokusu olmayan kronik periodontitis (Grup2-AK(-)) grubundaki bireylerin başlangıç (T_0) klinik ölçümleri, halimeter ölçümleri, organoleptik skor ölçümü, Winkel dil kaplama indeksi ve tükürük β-galaktozidaz ölçüm değerlerine ait sonuçlar çizelge 4.3'de gösterilmiştir.

Çizelge 4.3. AK (-) Grubuna ait tüm parametrelerin başlangıç (T_0) ölçüm değerleri

Parametreler	T_0 (Ort ± Std) (sayı 25)	Medyan	Minimum	Maximum
PI	2,50±0.23	2,46	2,15	2,86
GI	2,62±0.24	2,65	2,22	2,97
CD (mm)	3,50±0.19	3,46	3,13	3,88
KAS (mm)	3,68±0.20	3,66	3,22	4,02
HMD (ppb)	73,6±18.3	82,0	35,0	96,0
OLS	0,9±0.3	1,0	0	1,0
WDKI	1,6±0.8	2,0	0	3,0
β-Galaktozidaz (mU)	0,53±0.48	0,39	0,10	1,99

T_0: Başlangıç ölçüm değerleri, PI: plak indeksi, GI: Gingival indeks, CD: Cep derinliği, KAS: Klinik ataşman seviyesi, HMD: Halimeter değerleri, OLS: Organoleptik ölçüm, WDKI: Winkel dil kaplama indeksi, β-galaktozidaz: tükürük β-galaktozidaz düzeyleri.

Çizelge 4.3'e göre AK(-) grupta başlangıç (T_0) ölçümlere ait ortalama değerler; PI= 2,50±0.23, GI= 2,62±0.24, CD= 3,50±0.19 mm, KAS= 3,68±0.20 mm, HMD=73,6±18.3 (ppb), OLS= 0,9±0.3, WDKI= 1,6±0.8 ve tükürük β-galaktozidaz = 0,53±0,48 (mU) olarak bulunmuştur.

Çalışmaya dahil edilen edilen periodontal açıdan sağlıklı kontrol (Grup3 – Kontrol) grubundaki bireylerin başlangıç (T_0) klinik ölçümleri, halimeter ölçümleri, organoleptik skor ölçümü, Winkel dil kaplama indeksi ve tükürük β-galaktozidaz ölçüm değerlerine ait sonuçlar çizelge 4.4'de gösterilmiştir.

Çizelge 4.4. Kontrol Grubuna ait tüm parametrelerin başlangıç (T_0) ölçüm değerleri

Parametreler	T_0 (Ort ± Std) (sayı 25)	Medyan	Minimum	Maximum
PI	0,36±0,16	0,30	0,15	0,78
GI	0,41±0.18	0,37	0,20	0,82
CD (mm)	2,42±0.29	2,32	2,10	3,25
KAS (mm)	2,45±0.27	2,36	2,10	3,25
HMD (ppb)	36,0±10,7	35,0	19,0	61,0
OLS	0,2±0,4	0	0	1,0
WDKI	0,2±0,4	0	0	1,0
β-Galaktozidaz (mU)	0,38±0,21	0,38	0,09	0,83

T_0: Başlangıç ölçüm değerleri, PI: plak indeksi, GI: Gingival indeks, CD: Cep derinliği, KAS: Klinik ataşman seviyesi, HMD: Halimeter değerleri, OLS: Organoleptik ölçüm, WDKI: Winkel dil kaplama indeksi, β-galaktozidaz: tükürük β-galaktozidaz düzeyleri.

Çizelge 4.4' e göre Kontrol grubunda başlangıç (T_0) ölçümlere ait ortalama değerler; PI= 0,36±0,16, GI= 0,41±0,18, CD= 2,42±0.29 mm, KAS= 2,45±0.27 mm, HMD= 36,0±10,7 (ppb), OLS= 0,2±0,4, WDKI= 0,2±0,4 ve tükürük β-galaktozidaz = 0,38±0,21 (mU) olarak bulunmuştur.

Çalışmaya dahil edilen ağız kokusu olan kronik periodontitis (Grup1-AK(+)) , ağız kokusu olmayan kronik periodontitis (Grup2-AK(-)) ve periodontal açıdan sağlıklı kontrol (Grup3–Kontrol) gruplarındaki bireylerin başlangıç klinik ölçüm değerleri, halimeter ölçümleri, organoleptik skor ölçümü, Winkel dil kaplama indeksi ve tükürük β-galaktozidaz ölçüm değerlerine ait gruplar arası karşılaştırma sonuçları çizelge 4.5' de gösterilmiştir.

Çizelge 4.5. AK(+), AK(-) ve Kontrol Grubuna ait tüm parametrelerin başlangıç (T_0) ölçümlerinin gruplar arasında karşılaştırılması

Parametreler	Grup1- AK (+) T_0 (Ort±Std) (sayı:25)	Grup2- AK (-) T_0 (Ort±Std) (sayı:25)	Grup3- Kontrol T_0 (Ort±Std) (sayı:25)	P AK(+) / AK (-)	P AK(+) / Kontrol	P AK(-) / Kontrol
PI	2,27±0,19	2,50±0.23	0,36±0,16	0,001*	<0,001*	<0,001*
GI	2,36±0,21	2,62±0.24	0,41±0,18	<0,001*	<0,001*	<0,001*
CD (mm)	3,60±0,38	3,50±0.19	2,42±0,29	0,399	<0,001*	<0,001*
KAS (mm)	3,81±0,47	3,68±0.20	2,45±0,27	0,438	<0,001*	<0,001*
HMD (ppb)	214,0±49,3	73,6±18.3	36,0±10,7	<0,001*	<0,001*	<0,001*
OLS	3,8±0,6	0,9±0.3	0,2±0,4	<0,001*	<0,001*	<0,001*
WDKI	6,8±1,8	1,6±0.8	0,2±0,4	<0,001*	<0,001*	<0,001*
β-Galaktozidaz (mU)	0,69±0,50	0,53±0.48	0,38±0,21	0,040*	0,013*	0,044*

Grup 1- AK (+): Ağız kokusu olan kronik periodontitis grubu, Grup 2 - AK(-): Ağız kokusu olmayan kronik periodontitis grubu, Grup 3 – Kontrol: Periodontal açıdan sağlıklı grubu. T_0: başlangıç ölçüm değerleri, PI: Plak indeksi, GI: Gingival indeks, CD: Cep derinliği, KAS: Klinik ataşman seviyesi, HMD: Halimeter değerleri, OLS: Organoleptik ölçüm, WDKI: Winkel dil kaplama indeksi, β-galaktozidaz: tükürük β-galaktozidaz düzeyleri. P<0.05 değeri için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. * simgesi: gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu ifade eder.

AK(+), AK(-) ve Kontrol Grubuna ait tüm parametrelerin başlangıç (T_0) ölçümlerinin gruplar arasında istatistiksel olarak değerlendirilmesi halimeter değeri (HMD) için Tek Yönlü Varyans Analizi ile birlikte Tukey çoklu karşılaştırma testi, diğer parametreler (PI, GI, CD, KAS, OLS, WDKI ve tükürük β-galaktozidaz) için ise Kruskal-Wallis H Testi ile birlikte Bonferroni düzeltmeli Mann-Whitney U testi kullanılarak yapılmıştır.

Yapılan istatistiksel değerlendirme sonucuna göre PI (p=0.001), GI (p<0.001), HMD (p<0.001), OLS (p<0.001), WDKI (p<0.001) ve tükürük β-galaktozidaz düzeylerine ait (p=0.040) başlangıç (T_0) değerleri AK (+) ve AK(-) grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık göstermiştir. CD (p=0.399) ve KAS (p=0.438) başlangıç (T_0)

ölçümleri açısından AK(+) ve AK(-) grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir.

Yapılan istatistiksel değerlendirme sonucuna göre PI ($p<0.001$), GI ($p<0.001$), CD ($p<0.001$), KAS ($p<0.001$), HMD ($p<0.001$), OLS ($p<0.001$), WDKI ($p<0.001$) ve tükürük β-galaktozidaz ($p=0.013$) başlangıç (T_0) değerleri AK(+) grubunda kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Yapılan istatistiksel değerlendirme sonucuna göre AK(-) ve kontrol grubunun başlangıç (T_0) ölçümleri karşılaştırıldığında; PI ($p<0.001$), GI ($p<0.001$), CD ($p<0.001$), KAS ($p<0.001$), HMD ($p<0.001$), OLS ($p<0.001$), WDKI ($p<0.001$) ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri başlangıç değerleri ($p=0.044$) AK(-) grubunda Kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

4.2. Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi Sonrası Klinik ve Laboratuar Bulgular

Çalışmaya dahil edilen ağız kokusu olan kronik periodontitisli (Grup1-AK(+)) bireylerin cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinden (T_1) 1 ay sonrasına ait klinik ölçümleri, halimeter değerleri, organoleptik skor ölçümü, Winkel dil kaplama indeksi ve tükürük β-galaktozidaz ölçüm değerlerine ait sonuçlar çizelge 4.6'da gösterilmiştir.

Çizelge 4.6. AK(+) Grubuna ait tüm parametrelerin cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinden (T_1) 1 ay sonrasına ait ölçüm değerleri

Parametreler	T_1 (Ort ± Std) (sayı 25)	Medyan	Minimum	Maximum
PI	0,70±0,17	0,73	0,36	0,99
GI	0,78±0,17	0,78	0,39	1,00
CD (mm)	3,48±0,38	3,43	3,05	4,98
KAS (mm)	3,69±0,49	3,53	3,26	5,79
HMD (ppb)	96,5±20,3	95,0	58,0	137,0
OLS	1,1±0,6	1,0	0	2,0
WDKI	2,4±1,00	2,0	1,0	4,0
β-Galaktozidaz (mU)	0,29±0,27	0,19	0,07	1,04

T_1: cerrahi olmayan periodontal tedaviden 1 ay sonra ölçüm değerleri, PI: Plak indeksi, GI: Gingival indeks, CD: Cep derinliği, KAS: Klinik ataşman seviyesi, HMD: Halimeter değerleri, OLS: Organoleptik ölçüm, WDKI: Winkel dil kaplama indeksi, β-galaktozidaz: tükürük β-galaktozidaz düzeyleri

Çizelge 4.6' ya göre cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinden (T_1) 1 ay sonra AK(+) grubunda ortalama değerler; PI=0,70±0,17, GI=0,78±0,17, CD=3,48±0,38 mm, KAS=3,69±0,49 mm, HMD=96,5±20,3 (ppb), OLS=1,1±0,6, WDKI=2,4±1,0 ve β-galaktozidaz = 0,29±0,27 (mU) olarak bulunmuştur.

Çalışmaya dahil edilen ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli (Grup2-AK(-)) bireylerin cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinden (T_1) 1 ay sonrasına ait klinik ölçümleri, halimeter değerleri, organoleptik skor ölçümü, Winkel dil kaplama indeksi ve tükürük β-galaktozidaz ölçüm değerlerine ait sonuçlar çizelge 4.7'de gösterilmiştir.

Çizelge 4.7. AK(-) Grubuna ait tüm parametrelerin cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) 1 ay sonrasına ait ölçüm değerleri

Parametreler	T_1 (Ort ± Std) (sayı 25)	Medyan	Minimum	Maximum
PI	0,71±0.16	0,75	0,42	0,99
GI	0,81±0.14	0,82	0,54	1,00
CD (mm)	3,38±0.20	3,36	3,02	3,76
KAS (mm)	3,54±0.20	3,53	3,13	3,88
HMD (ppb)	68,8±18,9	75,0	28,0	91,0
OLS	0,5±0,5	1,0	0	1,0
WDKI	1,0±0,7	1,0	0	3,0
β-Galaktozidaz (mU)	0,23±0,18	0,18	0,09	0,95

T_1: cerrahi olmayan periodontal tedaviden 1 ay sonra ölçüm değerleri, PI: Plak indeksi, GI: Gingival indeks, CD: Cep derinliği, KAS: Klinik ataşman seviyesi, HMD: Halimeter değerleri, OLS: Organoleptik ölçüm, WDKI: Winkel dil kaplama indeksi, β-galaktozidaz: tükürük β-galaktozidaz düzeyleri

Çizelge 4.7' e göre cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) 1 ay sonra AK(-) grubunda ortalama değerler; PI=0,71±0,16, GI=0,81±0,14, CD=3,38±0,20 mm, KAS=3,54±0,20 mm, HMD=68,8±18,9 (ppb), OLS=0,5±0,5, WDKI=1,0±0,7 ve tükürük β-galaktozidaz =0,23±0,18 (mU) olarak bulunmuştur.

Çalışmaya dahil edilen ağız kokusu olan kronik periodontitis (Grup1-AK(+)) , ağız kokusu olmayan kronik periodontitis (Grup2-AK(-)) ve periodontal açıdan sağlıklı kontrol (Grup3–Kontrol) gruplarındaki bireylerin cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) 1 ay sonrasına ait klinik ölçüm değerleri, halimeter değerleri, organoleptik skor ölçümü, Winkel dil kaplama indeksi ve tükürük β-galaktozidaz ölçüm değerlerine gruplar arası karşılaştırma sonuçları çizelge 4.8' de gösterilmiştir.

Çizelge 4.8. AK(+), AK(-) ve Kontrol Gruplarına ait tüm parametrelerin cerrahi olmayan periodontal tedaviden 1 ay sonrasına (T_1) ait ölçümlerinin gruplar arasında karşılaştırılması

Parametreler	Grup1- AK (+) T_1 (Ort±Std) (sayı:25)	Grup2- AK (-) T_1 (Ort±Std) (sayı:25)	Grup3- Kontrol T_1 (Ort±Std) (sayı:25)	P AK(+) / AK (-)	P AK(+) / Kontrol	P AK(-) / Kontrol
PI	0,70 ±0,17	0,71±0.16	0,36±0,16	0,968	< 0,001*	<0,001*
GI	0,78±0,17	0,81±0.14	0,41±0,18	0,528	<0,001*	<0,001*
CD (mm)	3,48±0,38	3,38±0.20	2,42±0,29	0,409	<0,001*	<0,001*
KAS (mm)	3,69±0,49	3,54±0.20	2,45±0,27	0,240	<0,001*	<0,001*
HMD (ppb)	96,5±20,3	68,8±18,9	36,0±10,7	<0,001*	<0,001*	<0,001*
OLS	1,1±0,6	0,5±0,5	0,2±0,4	0,001*	<0,001*	0,008*
WDKI	2,4±1,00	1,0±0,7	0,2±0,4	<0,001*	<0,001*	<0,001*
β-Galaktozidaz (mU)	0,29±0,27	0,23±0,18	0,38±0,21	0.620	0,013*	0,004*

Grup1-AK (+): Ağız kokusu olan kronik periodontitis grubu, Grup2 - AK(-): Ağız kokusu olmayan kronik periodontitis grubu, Grup3 – Kontrol: Periodontal açıdan sağlıklı grubu.T_1: cerrahi olmayan periodontal tedaviden 1 ay sonra ölçüm değerleri PI: plak indeksi, GI: gingival indeks, CD: cep derinliği, KAS: klinik ataşman seviyesi, HMD: Halimeter değerleri, OLS: organoleptik ölçüm, WDKI: Winkel dil kaplama indeksi, β-galaktozidaz: tükürük β-galaktozidaz düzeyleri. $P<0.05$ değeri için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. * simgesi: gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu ifade eder.

AK(+), AK(-) ve Kontrol Grubuna ait tüm parametrelerin T_1 aşamasındaki ölçümlerinin gruplar arasında istatistiksel olarak değerlendirilmesi halimeter değeri (HMD) için Tek Yönlü Varyans Analizi ile birlikte Tukey çoklu karşılaştırma testi, diğer parametreler (PI, GI, CD, KAS, OLS, WDKI ve tükürük β-galaktozidaz) için ise Kruskal-Wallis H Testi ile birlikte Bonferroni düzeltmeli Mann-Whitney U testi kullanılarak yapılmıştır.

AK(+) ve AK(-) gruplarının cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonraki (T_1) ölçümlerine göre HMD, OLS ve WDKI sonuçları AK(+) grubunda AK(-) grubuna göre daha yüksek bulunmuş olup, bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir (HMD; $p<0.001$, OLS; $p=0.001$ ve WDKI; $p<0.001$). Ancak cerrahi olmayan periodontal

tedaviden sonra PI (p=0.968), GI (p=0.528), CD (p=0.409), KAS (p=0.240) ve tükürük β-galaktozidaz düzeylerine ait (p=0.620) (T_1) değerleri açısından AK(+) ve AK(-) grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir.

AK(+) ve kontrol grubunun cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) sonraki ölçümleri karşılaştırıldığında; PI (p<0.001), GI (p<0.001), CD (p<0.001), KAS (p<0.001), HMD (p<0.001), OLS (p<0.001), WDKI (p<0.001) ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri (p=0.013) değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık bulunmuştur.

AK(-) ve kontrol grubunun cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) sonraki ölçümleri karşılaştırıldığında; PI (p<0.001), GI (p<0.001), CD (p<0.001), KAS (p<0.001), HMD (p<0.001), OLS (p=0.008), WDKI (p<0.001) ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri (p=0.004) değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık bulunmuştur.

4.3. Başlangıç ve Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi Sonrası Klinik ve Laboratuar Sonuçlarının Karşılaştırılması

Çalışmaya dahil edilen ağız kokusu olan kronik periodontitis (Grup1-AK(+)) grubunda bulunan bireylerin başlangıç (T_0) ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) sonra klinik ölçümleri, halimeter değerleri, organoleptik skor ölçümü, Winkel dil kaplama indeksi ve tükürük β-galaktozidaz ölçüm değerlerinin karşılaştırılması sonuçları çizelge 4.9'te gösterilmiştir.

Çizelge 4.9. AK(+) Grubunun tüm parametrelerine ait başlangıç (T_0) ve cerrahi olmayan periodontal tedavi (T_1) sonrası klinik ve laboratuar ölçüm değerlerinin karşılaştırılması

Parametreler	T_0 (Ort ± Std) (sayı 25)	T_1 (Ort ± Std) (sayı 25)	P
PI	2,27±0,19	0,70 ±0,17	< 0,001*
GI	2,36±0,21	0,78±0,17	< 0,001*
CD (mm)	3,60±0,38	3,48±0,38	< 0,001*
KAS (mm)	3,81±0,47	3,69±0,49	< 0,001*
HMD (ppb)	214,0±49,3	96,5±20,3	< 0,001*
OLS	3,8±0,6	1,1±0,6	< 0,001*
WDKI	6,8±1,8	2,4±1,00	< 0,001*
β-Galaktozidaz (mU)	0,69±0,50	0,29±0,27	< 0,001*

PI: plak indeksi, GI: gingival indeks, CD: cep derinliği , KAS: klinik ataşman seviyesi, HMD: Halimeter değerleri, OLS: organoleptik ölçüm, WDKI: Winkel dil kaplama indeksi, β-galaktozidaz: tükürük β-galaktozidaz düzeyleri. T_0: başlangıç ölçüm değerleri, T_1: cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra ölçüm değerleri. $P<0.05$ değeri için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. * simgesi: gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu ifade eder.

AK(+) Grubuna ait tüm klinik ve laboratuar parametre ölçümlerinin başlangıç (T_0) ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) sonraki değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığı zaman halimeter değeri için (HMD) için İlişkili gruplar T-Testi, diğer parametreler (PI, GI, CD, KAS, OLS, WDKI ve tükürük β-galaktozidaz) için ise Wilcoxon testi kullanılmıştır.

AK(+) Grubuna ait tüm klinik ve laboratuar parametre ölçümleri başlangıç (T_0) ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) sonraki aşamalarında karşılaştırıldığı zaman bütün parametrelerin tedavi sonrasında azaldığı ve bu azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir. Buna göre PI ($p<0.001$), GI ($p<0.001$), CD ($p<0.001$), KAS($p<0.001$), HMD ($p<0.001$), OLS ($p<0.001$), WDKI ($p<0.001$) ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ($p<0.001$) olarak bulunmuştur .

Çalışmaya dahil edilen ağız kokusu olmayan kronik periodontitis (Grup2-AK(-)) grubunda bulunan bireylerin başlangıç (T_0) ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden 1 ay sonrasına ait (T_1) klinik ölçümleri, halimeter ölçümleri, organoleptik skor ölçümü, dil kaplama indeksi ve tükürük β-galaktozidaz ölçüm değerlerinin karşılaştırılması sonuçları çizelge 4.10'da gösterilmiştir.

Çizelge 4.10. AK (-) grubuna ait tüm parametrelerin başlangıç (T_0) ve cerrahi olmayan periodontal tedavi (T_1) sonrası ölçüm değerlerinin karşılaştırılması

Parametreler	T_0 (Ort ± Std) (sayı 25)	T_1 (Ort ± Std) (sayı 25)	P
PI	2,50±0.23	0,71±0.16	< 0,001*
GI	2,62±0.24	0,81±0.14	< 0,001*
CD (mm)	3,50±0.19	3,38±0.20	< 0,001*
KAS (mm)	3,68±0.20	3,54±0.20	< 0,001*
HMD (ppb)	73,6±18.3	68,8±18,9	< 0,001*
OLS	0,9±0.3	0,5±0,5	0,002*
WDKI	1,6±0.8	1,0±0,7	0,002*
β-Galaktozidaz (mU)	0,53±0.48	0,23±0,18	< 0,001*

PI: plak indeksi, GI: gingival indeks, CD: cep derinliği , KAS: klinik ataşman seviyesi, HMD: Halimeter değerleri, OLS: organoleptik ölçüm, WDKI: Winkel dil kaplama indeksi, β-galaktozidaz: tükürük β-galaktozidaz düzeyleri. T_0: başlangıç ölçüm değerleri, T_1: cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra ölçüm değerleri. $P<0.05$ değeri için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. * simgesi: gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu ifade eder.

AK(-) Grubuna ait tüm klinik ve laboratuar parametre ölçümlerinin başlangıç (T_0) ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) sonraki değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığı zaman PI, GI, CD, KAS ve HMD için İlişkili gruplar T-Testi, diğer parametreler (OLS, WDKI ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri) için ise Wilcoxon testi kullanılmıştır.

Cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra AK(-) grubu klinik ölçümlerinde; PI ($p<0.001$), GI ($p<0.001$), CD ($p<0.001$), KAS ($p<0.001$), HMD ($p<0.001$), OLS ($p=0.002$),

WDKI (p=0.002) ve tükürük β-galaktozidaz düzeylerinde (p<0.001) istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma bulunmuştur. AK(+) ve AK(-) grubunun başlangıç (T_0) ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) sonra klinik ve laboratuar ölçüm farklarının karşılaştırılması sonuçları çizelge 4.11'de gösterilmiştir.

Çizelge 4.11. AK(+) ve AK(-) gruplarına ait başlangıç ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra klinik ve laboratuar ölçüm farklarının karşılaştırılması

Parametreler	F_1 (Ort ± Std)	F_2 (Ort ± Std)	P
PI	1,58±0,21	1,79±0,25	0,003*
GI	1,59±0,22	1,82±0,25	0,002*
CD (mm)	0,12±0,05	0,12±0,05	0,869
KAS (mm)	0,12±0,06	0,14±0,05	0,109
HMD (ppb)	117,5±36,9	4,8±2,2	< 0,001*
OLS	2,8±0,7	0,4±0,5	< 0,001*
WDKI	4,4±1,6	0,5±0,7	< 0,001*
β-Galaktozidaz (mU)	0,40±0,45	0,30±0,40	0.042*

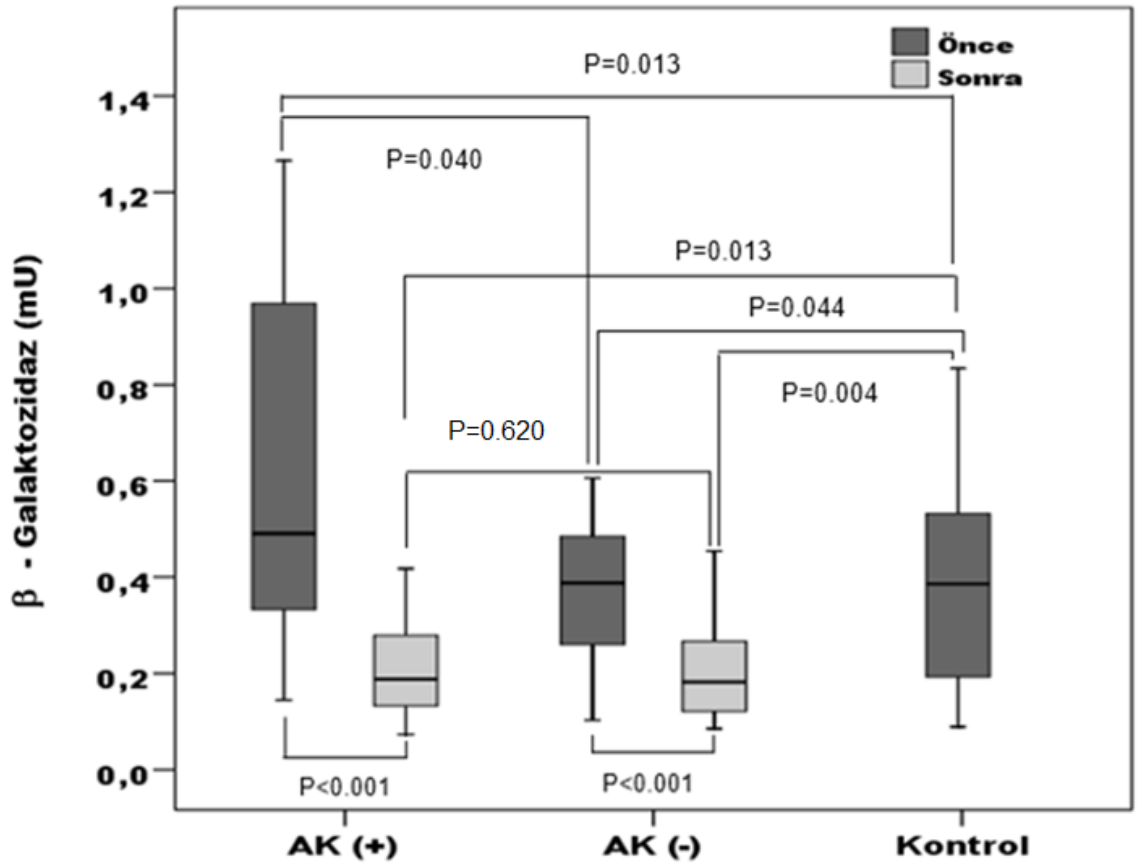
PI: plak indeksi, GI: gingival indeks, CD: cep derinliği , KAS: klinik ataşman seviyesi, HMD: Halimeter değerleri, OLS: organoleptik ölçüm, WDKI: Winkel dil kaplama indeksi, β-galaktozidaz: tükürük β-galaktozidaz düzeyleri, F_1: AK(+) grubu ölçüm farkları, F_2: AK(-) grubu ölçüm farkları. P<0.05 değeri için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. * simgesi: gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu ifade eder.

AK(+) ve AK(-) Grubuna ait ölçümlerin T_0 ve T_1 aşamalarında değerleri arasındaki farklar istatistiksel olarak karşılaştırıldığı zaman PI, GI, CD, KAS ve HMD için İlişkili gruplar T-Testi, diğer parametreler (OLS, WDKI ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri) için ise Wilcoxon testi kullanılmıştır. Başlangıç ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra AK (+) grubu (F_1) ve AK(-) grubu (F_2) klinik ve laboratuar ölçüm farkları karşılaştırıldığında PI (p=0.003), GI (p=0.002), HMD (p<0.001), OLS (p<0.001), WDKI (p<0.001) ve tükürük β-galaktozidaz (p=0.042) değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. CD (p=0.869), KAS (p=0.109) düzeylerinin başlangıç ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra klinik ölçüm

değerlerinin farkları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır.

4.4.Tükürük β-galaktozidaz düzeylerinin gruplar arasında değerlendirilmesi

Tükürük β-galaktozidaz düzeylerinin gruplar arasında değerlendirilmesi şekil 4.1'de gösterilmiştir. P<0.05 değeri için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.



Şekil 4.1.Tükürük β-galaktozidaz düzeylerinin T_0 ve T_1 aşamalarında gruplar arasında değerlendirilmesi

Sonuçlarımıza göre tükürük β-galaktozidaz düzeyi ölçümlerinde cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra saptanan azalma her iki gruptada istatistiksel olarak anlamlı düzeyde tespit edildi (p<0.001).

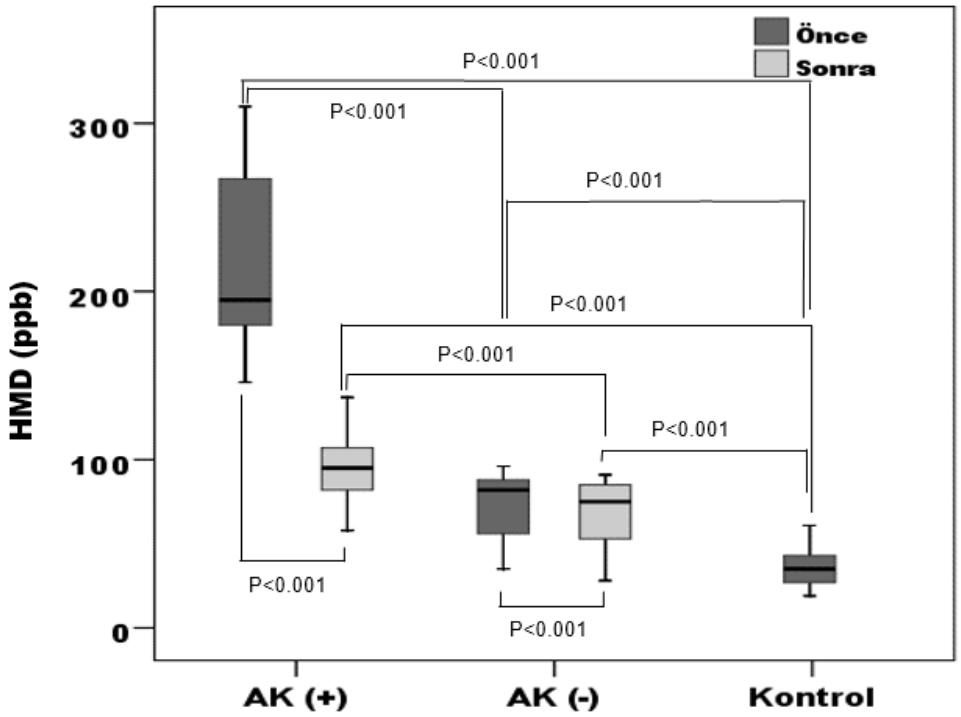
Grup1-AK(+) ve Grup3-Kontrol grubuna ait tükürük β-galaktozidaz düzeyleri karşılaştırıldığında hem T_0 , hem de T_1 aşamalarına ait değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık tespit edilmiştir (p=0.013).

Grup2-AK(-) ve Grup3-Kontrol grubuna ait tükürük β-galaktozidaz düzeyleri karşılaştırıldığında hem T_0, hem de T_1 aşamalarına ait değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık tespit edilmiştir (p=0.044; p=0.004).

Grup1- AK(+) ve Grup2- AK(-) grubuna ait tükürük β-galaktozidaz düzeyleri T_0 aşamasında karşılaştırıldığında AK(+) grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir (p=0.040). Ancak Grup1-AK(+) ve Grup2-AK(-) grubuna ait tükürük β-galaktozidaz düzeyleri T_1 aşamasında karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p=0.620).

4.5.Halimeter değerlerinin gruplar arasında değerlendirilmesi

Halimeter değerlerinin gruplar üzre dağılımının değerlendirilmesi şekil 4.2'de verilmiştir. P<0.05 değeri için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.



Şekil 4.2. Halimeter değerlerinin gruplar arasında T_0 ve T_1 aşamalarında karşılaştırılması

Halimeter değerlerinde cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra hem AK(+), hem de AK(-) grubunda azalma saptanmış olup, bu azalma istatistiksel olarak anlamlı düzeyde tespit edilmiştir (p<0.001).

T_0 aşamasında HMD değerleri Grup1-AK(+) ve Grup3-Kontrol açısından karşılaştırıldığında bu değerin AK(+) grubunda daha yüksek olduğu ve tespit edilen farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p<0.001$). Grup1-AK(+) ve Grup3-Kontrol grubuna ait T_1 aşamasında halimeter değerleri gruplar arası karşılaştırıldığında bu değerin AK(+) grubunda daha yüksek olduğu ve tespit edilen farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p<0.001$).

T_0 ve T_1 aşamasında Grup2- AK(-) ve Grup3- Kontrol grubuna ait halimeter değerleri gruplar arası karşılaştırıldığında bu değerin AK(-) grubunda daha yüksek olduğu ve tespit edilen farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p<0.001$).

T_0 ve T_1 aşamasında Grup1-AK(+) ve Grup2-AK(-) grubuna ait halimeter değerleri gruplar arası karşılaştırıldığında bu değerin AK(+) grubunda daha yüksek olduğu ve tespit edilen farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p<0.001$).

4.6. Klinik ve Laboratuar Verilerinin Korelasyon Analizleri

Halimeter değerleri ile klinik ve laboratuar ölçümler arasında başlangıç (T_0) ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) sonra korelasyon verileri Spearman korelasyon analizi kullanılarak elde edilmiş ve çizelge 4.12'de gösterilmiştir.

Çizelge 4.12.Tüm gruplara ait T_0 ve T_1 aşamalarında Halimeter değerleri ile klinik ve laboratuar parametreler arasındaki Spearman korelasyon analizleri

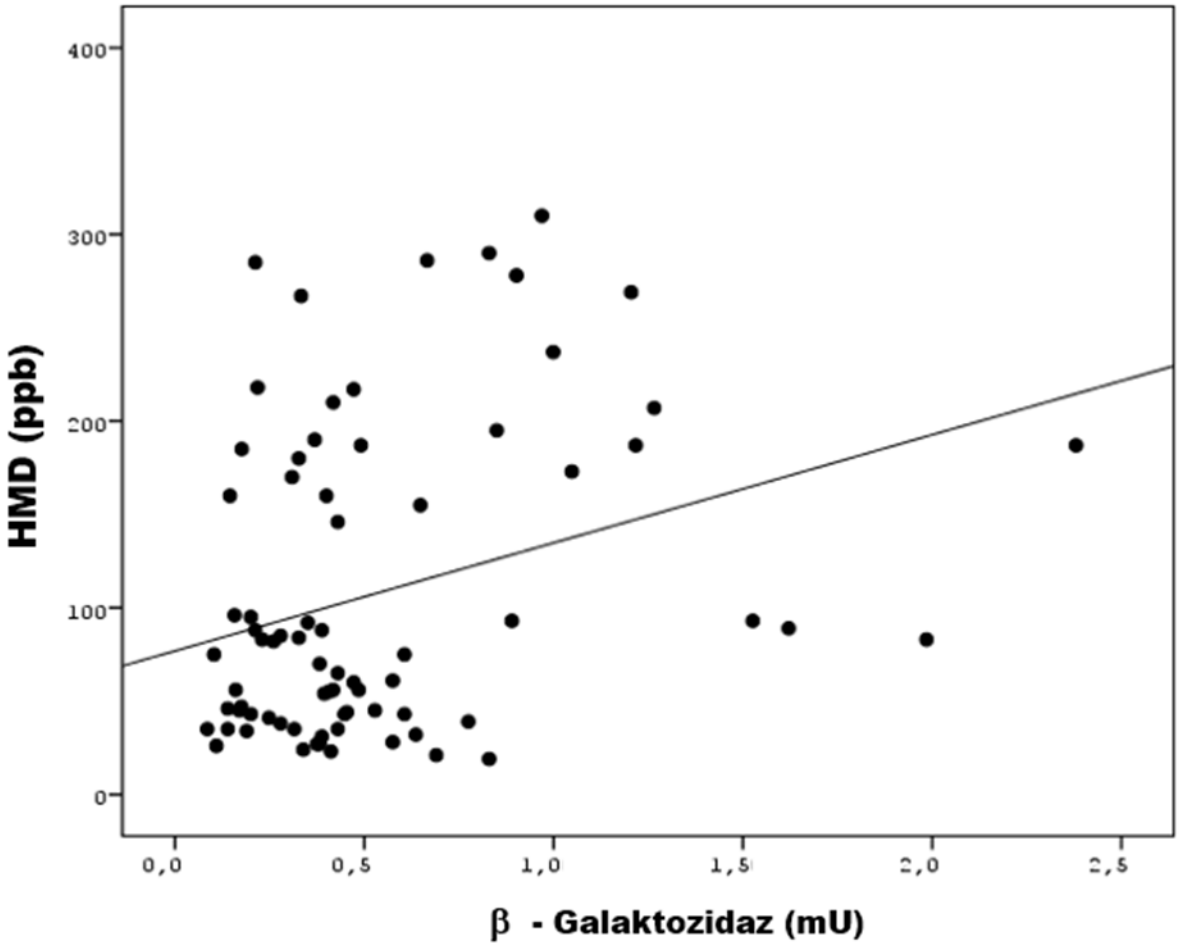
Parametreler	HMD - T_0		HMD - T_1	
	R	P	R	P
PI	0,519	< 0,001*	0,554	< 0,001*
GI	0,491	< 0,001*	0,492	< 0,001*
CD(mm)	0,698	< 0,001*	0,648	< 0,001*
KAS(mm)	0,695	< 0,001*	0,677	< 0,001*
OLS	0,930	< 0,001*	0,588	< 0,001*
WDKI	0,938	< 0,001*	0,793	< 0,001*
β-galaktozidaz (mU)	0,270	0,019*	-0,193	0,097

T_0:başlangıç ölçüm değerleri,T_1:cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra ölçüm değerleri, PI: plak indeksi, GI: gingival indeks, CD: cep derinliği , KAS: klinik ataşman seviyesi, OLS: organoleptik ölçüm, WDKI: Winkel dil kaplama indeksi, β-galaktozidaz: tükürük β-galaktozidaz düzeyleri. R - Spearman korelasyon katsayısı. P<0.05 değeri için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. * simgesi: gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu ifade eder.

Çalışmada yer alan tüm bireylere ait başlangıç (T_0) ölçümlerin korelasyon verilerine göre HMD ile PI (R=0.519; p<0.001), GI (R=0.491; p<0.001), CD (R=0.698; p<0.001), KAS(R=0.695; p<0.001) , OLS (R=0.930; p<0.001) , WDKI (R=0.938; p<0.001) ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri (R=0.270; p=0.019) arasında pozitif korelasyon bulunmuştur .

Çalışmada yer alan tüm bireylere ait cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) sonra elde edilen ölçümlerin korelasyon verilerine göre HMD ile PI (R=0.554; p<0.001), GI (R=0.492; p<0.001), CD (R=0.648; p<0.001), KAS(R=0.677; p<0.001) , OLS (R=0.588; p<0.001) ve WDKI (R=0.793; p<0.001) arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Ancak Halimeter değerleri ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri arasında korelasyon bulunmamıştır (R= - 0.193; p=0.097).

Halimeter değeri ve tükürük β-galaktozidaz düzeylerinin T_0 aşamasında korelasyon analizleri şekil 4.3'de gösterilmiştir.



Şekil 4.3. Halimeter değeri ve tükürük β-galaktozidaz düzeylerinin T_0 aşamasında korelasyon analizi

Tükürük β-Galaktozidaz düzeyleri ile klinik ve laboratuar ölçümler arasında başlangıç (T_0) ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) sonra korelasyon verileri Spearman korelasyon analizi kullanılarak elde edilmiş ve çizelge 4.13'de gösterilmiştir.

Çizelge 4.13. Tüm gruplara ait T_0 ve T_1 aşamalarında tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ile klinik ve laboratuar parametreler arasındaki Spearman korelasyon analizi

Parametreler	β-Galaktozidaz - T_0		β-Galaktozidaz - T_1	
	R	P	R	P
PI	0,038	0,745	-0,272	0,053
GI	0,028	0,811	-0,210	0,071
CD(mm)	0,250	0,031*	-0,201	0,084
KAS(mm)	0,270	0,019*	-0,178	0,127
HMD (ppb)	0,270	0,019*	-0,193	0,097
OLS	0,244	0,035*	-0,126	0,281
WDKI	0,286	0,013*	-0,071	0,546

T_0:başlangıç ölçüm değerleri, T_1:cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra ölçüm değerleri, PI: plak indeksi, GI: gingival indeks, CD: cep derinliği , KAS: klinik ataşman seviyesi, HMD: Halimeter değerleri, OLS: organoleptik ölçüm, WDKI:Winkel dil kaplama indeksi, β-galaktozidaz: tükürük β-galaktozidaz düzeyleri. R - Spearman korelasyon katsayısı. P<0.05 değeri için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. * simgesi: gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu ifade eder.

Tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ve başlangıç (T_0) ölçümlerin korelasyon verilerine göre CD (R=0.250; p=0.031), KAS (R=0.270; p=0.019), HMD (R=0.270; p=019), OLS (R=0.244; p=0.035) ve WDKI (R=0.286; p=0.013) arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. PI (R=0.038; p=0.745), GI (R=0.028; p=0.811) ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri arasında anlamlı korelasyon bulunmamıştır.

Tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra ölçümlerin (T_1) korelasyon verilerine göre PI (R=-0.272; p=0.053), GI (R=-0.210; p=0.071), CD (R=-0.201; p=0.084), KAS (R=-0.178; p=0.127), HMD (R=-0.193; p=0.097), OLS (R=-0.126; p=0.281) ve WDKI (R=-0.071; p=0.546) arasında anlamlı korelasyon bulunmamıştır.

5.TARTIŞMA

Ağız kokusu toplumda çok sayıda bireyi etkilemekte olup, bireyler üzerinde ciddi sosyal ve psikolojik etkiler göstermektedir. Günümüzde kişisel imajın ve kişilerarası ilişkilerin önemi daha da artmaktadır. Bu anlamda ağız kokusu sosyal iletişimde önemli bir engelleyici faktör olarak karşımıza çıkmaktadır. Ağız kokusu önemli bir sağlık sorunu olmakla beraber, bireylerin toplumda sosyal ve kişisel izolasyonuna sebep olarak, psikolojik sorunlar da oluşturabilmektedir. Bu nedenlerle literatürde ağız kokusunun toplumda yaygınlığını gösteren çok sayıda çalışma mevcuttur. Japonya' da 2672 kişi üzerinde yapılan bir çalışmada bireylerde uçucu sülfür bileşiklerinin değeri ölçümü yapılmış ve ağız kokusu prevalansı %6-23 bulunmuştur [35]. A.B.D' de 60 yaş üzeri bireylerin dahil edildiği bir çalışmada, bireylerin %24' ü ağız kokusundan şikayetçi olmuşlardır [36]. Yine A.B.D' de diş hekimlerinin % 92'sinin haftada 6 veya daha fazla sayıda kronik olarak ağız kokusundan şikayetçi olan hasta muayene ettikleri tespit edilmiştir[68]. Türkiye' de huzurevlerinde yaşayan 287 birey üzerinde yapılan çalışmada ağız kokusu prevalansı % 90.5 bulunmuştur [47]. Şeker ve diğerleri tarafından Türkiye'de yapılan çalışmaya sistemik olarak sağlıklı 612 birey dahil edilmiş ve halitozis prevalansı %54,08 olarak tespit edilmiştir [69]. Yine Türkiye' de yapılan başka bir çalışmada 628 çocukta ağız kokusu prevalansı %14.5 olarak bulunmuştur[45]. Görüldüğü gibi bu sorun ülkemizde hem erişkin, hem de çocuk yaş grubunda fazla sayıda bireyi etkilemektedir.

Ağız kokusu ağız içi ve ağız dışı nedenlerden kaynaklanabilir. Ağız kokusuna yol açabilen oral kavitedeki bölgeler dilin posterior kısmı, periodontal dokular (diş eti sulkusu, patolojik cepler ve interdental alanlar), hatalı dental restorasyonlar, protezler ve derin çürük lezyonları olarak gösterilmektedir[5,70]. Oral kavitede oluşan çeşitli patolojik durumlar, kserostomi, dental apseler, kandida, oral tümörler, nekrotizan periodontal hastalıklar ve perikoronitisler ağız kokusu oluşumunu artırmaktadır[33]. Ağız kokusuna yol açan ağız dışı kaynaklı çeşitli hastalık ve durumlar arasında alt solunum yolu enfeksiyonları, kulak, burun, boğaz patolojileri (örneğin, tonsilit ve sinüzit) yer almaktadır [70]. İlaveten diabet, karaciğer sirozu, böbrek yetmezliği ve trimetilaminüri gibi sistemik hastalıklar da belirgin olarak ağız kokusuna yol açmaktadır [8].

Ağız kokusu plak, tükürük, kan ve dil yüzeyindeki insan epitel hücreleri ve beyaz kan hücre debrisinde bulunan proteinlerin mikrobiyal olarak sülfür içeren ve içermeyen amino

asitlere parçalanması sonucu gerçekleşir [5]. Bu mikrobiyal parçalanmada rol alan en aktif bakteriler arasında periodontal hastalıklarla ilişkili olan *P. gingivalis, T.denticola, T. forsythia* ve anaerob gram – negatif bakteriler yer almaktadır. Yapılan çalışmalarda BANA testi kullanılarak bu bakteriler ile ağız kokusu ve periodontal hastalıklar arasında ilişki olduğu tespit edilmiştir [33,54,71,72].

Sülfür içeren amino asitlerin (sistein, sistin ve metionin) bakteriler tarafından parçalanması sonucunda uçucu sülfür bileşenleri (hidrojen sülfit, metil merkaptan ve dimetil sülfit) oluşmaktadır. Sülfür içermeyen amino asitlerin (triptofan,lizin ve ornitin) parçalanması sonucunda ise diğer uçucu bileşenler (indol, skatol, amin ve amonyak) oluşmaktadır. Yapılan çalışmalarda ağız kokusuna uçucu sülfür bileşenlerinin neden olduğu gösterilmiştir [55,59]. Ağız kokusunu oluşturan USB'in %90'nı hidrojen sülfit, metil merkaptan ve dimetil sülfit teşkil etmektedir [55,59,73].

Dil yüzeyi dökülen epitelyal hücreler, kan hücreleri ve yüzeyinde bulunan bakteriler ile birlikte uçucu sülfür birleşiminin oluşumu için ortam yaratmaktadır. Anatomik yapısı nedeniyle, dil yüzeyinin kendiliğinden temizlenme fonksiyonu yoktur. Yüzey yapısı nedeniyle dil yüzeyine bakteriler yapışabilir, büyüyebilir ve aynı zamanda tükürüğün yıkama etkisinden korunurlar. Zamanla, anaerobik bakteriler dil yüzeyinde artan bir kalınlık oluşturur [74]. Yapılan bir araştırmada dil yüzeyinde derin fissürler olan bireylerde bakteri sayısının 2 kat fazla olduğu ve bu bireylerde ağız kokusunun daha yüksek bulunduğu rapor edilmiştir [35]. Başka bir araştırmada dil temizlemenin ağız kokusunun azalmasında diş fırçalamadan daha etkili olduğu gösterilmiştir. İlaveten dil temizliğinden sonra volatür sülfür bileşenlerinin % 75 kadar azaldığı tespit edilmiştir [55]. Dil yüzeyinde kaplama tabakası oluşumunu kötü ağız hijyeni ile beraber artmaktadır. Yetersiz hijyen düzeyi yanında sigara, periodontal hastalıklar, tükürük yapısı, beslenme alışkanlıkları ve protez kullanımı da dil yüzeyinde kaplama oluşumunu etkilemektedir [75].

Uçucu sülfür bileşikleri tiol grupları (-SH grupları) içermektedir. Bu nedenle de kimyasal olarak DNA ve proteinle etkileşime girerek düşük konsantrasyonlarda bile toksik etki göstermektedir [59]. USB'i tükürüğün hücresel içeriği ile birlikte epitel geçirgenliğini değiştirerek diğer bakteri enzim ve antijenlerinin (örneğin, lipopolisakkarid, endotoksin) alttaki lamina propria'ya geçişini kolaylaştırmaktadır. Hidrojen sülfit kolajenle reaksiyona

girmekle protein yapısını değiştirmekte ve sonuçta periodontal ligament ve kemik kolajenini proteazlar için daha kolay yıkılabilir hale getirmektedirler. Gingivitis ve periodontitisten etkilenmiş dokularda total kolajen miktarlarında azalma görülmektedir. Bu bulgular uçucu sülfür bileşikleri üretimindeki artışın periodontal hastalıkların ilerlemesine neden olabileceğini düşündürmektedir [73] .

Periodontal olarak hastalıklı bireylerin sıklıkla ağız kokusundan şikayetçi oldukları bilinmektedir. Yapılan bir çalışmada periodontal derin ceplerde hidrojen sülfit düzeyi araştırılmış ve bu tür derin ceplerde hidrojen sülfit değeri yüksek tespit edilmiştir [76] . Yapılan bir diğer araştırmada 3 mm ve üstünde cep derinliği ile USB düzeyi arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Çalışmada yeralan hastalara periodontal tedavi uygulandıktan sonra USB konsantrasyonunda azalma rapor edilmiştir [55]. Rosenberg ve diğerlerinin yaptığı çalışmada bir ve birden fazla diş bölgesinde 5 mm ve üstünde cep varlığı olan bireylerde USB oranında % 30 düzeyinde artış tespit edilmiştir. Bununla birlikte, cep derinliği, organoleptik ölçüm ve USB arasında zayıf korelasyon bulunmuştur [4].

Miyazaki ve diğerlerinin yaptığı çalışmada USB ile periodontal ölçümler ve dil kaplama değerleri arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Yaşlı bireylerde ağız kokusunun periodontal hastalık ve dil yüzeyinden kaynaklandığı, genç bireylerde ise ağız kokusunun dil yüzeyi ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir [35]. Soder ve diğerlerinin yaptığı çalışmada 1681 bireyde ağız kokusu ve periodontal ölçümler arasındaki ilişki araştırılmış ve ağız kokusu ile oral hijyen ve periodontal hastalık arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu gösterilmiştir [38]. Morita ve diğerlerinin yaptığı bir çalışmada periodontitis ile ağız kokusu ve sülfit değerleri arasındaki ilişki araştırılmıştır. Uçucu sülfür bileşenleri ve organoleptik ölçüm ile kanama indeksi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Orta ve ileri derecede kemik kaybı varlığı ile uçucu sülfür bileşenleri değerleri arasında önemli korelasyon bulunmuştur [33].

Yukarıda bahsedilen çalışmaların aksine literatürde yapılan bazı çalışmalarda ağız kokusu ve periodontal ölçümler arasında ilişki bulunamadığı görülmektedir. De Boever ve diğerlerinin yaptığı çalışma sonucuna göre ağız kokusu ve periodontal ölçümler arasında negatif ilişki bulunmuştur [71]. Stamou ve diğerlerinin yaptığı araştırmada plak indeksi, gingival indeks ve cep derinliği ile ağız kokusu ve USB arasında istatistiksel olarak

anlamlı ilişki bulunmamıştır [77]. Yine Bosy ve diğerlerinin ağız kokusu, periodontal ölçümler ve periodontal patojenler arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Çalışma sonuçlarına göre periodontal hastalıklı ve sağlıklı gruplar arasında parametreler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir [78] .

Literatürde ağız kokusu ile periodontal parametreler arasındaki ilişkiyi değerlendiren geniş kapsamlı çalışmalar mevcuttur. Liu ve diğerlerinin Çin'de yaptığı çalışmada 2000 hastada ağız kokusu ve çeşitli parametreler arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. USB ile dil kaplama indeksi, dişeti kanama indeksi, plak indeksi ve cep derinliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur [42].

Quirynen ve diğerlerinin yaptığı çalışmaya ağız kokusu şikayeti olan 2000 birey dahil edilmiştir. Çalışma sonuçlarına göre cep derinliği ve dil kaplama indeksi ile organoleptik ölçüm ve uçucu sülfür bileşenleri arasında anlamlı korelasyon bulunmuştur. Çalışmaya dahil edilen ağız kokusu şikayeti olan bireylerin % 3.8'inde gingivitis ve %7.4' ünde periodontitis tespit edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen bireylerin % 43.3'ünde ağız kokusu dil yüzeyinden kaynaklanmıştır. Hastaların % 18,2' inde ağız kokusu hem dil yüzeyi, hemde periodontal hastalıkla ilişkili bulunmuştur [70]. Takeuchi ve diğerlerinin Japonya'da yaptıkları bir çalışmada 823 bireyde ağız kokusu ölçümleri ve periodontal ölçümler yapılmıştır. Ağız kokusu olan bireylerde hidrojen sülfit, metil merkaptan ve dimetil sülfit değerleri, dil kaplama indeksi, periodontal indeksler ile organoleptik skorlar arasında pozitif korelasyon bulunmuştur [60]. Şeker ve diğerlerinin tarafından Türkiye'de yapılan çalışmaya yaşları 20 ile 80 arasında değişen (yaş ortalaması; 39,07 + 14,79) sistemik olarak sağlıklı 612 birey (298 kadın ve 314 erkek) dahil edilmiş ve halitozis ile yaş, cinsiyet, eğitim seviyesi ve sigara kullanımı arasındaki ilişki incelenmiştir. Halitozisin belirlenmesinde organoleptik yöntem ve USB miktarını tayin eden bir portatif sülfür monitörü (Halimeter®) kullanılmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastalarda organoleptik skor için %51,9 (OS: ≥2), uçucu sülfür bileşenleri için %54,08 (USB: ≥110 ppb) düzeyinde halitosis tespit edilmiştir. Organoleptik skor değerleri ile uçucu sülfür bileşenleri ölçümleri arasında pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmıştır. Yaş, eğitim seviyesi ile organoleptik skor ve uçucu sülfür bileşenleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Sigara kullanım miktarı ile organoleptik skor ve USB değerleri artış göstermiş, ancak sadece sigara miktarı ile organoleptik skor değerleri arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur. Cinsiyet ile organoleptik skor ve uçucu

sülfür bileşenleri değerleri arasında herhangi bir ilişki bulunmamıştır. Çalışmada organoleptik skorlamanın halitozis tespitinde güvenilir bir yöntem olduğu bildirilmiştir. Aynı zamanda halitozis sıklığının ilerleyen yaş ile artarken, eğitim seviyesi yükseldikçe azalmakta olduğu rapor edilmiştir. Araştırmada sigara kullanımının ağız kokusuna sebep olduğu ve sigara kullanımı arttıkça ağız kokusunda artış olduğu bildirilmiştir [69].

Ağız kokusu tedavisinde ilk hedef oral hijyen uygulamalarıyla ağız içi anaerob ortamın azalmasını sağlamaktır. Yapılan bir çalışmada bireylerde USB miktarlarında dil temizlemesinden sonra %75, diş fırçalamasından sonra ise %25 azalma olduğu bildirilmiştir. Bu sonuçlara göre ağız kokusunun azalmasında dil temizleme işleminin büyük önem taşıdığı görülmektedir [55]. Bosy ve diğerlerinin diş ipi kullanan hastalarda ağız kokusunun diş ipi kullanmayan hastalara oranla daha az olduğunu tespit etmişlerdir. Yine aynı çalışmada periodontal tedaviden sonra USB miktarında azalma rapor edilmiştir [78]. Pham ve diğerlerinin tarafından yapılan bir araştırmada periodontal hastalıklı bireylerde ağız kokusunun tedavi yöntemleri araştırılmıştır. Periodontitisli bireylerde periodontal tedavi ve dil temizliğinden sonra ağız kokusunda azalma olduğu tespit edilmiştir. İlaveten gingivitisli bireylerde dil temizleme uygulamasının ağız kokusunu azaltmada yeterli olduğu belirtilmiştir[79]. Amou ve diğerlerinin tarafından yapılan çalışmada dil yüzeyinde bulunan periodontopatik bakterilerin ağız kokusu ile ilişkili olduğu ve dil yüzeği temizliğinin ağız kokusu tedavisinde önemli bir tedavi yöntemi olduğu rapor edilmiştir [80]. Matsui ve diğerlerinin tarafından yapılan çalışmada dil temizliğinin dil yüzeyinde ve dental plakta bulunan bakteri florası üzerindeki etkisi araştırılmış ve dil temizliği uygulanan ve uygulanmayan grupta *F.nucleatum* miktarında değişiklik ölçülmüştür. Çalışma sonuçlarına göre dil temizliğinden sonra dil yüzeyindeki bakteri miktarında azalma tespit edilmiştir. Ancak dil temizliğinin dental plak oluşumunun azalmasına önemli etkisi olmadığı bildirilmiştir. Çalışmada dil temizliği ve diş fırçalamasının ağız sağlığının korunmasında önemli olduğu rapor edilmiştir [81] .

Antibakteriyel ajanların (klorheksidin gibi) kullanımı ağız kokusunu azaltmada diğer tedavi seçenekleri arasında olup, uçucu sülfür bileşenlerinin azalmasında etkili olmaktadır. Tonzetich yaptığı bir çalışmada çinko iyonlarının uçucu sülfür bileşenlerinin tiyol gruplarına bağlanabilme özelliğini ve disülfit gruplarının tiyollere dönüşmesini inhibe ettiği tespit etmiştir. Uçucu sülfür bileşenleri seviyesini azaltmak için tasarlanmış olan ağız gargaraları çoğunlukla çinko bileşenleri içermektedir. Ağız kokusunun azalması için

kullanılan gargaraların dezavantajı derin periodontal ceplere ulaşamaması ve gingival enflamasyonu azaltamamasıdır [55].

Bu bilgiler doğrultusunda planlanan çalışmamızda cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinin ağız kokusu olan kronik periodontitisli hastalarda halimeter değerleri, organoleptik ölçüm, Winkel dil kaplama indeksi ve diğer klinik parametreler üzerinde etkisinin değerlendirilmesi amaçlandı. Çalışmamızda periodontal tedaviye ek olarak herhangi bir ağız gargarası kullanılmadı.

Literatürde tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ile ağız kokusu ölçümü ve periodontal ölçümler arasındaki ilişkiyi araştıran az sayıda çalışma mevcuttur. Masuo ve diğerlerinin yaptığı araştırmada tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ile fizyolojik ağız kokusu arasındaki ilişki araştırılmıştır. Çalışmaya ağız kokusu şikayeti olan 32 periodontal sağlıklı ve 24 periodontitisli birey dahil edilmiştir. Çalışma sonuçlarına göre periodontal sağlıklı grupta tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ve organoleptik ölçüm, uçucu sülfür bileşenleri, plak indeksi, dil kaplama indeksi arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ile uyarılmış tükürük akış hacmi ve tükürük pH-ı arasında gruplar arasında negatif korelasyon bulunmuştur. Periodontitisli grupta diş sayısı ile tükürük β-galaktozidaz düzeyleri arasında pozitif korelasyon bulunmuştur [89]. Rosenberg ve diğerleri tarafından yapılan çalışmada ağız kokusu oluşumunda etkili olan faktörler (vücut kitle indeksi, alkol kullanımı ve diğerleri) araştırılmıştır. Çalışmaya 88 birey dahil edilmiş ve bireyler tarafından genel sağlık, ağız sağlığı, beslenme alışkanlıkları ve ağız kokusu seviyeleri ile ilgili sorular dahil olmak üzere 38 soru içeren bir anket doldurulmuştur. Çalışmaya katılan bireylerde ağız kokusu ölçümü koku hakemleri tarafından ölçülmüş, USB değeri Halimeter kullanılarak ölçülmüş ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri değerlendirilmiştir. Anket sonuçlarına göre koku hakem skorları, vücut kitle indeksi ve alkol alımı arasında önemli bir ilişki tespit edilmiştir. Çalışma sonuçlarına göre tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ile uçucu sülfit değerlerleri ve koku hakem skoru arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Çalışmada vücut kitle indeksi ve alkol kullanımın ağız kokusu oluşumda etkili olduğu bildirilmiştir [82]. Bu nedenle çalışmamızda tükürük β-galaktozidaz düzeyleri hem kronik periodontitisli, hem de periodontal sağlıklı bireylerde değerlendirilmiş ve cerrahi olmayan periodontal tedavinin kronik periodontitisli hastalarda tükürük β-galaktozidaz düzeyleri üzerindeki etkisinin ortaya konması amaçlanmıştır.

Literatür bilgilerimiz dahilinde ağız kokusu ve periodontal hastalıklar arasındaki ilişkiyi araştıran çok sayıda çalışma bulunmasına karşın, cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinin kronik periodontitisli hastalarda ağız kokusu ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri üzerindeki etkisini değerlendiren bir çalışma saptanmamıştır. Bu bilgiler doğrultusunda planlanan çalışmamızda cerrahi olmayan periodontal tedavinin kronik periodontitisli hastalarda ağız kokusu ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri üzerindeki etkisini değerlendirmek ve parametreler (PI, GI, CD, KAS, HMD, OLS, WDKI ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri) arasındaki olası korelasyonu araştırmak amaçlandı. Çalışmamızın bu anlamda bir ilk olduğu ve literatüre önemli katkı sağlayacağı inancındayız.

Çalışma öncesinde değerlendirilen veriler için yapılan güç analizine göre %96 güvenilirlik ile bu çalışma için 75 hastanın yeterli olacağı belirlendi. Buna göre çalışma gruplarında 25'er bireyin yeralmasına karar verildi. Çalışmamızda 25 ağız kokusu olan kronik periodontitis (Grup1-AK(+)), 25 ağız kokusu olmayan kronik periodontitis (Grup2–AK (-)) ve 25 periodontal açıdan sağlıklı (Grup3-Kontrol) birey çalışmaya dahil edilerek toplam 3 farklı çalışma grubu oluşturuldu. Cerrahi olmayan periodontal tedaviye başlamadan önce PI, GI, CD ve KAS skorlarını içeren klinik indeks kayıtları literatürde belirtildiği gibi dişlerin altı yüzeyinden ölçümler yapılarak (mesiobukkal, bukkal, distobukkal, mesiopalatinal/lingual, midpalatinal/lingual, distopalatinal/lingual) kaydedildi. Bireylere ait plak indeksi için günümüzde de en geçerli plak indeksleri arasında yer almasından dolayı Silness ve Löe'nün geliştirdiği plak indeks skorlarından yararlanıldı [64]. Hastaların dişeti sağlığı durumlarını belirlemek için ise Löe ve Silness' in geliştirdiği gingival indeksten faydalanıldı[65]. Bu indeks sistemi dişetindeki enflamasyon bulguları arasında yer alan renk ve kontur değişikliği ve dişeti kanaması gibi belirtileri aynı anda değerlendirdiği için tercih edildi.

Dereci ve diğerleri tarafından yapılan lazer destekli cerrahi olmayan periodontal tedavinin ağız kokusu üzerindeki etkisinin araştırıldığı bir çalışmada ağız kokusu ölçümü işlemleri Halimeter cihazı ile yapılmıştır [83]. Quirynen ve diğerlerinin yaptığı bir çalışmaya ağız kokusu şikayeti olan 2000 hasta dahil edilmiş ve ağız kokusu ölçümü işlemleri Halimeter cihazı kullanılarak yapılmıştır [70]. Şehrazat ve diğerleri çalışmalarında Ankara ili huzurevlerinde yaşayan 287 yaşlı bireyin ağız kokusu ölçüm işlemlerini Halimeter cihazı kullanarak yapmışlardır [47]. Çalışmamızda da ağız kokusu ölçümleri başlangıçta ve

cerrahi olmayan periodontal tedaviden 1 ay sonra Halimeter cihazı kullanılarak yapılmış ve halimeter değerleri (ppb) olarak belirtilmiştir.

Literatürde organoleptik ölçüm burun yardımıyla ağız kokularının derecesini belirlemek için kullanılan altın standart olarak gösterilmektedir. Nitekim bu ölçüm skalası ile yapılmış çok sayıda araştırma mevcuttur. Ademovski ve diğerlerinin yaptığı bir çalışmada periodontal tedavinin ağız kokusuna etkisi araştırılmış ve 0-5 organoleptik ölçüm skalası kullanılmıştır [84]. Quirynen ve diğerlerinin yaptığı bir çalışmada 2000 ağız kokusu şikayeti olan bireyde 0-5 organoleptik ölçüm skalası kullanılarak organoleptik test ölçümü yapılmıştır [70]. Benzer şekilde çalışmamızda da organoleptik ölçüm yapılırken Rosenberg ve diğerlerinin [50] geliştirdiği, 0-5 organoleptik ölçüm skalası kullanılmıştır.

Ağız kokusunu değerlendiren çalışmalarda dil yüzeyindeki kaplama miktarını belirlemek için çeşitli indeksler kullanılmıştır. Miyazaki ve diğerlerinin geliştirdiği indekse göre dil kaplaması dilin dağılım bölgelerine göre 0 – 3 arası skorlar vererek değerlendirilmiştir [35,85]. Bosy ve diğerleri ise dilin dorsal yüzeyindeki kaplama miktarını görsel olarak incelemişler ve saptanan miktarı ağır, orta, hafif veya yok şeklinde değerlendirmişlerdir [78]. Çalışmamızda Winkel ve diğerlerinin geliştirdiği dil kaplama indeksi kullanılmış ve dil kaplama miktarı 0-12 arasında skorlanarak hesaplanmıştır [63]. Literatürde Winkel dil kaplama indeksinin kullanıldığı çalışmalar mevcuttur [84,86,87].

Tükürük toplamak için uyarılmış ve uyarılmamış tükürük toplama yöntemlerinin kullanıldığı bilinmektedir. Uyarılmış tükürük toplama yöntemi sitrik asit ile tat duyusunun aktive edilmesiyle veya parafin gibi maddeleri çiğneyerek mekanik uyarma ile yapılmaktadır [12]. Uyarılmamış tükürük toplama yönteminde herhangi bir dış etken veya farmokolojik bir ajan ile tükürük miktarı artırılmamaktadır [66,80]. Çalışmamızda tükürük örnekleri uyarılmamış tükürük tekniği ile toplanmıştır.

Literatürde tükürükte β-galaktozidaz enziminin çeşitli ölçüm yöntemleri mevcuttur. Örneğin, Sterer ve diğerlerinin yaptığı çalışmada tükürük β-galaktozidaz aktivasyonu kromatograf kağıt disklere absorbe olmuş kromojenik substratla ölçülmüştür. Tükürük uygulanan kağıt diskin renk değişimine göre değerlendirme yapılmıştır. Tükürük β – galaktozidaz düzeylerine ait ölçüm skorları 0- renk değişimi yok, 1- soluk mavi renk, 2- koyu mavi renk olarak kabul edilmiştir [88].

Masuo ve diğerlerinin yaptığı çalışmada tükürükte β-galaktozidaz aktivasyonunun değerlendirilmesi bir ticari kit (CPRG, Enhanced β-Galactosidase Assay Kit, Genlantis, USA) kullanılarak yapılmıştır. Tükürük β-galaktozidaz değerleri numunelerde bulunan tükürük β-galaktozidaz enziminin chlorophenol red–β–D-galactopyranoside (CPRG) substratını koyu kırmızı bir ürüne yıkmasıyla oluşan rengin yoğunluğunun spektrofotometrik olarak ölçümü ile hesaplanmıştır[89]. Çalışmamızda tükürük β-galaktozidaz değerleri Masuo ve diğerlerinin kullandığı yöntemle ölçülmüştür.

Yoneda ve diğerlerinin yaptıkları bir çalışmada ağız kokusu ölçümleri ve tükürükteki β-galaktozidaz aktivasyonu arasındaki ilişki araştırılmıştır. Çalışmada tükürükteki β-galaktozidaz aktivitesi ile ağız kokusunu etkileyen parametreler (günlük alışkanlıklar, sigara ve alkol kullanımı, oral durumlar) arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Araştırmada 49 ağız kokusu şikayeti olan hastadan tükürük örnekleri toplanmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastalar ağız kokusu ve diğer ölçümler açısından değerlendirilmiştir. Ağız kokusu ölçümü organoleptik test, halimetre ve gaz kromatografi cihazı kullanılarak yapılmış ve tükürükteki periodontopatik bakterilerin varlığı (*P.gingivalis*, *T.denticola* ve *P.intermedia*) da incelenmiştir. Tükürükteki β-galaktozidaz aktivitesi kromojenik substratlar ile ölçülmüştür. Çalışmaya dahil edilen bireyler ölçüm sonuçlarına göre tükürükteki β-galaktozidaz negatif veya pozitif olarak iki gruba ayrılmıştır. Çalışma sonuçlarına göre gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Tükürük β-galaktozidaz pozitif olan grupta organoleptik ölçümler, dil kaplama indeksi, halimeter değerleri ve USB konsantrasyonları tükürük β-galaktozidaz negatif olan gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Çalışmanın korelasyon verilerine göre tükürük β-galaktozidaz aktivitesi ile organoleptik ölçümler, dil kaplama indeksi, halimeter değerleri ve USB konsantrasyonları arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Fakat, tükürük β-galaktozidaz aktivitesi ile periodontal durum (cep derinliği, diş mobilitesi), tükürük akışı, diş çürükleri, hatalı restorasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede ilişki bulunmamıştır. Tükürük β-galaktozidaz aktivitesi ile *P.gingivalis* ve *T.denticola* arasında ilişki bulunmuş, ancak *P.intermedia* ile negatif korelasyon bulunmuştur [12] .

Yoneda ve diğerlerinin yaptığı çalışma sonuçları ile uyumlu olarak araştırmamızda da gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Araştırmamızda da ağız kokusu işlemleri Halimeter cihazı kullanılarak

yapılmış ve organoleptik ölçüm, Winkel dil kaplama indeksi ölçülmüştür. Çalışmamızda tükürük β-galaktozidaz değerleri pozitif ve negatif olmak üzere değil, spektrofotometre ile ölçülerek (mU) olarak hesaplanmıştır. Bu araştırmadan farklı olarak çalışmamıza sigara içen bireyler dahil edilmemiş ve tükürükteki periodontopatik bakterilerin varlığı da incelenmemiştir. Ancak Yoneda'dan farklı olarak çalışmamıza kronik periodontitis teşhisi konulan bireyler dahil edilerek periodontitis ve periodontal tedavinin ağız kokusu üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir. Nitekim Yoneda ve diğerlerinin çalışmasında sigara içen ve içmeyen bireyler arasında tükürük β-galaktozidaz değerlerinde farklılık bulunmamıştır. Yine Yoneda ve diğerlerinin çalışmasında periodontopatik bakteri varlığı ile tükürük β-galaktozidaz aktivasyonu arasında bir ilişki tespit edilmemiştir. Bu çalışma sonuçlarıyla uyumlu olarak çalışmamızda ağız kokusu olan hastalarda tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ve OLS, HMD ve WDKI değerleri diğer gruplardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Yine benzer şekilde çalışmamızda tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ile başlangıç HMD, OLS ve WDKI arasında istatistiksel olarak pozitif korelasyon bulunmuştur. İlaveten Yoneda ve diğerlerinin çalışma sonuçlarından farklı olarak bizim çalışmamızda tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ile CD ve KAS arasında korelasyon bulunmuştur. Kronik periodontitis ağız içi kaynaklı ağız kokusunun önemli etkenlerinden biri olmaktadır. Periodontal dokularda ve dilin dorsum bölgesinde kolonize olan gram negatif bakteriler oral kavitede USB üretmektedirler. Çalışmamızda ağız kokusu olan kronik periodontitisli hastalarda tükürük β-galaktozidaz düzeyleri, OLS, HMD ve WDKI değerinin yüksek bulunma nedeninin kronik periodontitise bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Masuo ve diğerlerinin yaptığı araştırmada tükürükteki β-galaktozidaz lokalizasyonu, enzimatik aktivasyonu ve fizyolojik ağız kokusu arasındaki ilişki araştırılmıştır. Çalışmaya ağız kokusu şikayeti olan 32 periodontal sağlıklı ve 24 periodontitisli birey dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen bireylerden tükürük örnekleri toplanmış ve tükürükteki β-galaktozidaz aktivasyonu kromojenik substrat o-nitrofenil-b-D-galaktopiranosid kullanılarak ölçülmüştür. Tükürük örneklerindeki USB üreten periodontopatik bakteriler (*P. gingivalis, P. intermedia, T. denticola ve F. nucleatum* gibi) PCR kullanılarak ölçülmüştür. Ağız kokusu ölçümleri başlangıçta organoleptik ölçüm ve gaz kromatografi cihazı kullanılarak yapılmıştır. Çalışmaya dahil edilen bireylerde başlangıçta klinik ölçümler (plak indeks, gingival indeks, diş mobilitesi, diş, çürük ve dolguların sayısı), halimeter değerleri, organoleptik ölçüm, dil kaplama indeksi, tükürük

pH' ı , uyarılmış tükürük akış hacmi ve tükürükte gizli kan testi ölçümleri yapılmıştır. Tükürük β-galaktozidaz değerleri ile ağız kokusu ve diğer parametreler arasındaki korelasyon hesaplanmıştır. Çalışma sonuçlarına göre gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır. Araştırmada ağız kokusu olan periodontitisli grupta periodontal ölçümler (5 mm ve üzeri cep derinliği ve diş mobilitesi) ve tükürükte gizli kan testi sonuçları periodontal olarak sağlıklı gruptan daha yüksek bulunmuştur. Ağız kokusu ölçümü, dil kaplama indeksi, organoleptik ölçüm, tükürük β-galaktozidaz değeri ve tükürükte protein miktarı açısından gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır [89].

Çalışmanın korelasyon verilerine göre ağız kokusu olan periodontal sağlıklı grupta tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ile ağız kokusu ölçümleri (organoleptik ölçüm, uçucu sülfür bileşenleri), plak indeksi ve dil kaplama indeksi arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Ancak bu korelasyon ağız kokusu olan periodontitisli grupta saptanmamıştır. Ağız kokusu olan periodontitisli grupta sadece diş sayısı ile tükürük β-galaktozidaz düzeyleri arasında pozitif korelasyon bulunmuştur [89].

Çalışma sonuçları ile uyumlu olarak araştırmamızda yaş ve cinsiyet açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. Bu çalışmadan farklı olarak araştırmamızda ağız kokusu olan tek grup (Grup1–AK(+)) olarak oluşturulmuştur. Çalışmamızda da organoleptik ölçüm işlemleri yapılmış, fakat ağız kokusu ölçüm işlemleri gaz kromatografi cihazı ile değil, halimeter cihazı kullanılarak yapılmıştır. Çalışmamızda tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ölçümü işlemleri aynı yöntemle değerlendirilmiş, ancak tükürükteki bakteri miktarlarının ölçümü yapılmamıştır. Benzer şekilde çalışmamızda da tüm bireylerden başlangıçta PI, GI, CD, KAS, HMD, OLS, WDKI ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ölçümü yapılmıştır. Bu çalışmadan farklı olarak bizim araştırmamızda ağız kokusu olan kronik periodontitisli bireylere cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliği uygulanmıştır. İlaveten çalışmaya katılan bireylerden PI, GI, CD, KAS, HMD, OLS, WDKI ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ölçümleri tedaviden 1 ay sonra yeniden alınmıştır. Çalışma sonuçları ile uyumlu olarak çalışmamızda da ağız kokusu yüksek olan periodontitisli hastalarda CD değerleri kontrol grubundan yüksek bulunmuştur. Farklı olarak araştırmamızda ağız kokusu yüksek olan periodontitisli bireylerde HMD, OLS, WDKI ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri diğer gruplardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit edilmiştir. Çalışmamızda

tüm gruplar açısından değerlendirildiğinde tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ile periodontal tedavi öncesinde CD, KAS, HMD, OLS ve WDKI değerleri arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Ancak bu korelasyon faz I periodontal tedaviden sonra saptanmamıştır. Literatürde periodontal tedavi sonrasında tükürük β-galaktozidaz düzeyi ölçümü yapılan başka bir çalışmaya rastlanmadığı için tedavi sonrası sonuçlarımızı bu anlamda karşılaştırma şansı bulamadık.

Ademovski ve diğerlerinin yaptıkları araştırmada 68 hastada cerrahi olmayan periodontal tedavinin ağız kokusu üzerindeki etkisi araştırılmıştır. Çalışmaya katılan tüm bireylerden plak indeksi, sondlamada kanama indeksi, cep derinliği, Winkel dil kaplama indeksi ve uçucu sülfür bileşenleri değerleri (H_2S, MM ve total-USB) başlangıçta ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden 3 ay sonra yapılmıştır. Cerrahi olmayan periodontal tedaviden 3 ay sonra total - USB değeri < 160 ppb, H_2S değeri <112 ppb ve MM değeri < 26 ppb olan bireyler için etkili bir ağız kokusu tedavisi yapıldığı değerlendirilmiştir. Cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra sondlamada kanama değeri < % 20 olan ve cep derinliğinde azalma değeri ≥ % 50 olan 34 birey başarılı periodontal tedavi grubuna, sondlamada kanama değeri ≥ % 20 olan ve cep derinliğinde azalma değeri < % 50 olan 34 birey ise başarısız periodontal tedavi grubuna dahil edilmiştir. Çalışmaya katılan bireylere dil temizlenmesi için dil temizleyici verilmemiştir. Çalışmada ağız kokusu ölçümleri organoleptik ölçüm, halimeter ve gaz kromatografi yöntemi ile yapılmıştır. Başarılı ve başarısız periodontal tedavi gruplarında cerrahi olmayan periodontal tedaviden 3 ay sonra total-USB, organoleptik ölçümler ve metil merkaptan değerlerinde istatistiksel olarak önemli azalma bulunmuştur. Ancak hidrojen sülfit ölçümlerinde tedavi sonrasında değişiklik bulunmamıştır. Cerrahi olmayan periodontal tedaviden 3 ay sonra 4, 5 ve 6 mm' ye sahip cep derinlikleri ölçümleri, sondlamada kanama ve plak indeksinde önemli derecede azalma bulunmuştur. Başarılı cerrahi olmayan periodontal tedavi gören 34 hastada periodontal tedaviden sonra organoleptik ölçüm ve total-USB değerlerinde önemli azalma bulunmuştur. Total-USB değeri < 160 ppb, H_2S değeri <112 ppb ve MM değeri < 26 ppb olan 11 birey için etkili bir ağız kokusu tedavi yapıldığı tespit edilmiştir [84].

Benzer şekilde çalışmamızda da ağız kokusu olan kronik periodontitisli bireylerde cerrahi olmayan periodontal tedavin ağız kokusuna etkisi araştırılmıştır. Farklı olarak çalışmamıza ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli ve periodontal sağlıklı bireyler de dahil edilmiştir. Çalışma ile uyumlu olarak ağız kokusu olan kronik periodontitisli hastalara

cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulanmıştır. Ancak çalışmadan farklı olarak ağız kokusu tedavisi için hastalara cerrahi olmayan periodontal tedavi ile birlikte dil temizleme işlemi de yapılmış ve sonuçlar 1 ay sonra değerlendirilmiştir. Çalışmadan farklı olarak çalışmaya dahil edilen bireylerde tükürük β-galaktozidaz düzeyleri de ölçülmüştür. Çalışmamıza katılan bireylere benzer şekilde organoleptik ölçüm ve dil kaplama ölçümleri yapılmış, fakat ağız kokusu ölçümü yalnız Halimeter cihazı kullanılarak yapılmıştır. Çalışma sonuçları ile uyumlu olarak çalışmamızda ağız kokusu olan kronik periodontitisli hastalarda PI, GI, CD, OLS ve WDKI değerleri yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda ağız kokusu olan kronik periodontitisli hastalarda cerahi olmayan periodontal tedaviden 1 ay sonra PI, GI, CD, KAS, HMD, OLS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma bulunmuştur. Yine çalışmadan farklı olarak çalışmamızda dil temizliğinden sonra WDKI değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma bulunmuştur. Bu azalmanın periodontal hastalığın tedavi edilmesiyle periodontal cep içerisinde ve dil yüzeyinde bulunan ve USB üreten bakterilerin azalmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Bu nedenle de dil temizliğinin ağız kokusunun tedavisinde etkili bir yöntem olduğu görüşündeyiz.

Tsai ve diğerlerinin yaptıkları çalışmada kronik periodontitisli hastalarda dil temizliği, cerrahi olmayan periodontal tedavi ve klorheksidin + setil piridinyum içerikli ağız gargarası kullanımı sonrasında periodontal parametreler ve uçucu sülfür bileşenleri arasındaki ilişki araştırılmıştır. Çalışmada ağız kokusu olan 72 kronik periodontitisli hastada ağız kokusu ve periodontal ölçümler yapılmıştır. Ağız kokusu ölçümü gaz kromatografi (Oral Chroma^{TM}) cihazı kullanılarak tespit edilmiş ve organoleptik test ölçümleri yapılmıştır. Organoleptik skor ölçümü 2'den büyük ve dil kaplama indeksi 4'den büyük olan 30 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.Çalışmaya dahil edilen tüm bireylerden başlangıçta plak indeksi, gingival indeks, cep derinliği, klinik ataşman seviyesi, sondlamada kanama indeksi, dil kaplama indeksi, organoleptik ölçüm ve uçucu sülfür bileşeni değerleri ölçümü yapılmıştır. Ölçümlerden sonra çalışmaya dahil edilen 30 hastaya dil temizleme işlemi, cerrahi olmayan periodontal tedavi ve oral hijyen uygulamaları (0.12% klorheksidin + 0.05% setil piridinyum içerikli ağız gargarası kullanımı) yapılmıştır. Çalışmaya katılan hastaların sadece 25 tanesi çalışma sonuna kadara tüm aşamaları tamamlamıştır [90].

Çalışma sonuçlarına göre ağız kokusu olan kronik periodontitisli hastalarda plak indeksi, gingival indeks, cep derinliği, klinik ataşman seviyesi, sondlamada kanama indeksi, dil

kaplama indeksi, organoleptik ölçüm ve USB değerleri yüksek bulunmuştur. USB değerlerinde dil temizlemesinden sonra anlamlı azalma rapor edilmiştir. Çalışma sonuçlarına göre cerrahi olmayan periodontal tedavi, oral hijyen uygulamaları ve klorheksidin + setil piridinyum içerikli ağız gargarası kullanımından sonra plak indeksi, gingival indeks, cep derinliği, klinik ataşman seviyesi, organoleptik ölçüm ve USB değerlerinde başlangıça göre anlamlı azalma bulunmuştur [90].

Çalışmanın korelasyon verilerine göre organoleptik test ölçümleri ve hidrojen sülfit, metil merkaptan, dil kaplama indeksi, plak indeksi ve sondlamada kanama indeksi arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Organoleptik test ölçümleri ile $(CH_3)_2S$, cep derinliği, klinik ataşman seviyesi değerleri ve gingival indeks arasında anlamlı korelasyon bulunmamıştır. USB değerleri ile sondlamada kanama indeksi arasında pozitif korelasyon bulunmuş, fakat cep derinliği, plak indeksi ve gingival indeks arasında anlamlı korelasyon tespit edilmemiştir. Dil kaplama indeksi ile USB ve organoleptik test ölçümleri arasında pozitif korelasyon bulunmuş, fakat cep derinliği, klinik ataşman seviyesi, gingival indeksi, plak indeksi ve sondlamada kanama indeksi arasında korelasyon tespit edilmemiştir [90].

Benzer şekilde çalışmamızda da cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinin kronik periodontitisli hastalarda ağız kokusu ve periodontal ölçümler üzerinde etkisi araştırılmıştır. Farklı olarak çalışmamızda periodontal tedaviye ek olarak herhangi bir ağız gargarası kullanılmamış, tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ölçülmüş ve ağız kokusu ölçümü Halimeter cihazı kullanılarak yapılmıştır. Çalışma sonuçları ile uyumlu olarak araştırmamızda ağız kokusu olan kronik periodontitisli hastalarda PI, GI, CD, KAS, HMD, WDKI değerleri yüksek bulunmuştur. Benzer şekilde çalışmamızda da ağız kokusu yüksek olan periodontitisli hastalarda cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinden 1 ay sonra PI, GI, CD, KAS, HMD, WDKI ve OLS değerlerinde azalma bulunmuştur. Çalışmamızda da benzer şekilde başlangıç HMD ile OLS ve WDKI arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Ancak bu çalışmadan farklı olarak başlangıç HMD değerleri ile PI, GI, CD ve KAS arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Bu korelasyon ağız kokusuna neden olan USB ve periodontitisin bakteri kaynaklı olması ile açıklanabilir.

Dereci ve diğerlerinin yaptıkları çalışmada Er,Cr: YSGG lazer uygulamasının periodontal hastalıklı bireylerde ağız kokusu seviyesi üzerine olan etkisi araştırılmıştır. Çalışmaya 60

kronik periodontitisli hasta dahil edilmiş ve hastalar iki gruba ayrılmıştır. Birinci grupta olan hastalara cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulanmış, ikinci gruba ise cerrahi olmayan periodontal tedavi ve Er,Cr: YSGG lazer uygulaması yapılmıştır. Tüm hastalardan periodontal ölçümler, cep derinliği, sondlamada kanama, klinik ataşman seviyesi ve plak indeksi alınmıştır. USB değerleri ölçümü başlangıçta ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra 1. ay, 3. ay ve 6. aylarda yapılmıştır. Sonuç olarak lazer kullanılan grupta (grup 2) tedaviden sonra 3. ve 6. aylarda USB değerlerinde grup 1'e göre istatistiksel olarak anlamlı ve daha fazla düzeyde azalma olmuştur. Grup 2'de cep derinliğinde azalma tedaviden 1 ay sonra ve sondlamada kanama tedaviden 3 ay ve 6 ay sonrasında önemli düzeyde azalma bulunmuştur[83].

Benzer şekilde çalışmamızda ağız kokusu olan kronik periodontitis hastalarda cerrahi olmayan periodontal tedavinin ağız kokusu düzeyilerine etkisi araştırılmıştır. Sonuçlar açısından benzer şekilde çalışmamızda da ağız kokusu olan kronik periodontitis hastalarında cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinden 1 ay sonra PI, GI, CD ve HMD ölçümlerinde anlamlı azalma bulunmuştur. Farklı olarak çalışmamızda cerrahi olmayan periodontal tedavi ile birlikte lazer kullanılmamış ve ilaveten tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ölçümü yapılmıştır. Yine farklı olarak çalışmamızda ağız kokusu olan kronik periodontitisli hastalara cerrahi olmayan periodontal tedavi ile birlikte dil temizleme işlemi yapılmış ve hastalardan WDKI kayıtları başlangıçta ve tedaviden bir ay sonra tekrar alınmıştır.

Iatropoulos ve diğerlerinin yaptıkları çalışmada cerrahi olmayan periodontal tedavinin periodontitisli hastalarda ağız kokusu ve USB üzerindeki etkisi araştırılmıştır. Çalışmaya ağız kokusu şikayeti olan 18 kronik periodontitisli hasta dahil edilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin ağız kokusu ölçümü gaz kromatografi (Oral Chroma^{TM}, Model CMH-1, Abilit Corporation, Osaka Japan) cihazı ile yapılmıştır. Başlangıç klinik ölçümlerden sonra hastalara oral hijyen eğitimi ve dil temizleme uygulamaları hakkında bilgi verilmiştir. Bir hafta sonra hastalara cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulanmıştır. Klinik ölçümler; plak indeksi, cep derinliği , sondlamada kanama , Winkel dil kaplama indeksi ve organoleptik ölçüm başlangıçta, oral hijyen eğitiminden 1 hafta sonra, periodontal tedaviden 1 ve 6 hafta sonra tekrar alınmıştır. Sonuç olarak sadece oral hijyen eğitimi ve dil temizliğinden 1 hafta sonra bile plak indeksi, sondlamada kanama, Winkel dil kaplama indeksi ve organoleptik ölçümde önemli düzeyde azalma rapor edilmiştir. Cerrahi olmayan

periodontal tedaviden 1 hafta sonra Winkel dil kaplama indeksi , organoleptik ölçüm ve metil merkaptan konsantrasyonunda azalma bulunmuştur. Cerrahi olmayan periodontal tedaviden 6 hafta sonra plak indeksi, sondlamada kanama, Winkel dil kaplama indeksi, cep derinliği, organoleptik ölçümlerde önemli azalma saptanmıştır. Çalışmanın korelasyon verilerine göre uçucu sülfür bileşenleri (H_2S, $(CH_3)_2S$) ile plak indeks, sondlamada kanama, cep derinliği, Winkel dil kaplama indeksi ve organoleptik ölçüm arasında pozitif korelasyon bulunmuştur [86].

Bu çalışma sonuçlarıyla uyumlu olarak çalışmamızda da cerrahi olmayan periodontal tedavinin kronik periodontitisli hastalarda ağız kokusu üzerindeki etkisi araştırılmıştır. Ancak bu çalışmadan farklı olarak hasta gruplarımız ağız kokusu şikayeti olan hastalar arasından oluşturulmamıştır. Çalışma grubumuz ağız kokusunu değerlendiren ölçüm ve sonuçlarımıza göre Grup1-AK(+), Grup2-AK(-) ve Grup3- Kontrol olarak oluşturulmuştur. Yine bu çalışmadan farklı olarak araştırmamızda ağız kokusu ölçümleri Halimeter cihazı ile yapılmış ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ölçümü de yapılmıştır. Bu çalışmaya benzer şekilde çalışmamızda ağız kokusu olan kronik periodontitis hastalarında cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinden 1 ay sonra PI, GI, HMD, OLS ve WDKI ölçümlerinde anlamlı azalma bulunmuştur. Bu çalışmanın korelayon verileri ile uyumlu olarak çalışmamızda da başlangıç ve tedaviden sonra HMD ile PI, GI, CD, KAS, OLS ve WDKI arasında pozitif korelasyon bulunmuştur.

Pham ve diğerlerinin çalışmasında periodontal tedavi ve dil temizliğinin periodontitis ve gingivitisli hastalarda ağız kokusu ölçümleri ile ilişkisi araştırılmıştır. Araştırmada ağız kokusu tespit edilen 102 periodontitis ve 116 gingivitisli hasta yer almıştır. Ağız kokusu ölçümleri organoleptik test ve Oral Chroma™ kullanılarak yapılmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastalarda periodontal parametreler ve dil kaplama indeks ölçümü yapılmıştır. Dil yüzeyinden bakteri örnekleri alınmış ve örnekler BANA test ile analiz edilmiştir. Çalışmada yer alan periodontitisli ve gingivitisli bireylerin bir kısmına öncelikle dil temizliği uygulamaları yapılmış, bir kısmına da periodontal tedavi uygulanmıştır. Bu gruplarda 1 hafta sonra ölçümler yapılmıştır. Bu işlemlerden 1 hafta sonra dil temizliği yapılan gruba periodontal tedavi eklenmiş, periodontal tedavi yapılan gruba ise dil temizliği eklenmiş ve ölçümler tekrarlanmıştır. Çalışmada periodontitisli grupta periodontal tedavi ve dil temizliğinden sonra plak indeksi, dil kaplama indeksi ve BANA skorlarında istatistiksel olarak anlamlı azalma bulunmuştur. Çalışmanın sonuçlarına göre

periodontitisli grupta periodontal tedavi veya dil temizliğinden sonra ağız kokusunda istatistiksel olarak önemli azalmalar bulunmuştur. Ancak asıl önemli düzeydeki azalma periodontal tedaviden sonra gerçekleşmiştir. Gingivitisli grupta periodontal tedavi ve dil temizliğinden sonra ağız kokusunda azalma bulunmuştur. Yine bu grupta da asıl önemli düzeydeki azalma dil temizliğinden sonra tespit edilmiştir [79].

Bu çalışmadan farklı olarak çalışma gruplarımızda gingivitisli bireyler yer almamıştır. Yine farklı olarak BANA testi ölçümü yapılmamış, ağız kokusu ölçümleri Halimeter cihazı ile yapılmış ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ölçümü yapılmıştır. Çalışma ile uyumlu olarak araştırmamızda da ağız kokusu olan kronik periodontitis hastalarında cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinden 1 ay sonra PI, GI, HMD, OLS ve WDKI ölçümlerinde anlamlı istatistiksel olarak anlamlı azalma bulunmuştur.

Akpınar ve diğerlerinin yaptığı araştırmada Tip 2 diabetli kronik periodontitis hastalalarında periodontal tedavinin ağız kokusu düzeyleri üzerindeki etkisi araştırılmıştır. Çalışmaya dahil edilen kronik periodontitisli hastaların bir kısmına periodontal tedavi ve ağız sağlığı bakım yöntemleri uygulanmış, bir kısmına ise çalışma süresince hiçbir işlem yapılmamıştır. Hastalardan başlangıçta ve 3 ay sonra klinik ölçümler (plak indeksi, gingival indeks, sondalama cep derinliği) ve ağız kokusu değerleri Halimeter ile ölçülüp kaydedilmiştir [91].

Çalışma sonucunda periodontal tedaviden sonra tedavi grubunda klinik parametrelerden plak indeks, gingival indeks, cep derinliği ve ağız kokusu ortalama değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma bulunmuştur. Tedavi uygulanmayan grupta ise cep derinliğinde değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış bulunmuştur.Sonuç olarak Tip II diyabetli kronik periodontitis hastalarında başlangıç periodontal tedavinin ağız kokusu üzerine olumlu etkileri olduğu rapor edilmiştir [91].

Bu çalışmadan farklı olarak çalışmamıza sistemik hastalığı olan bireyler dahil edilmemiştir. İlaveten çalışmamızda kontrol grubu olarak periodontal sağlıklı bireyler yer almıştır. Çalışmamızda tedavi ihtiyacı olan tüm bireylere gerekli tedaviler yapılmıştır. Tedavi ihtiyacı olan bireylere tedavi uygulanmamasının etik olmadığını düşünüyoruz. Yine farklı olarak çalışmamıza dahil edilen bireylerden OLS, WDKI ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ölçümü başlangıçta ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden 1 ay sonra

yapılmıştır. Çalışma sonuçlarına benzer şekilde araştırmamızda ağız kokusu olan kronik periodontitisli grupta cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinden sonra PI, GI ve HMD ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma bulunmuştur .

Kara ve diğerlerinin yaptığı çalışmada kronik periodontitisli hastalarda cerrahi olmayan periodontal tedavinin ağız kokusu üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir. Hastalara ait gingival indeks, plak indeksi, klinik ataşman seviyesi, periodontal cep derinliği, organoleptik ve halimeter ölçüm değerleri, periodontal tedavilerden önce, 1 ve 3ay sonra kaydedilmiştir. Çalışmada periodontitis düzeyleri hafif, orta ve şiddetli olarak ayrılmıştır. Çalışma sonuçlarına göre klinik indeks değerleri ile halimeter değerleri arasında istatistiksel olarak önemli derecede pozitif bir ilişki olduğu gösterilmiş ve periodontal tedavinin uçucu sülfür bileşiklerinin oluşumunda önemli derecede azalmaya sebep olduğu rapor edilmiştir. Organoleptik skor ise tedavi sonrasında sadece orta ve şiddetli periodontitis gruplarında azalma göstermiştir [92].

Çalışma sonuçları ile benzer şekilde araştırmamızda HMD ve PI, GI, CD, KAS ve OLS değerleri arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Çalışmadan farklı olarak gruplarımız kronik periodontitis şiddetine göre derecelere göre ayrılmamış, tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ve WDKI değerleri başlangıçta ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden 1 ay sonra yapılmıştır. Benzer şekilde cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinden sonra AK(+) grubu klinik ölçümlerinde PI, GI, CD, KAS, HMD ve OLS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma bulunmuştur.

Apatzidou ve diğerlerinin yaptığı çalışmada sistemik olarak sağlıklı sigara içmeyen hastalarda halitozis ve periodontal durum arasındaki ilişki araştırılmıştır. Araştırmaya 28 kronik periodontitisli, 23 kronik gingivitisli ve 27 sağlıklı birey dahil edilmiştir. Hastalara ait periodontal ölçümler, dil kaplama indeksi, halimeter ölçümleri ve organoleptik ölçümler kaydedilmiştir. Dil yüzeyinden alınan örneklerde P.gingivalis ve F.nucleatum miktarı PCR ile ölçülmüştür. Halitozis varlığı periodontitis grubunda (23/28), gingivitis grubunda (16/23) ve sağlıklı bireylerde (9/27) olarak belirlenmiştir. Organoleptik ölçüm ve dil kaplama indeksi periodontitis grubunda yüksek bulunmuştur. Periodontitis hastaların dil yüzeyinden alınan örneklerde yüksek miktarda *P. gingivalis* bulunmuş, ancak *F. nucleatum* ise gingivitisli hastalar ve sağlıklı bireylere oranla benzer miktarda tespit edilmiştir. Sonuç olarak çalışmada periodontitisin ağız kokusu oluşumu için risk

oluşturduğu ve dilin posterior bölgesinin ağız kokusunun gelişiminde önemli bir kaynak olduğu rapor edilmiştir. Periodontitisli hastalarda tespit edilen dil yüzeyindeki P. gingivalis'in ağız kokusu üretiminde önemli bir etken oldupu rapor edilmiştir [93].

Bu çalışma ile uyumlu olarak araştırmamızda periodontitisli hasta gruplarında (Grup1 – AK(+) ve Grup2–AK(-)) periodontal sağlıklı gruba (Grup3–Kontrol) göre OLS ve WDKI değerleri anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Ancak çalışmamızda mikrobiyolojik olarak ölçüm yapılmamış, biyokimyasal olarak tükürük β-galaktozidaz düzeyleri değerlendirilmiştir. Yine farklı olarak çalışmamızda kronik periodontitisli bireylere cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulanmış, tüm ölçüler başlangıçta ve tedaviden 1 ay sonra yapılmıştır.

Keçeli ve diğerlerinin yaptığı araştırmada çocuklarda dil temizliğinin ağız kokusuna etkisinin klinik ve mikrobiyolojik sonuçları araştırılmıştır. Araştırmaya 151 çocuk hasta dahil edilmiş ve klinik ölçümler yapılmıştır. Halitozis tespiti organoleptik ölçüm ve sülfit monitörü ile yapılmıştır. USB ölçümü yüksek olan 69 çocuk hasta 2 gruba bölünmüştür. Grup 1'de diş taşı temizliği + diş fırçalama + dil temizleme ve Grup II de diş taşı temizliği + diş fırçalama işlemi yapılmış ve mikrobiyolojik analiz için dil kaplama örnekleri toplanmıştır. USB değerleri, organoleptik ölçümler, klinik değerlendirme ve örnek toplama işlemi hem başlangıçta, hem de işlemlerden 2 hafta sonra tekrar yapılmıştır. Sonuç olarak her iki grupta organoleptik ölçüm, USB değerleri, gingival indeks, plak indeksi, sondlamada kanama ve Winkel dil kaplama indeksinde 15 gün sonra azalma bulunmuştur. Ancak sadece Winkel dil kaplama indeksi ve plak indeks değerleri istatistiksel olarak anlamlı azalma göstermiştir. Anaerob bakterilerden en yaygını Veilonella spp, Prevotella spp, Fusobacterium spp olmuş ve gruplar arasında bakteri koloni sayısında fark bulunamamıştır [94].

Çalışmadan farklı olarak araştırmamıza çocuk hasta dahil edilmemiştir. Çalışmamızda mikrobiyal bir analiz yapılmamış olmakla birlikte, periodontitisli bireylerde ağız kokusunun periodontal tedavi ve dil temizliği sonrasında önemli ölçüde azalması, periodontal hastalığın tedavi edilmesiyle periodontal cep içerisinde ve dil yüzeyinde bulunan ve USB üreten bakterilerin azalması ile açıklanabilir. Biyokimyasal analiz olarak tükürük β-galaktozidaz düzeyleri değerlendirilmiştir. Çalışma ile uyumlu olarak araştırmamızda ağız kokusu olan periodontitisli hastalarda cerrahi olmayan periodontal

tedavi ve dil temizliğinden sonra PI, GI, OLS ve WDKI ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma bulunmuştur .

Petrini ve diğerleri çocuklarda tükürük β-galaktozidaz düzeyleri, organoleptik ölçüm ve oral durum arasındaki ilişkiyi değerlendirmiş ve halitozisin ayırıcı tanısını kolaylaştırmak için araştırma yapmışlardır. Çalışmaya ağız kokusu şikayeti olan sistemik olarak sağlıklı 50 çoçuk dahil edilmiştir. Organoleptik değerlendirme iki hakem tarafından gerçekleştirilmiş ve çocuklardan (5 saniye sürede) ortamda hissedilen ağız kokusu yoğunluğu yaklaşık 10 cm mesafeden değerlendirilmiştir. Tükürük β-galaktozidaz değerleri bireylerin tükürük örnekleri ile enzimin spesifik kromatik substratı ile reaksiyonunun spektrofotometrik olarak ölçümüne göre hesaplanmıştır. Çalışmaya katılan çocuklardan organoleptik test ölçümü , plak indeksi , gingival kanama indeksi, dil kaplama indeksi, lokalize gıda birikimi, dento-alveolar enfeksiyonlar ve fissürlü dil ölçüm değerleri başlangıçta yapılmıştır. Çalışmaya dahil edilen çocukların ebeveynleri ile ağız kokusunun yoğunluğu ve günün hangi fazlarında ağız kokusunun hissedildiği konusunda görüşülmüş ve ilgili bilgiler kaydedilmiştir [95].

Çalışmanın istatistik verilerine göre tüm gün ağız kokusu hissedilen çocuklarda organoleptik ölçüm ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri diğerlerine göre anlamlı derecede yüksek tespit edilmiştir. Çalışmada tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ile organoleptik ölçüm skorları arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Dil kaplama indeksi ve fissürlü dil ölçüm değerleri ile tükürük β-galaktozidaz düzeyleri arasında korelasyon tespit edilmiştir. Kötü oral hijyen ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri arasında korelasyon bulunmuştur. Dento- alveolar enfeksiyon, lokalize gıda birikimi ve gingival kanama indeksi ile tükürük β-galaktozidaz düzeyleri arasında zayıf korelasyon tespit edilmiştir [95].

Çalışmadan farklı olarak araştırmamıza çocuk bireyler dahil edilmemiştir. İlaveten çalışmamıza dahil edilen ağız kokusu olan kronik periodontitisli hastalara cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliği uygulanmıştır. Benzer şekilde çalışmamızda ağız kokusu olan kronik periodontitisli hasta grubunda PI, GI, HMD, OLS, WDKI ve başlangıç tükürük β-galaktozidaz değerleri diğer gruplardan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Bu çalışmanın korelasyon analiz sonuçları ile benzer şekilde çalışmamızda başlangıç tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ile HMD, OLS ve WDKI arasında pozitif

korelasyon bulunmuştur. Farklı olarak çalışmamızda başlangıç tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ile PI ve GI değerleri arasında korelasyon bulunmamıştır. Bunun nedeni çalışmamızda periodontal olarak sağlıklı grubunda yeralması düşünülmektedir.

Silveira ve diğerlerinin yaptığı çalışmada ağız kokusu olan ileri derecede kronik periodontitisli hastalarda tek aşamalı periodontal tedavi (TPT) ve tüm ağız dezenfeksiyonu ile 4 haftalık geleneksel periodontal tedavinin (GPT) sonuçları karşılaştırılmıştır. Araştırmaya kronik periodontitis teşhisi konulan 30 hasta dahil edilmiş ve hastalar iki gruba ayrılmıştır. Birinci gruba (TPT grubu) 15 hasta dahil edilmiş ve tek aşamalı cerrahi olmayan periodontal tedavi (diş taşı ve kök yüzey temizliği işlemleri) uygulanmış ve sonrasında %1 klorheksidin jel ile subgingival irrigasyon yapılmıştır. Aynı seansta %1 klorheksidin jel ile dil temizleme işlemi yapılmış, % 0.12 klorheksidin gargarası 30 saniye süre ile hem tedavi başlangıcında, hem de tedavi sonunda kullandırılmış ve 2 hafta kullanılmak üzere 0.12% klorheksidin ile ağız çalkalama solüsyonu reçete edilmiştir. İkinci gruba (GPT) 15 hasta dahil edilmiş ve cerrahi olmayan periodontal tedavi (diş taşı ve kök yüzey temizliği işlemleri) 4 seansta yapılmıştır. Tedaviden sonra hastalara %1 klorheksidin jel ile dil temizleme işlemi yapılmış ve % 0.12 klorheksidin gargarası 30 saniye süre ile hem tedavi başlangıcında, hemde tedavi sonunda kullandırılmıştır. Hastalardan plak indeksi, dil kaplama indeksi, sondlamada kanama indeksi, cep derinliği, klinik ataşman seviyesi, halimeter değerleri ve organoleptik ölçümler başlangıçta ve 3 ay sonra alınmıştır. Ağız kokusu ölçümü organoleptik yöntemle yapılmış ve gaz kromatografi cihazı kullanılarak H_2S ve CH_3SH değerleri ölçülmüştür[66]. Çalışma sonuçlarına göre her iki grupta cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra klinik ataşman seviyesi, cep derinliği, sondlamada kanama indeksi, organoleptik ölçüm, dil kaplama indeksi ve CH_3SH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma bulunmuştur. Ancak tek aşamalı periodontal tedavi ve tüm ağız dezenfeksiyonu (TPT) yapılan grupta bu azalma daha fazla bulunmuştur. Çalışmada periodontal klinik ölçümler ve ağız kokusu (organoleptik ölçüm ve CH_3SH) değerlerinin azalmasında cerrahi olmayan periodontal tedavinin önemi bildirilmiştir [96].

Çalışmadan farklı olarak araştırmamızda cerrahi olmayan periodontal tedaviye ek olarak herhangi bir ağız gargarası kullanılmamış, biyokimyasal analiz olarak tükürük β-galaktozidaz düzeyleri değerlendirilmiş ve ağız kokusu ölçümleri Halimeter cihazı kullanılarak yapılmıştır. İlaveten çalışmamızda ağız kokusu olan kronik periodontitisli

hastalara dil fırçalama işlemi için dil temizleyiciler verilmiştir. Benzer şekilde araştırmamızda ağız kokusu olan kronik periodontitisli hastalarda cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinden 1 ay sonra PI, GI, CD, KAS, HMD, OLS ve WDKI değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma bulunmuştur.

Takehara ve diğerlerinin yaptığı çalışmada tükürükteki glikoprotein değeri ölçülmüş ve tükürükteki glikoprotein ölçümleri ile uçucu sülfür bileşenleri konsantrasyonu arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Çalışmaya 88 birey dahil edilmiş ve ağız kokusu ölçümü organoleptik ölçümle yapılmıştır. Uçucu sülfür bileşenleri konsantrasyonları gaz kromatografi cihazı kullanılarak ölçülmüştür. Ağız kokusu ölçümleri yapıldıktan sonra çalışmaya katılan 67 birey ağız kokusu olan gruba ve 21 birey ise ağız kokusu olmayan gruba dahil edilmiştir. Bireylerden tükürük örnekleri toplandıktan sonra tükürükteki total protein ve karbonhidrat miktarı ölçülmüştür. Tükürükteki protein / glikoprotein miktarları SDS-poliakrilamid jel elektroforez (SDS-PAGE) ile analiz edilmiştir. Çalışma sonuçlarına göre ağız kokusu olan grupta uçucu sülfür konsantrasyonları ve organoleptik ölçüm değerleri diğer gruba göre daha yüksek bulunmuştur. Ağız kokusu olan grupta plak indeksi, çürük dişler, dil kaplama indeksi diğer gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Gruplar arasında periodontal durum açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Ağız kokusu olan grupta tükürük akış hızı ve tükürük protein miktarı diğer grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Tükürük karbonhidrat değerleri açısından gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Her iki grupta tükürük karbonhidrat miktarı ve tükürük protein miktarı arasında korelasyon bulunmuştur. Ağız kokusu olan grupta total tükürük protein değerleri ile CH_3SH arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Ağız kokusu olan grupta total tükürük protein değerleri ile H_2S ve $(CH_3)_2S$ arasında korelasyon bulunmuş, fakat bu korelasyon istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmemiştir. Tükürük karbonhidrat miktarı ile H_2S, CH_3SH ve $(CH_3)_2SH$ arasında negatif korelasyon bulunmuştur [97].

Çalışmamızda tükürük proteinleri değerlendirilmemiş olmakla birlikte, tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ve HMD arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Bu çalışmadan farklı olarak çalışma grubumuz ağız kokusu olan kronik periodontitisli, ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli ve periodontal sağlıklı hastalardan oluşturulmuş ve periodontal değerler açısından gruplar arasında farklılık bulunmuştur. İlaveten çalışmaya dahil edilen bireylerin ağız kokusu Halimeter cihazı kullanılarak ölçülmüş ve çalışmaya

katılan bireylere periodontal tedavi ve dil temizliği uygulanmıştır. Çalışma sonuçları ile benzer şekilde ağız kokusu olan kronik periodontitisli grupta PI, HMD, WDKI ve OLS değerleri diğer gruplardan yüksek bulunmuştur.

Makino ve diğerleri tarafından yapılan çalışmada sigara içmeyen yaşlı bireylerde periodontal hastalık ilerlemesi ve uçucu sülfür bileşenleri arasındaki ilişki araştırılmıştır. Çalışmaya 241 sigara içmeyen yaşlı birey (103 erkek ve 138 kadın, yaş ortalaması - 70) dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen bireylerde uçucu sülfür bileşenleri değeri sülfit monitöri kullanılarak ölçülmüş ve periodontal ölçümler yapılmıştır. Periodontal ölçüm işlemleri başlangıçta ve yılda bir kez olarak 3 yıl boyunca gerçekleştirilmiştir. Uçucu sülfür bileşenleri ölçümüne göre bireyler 2 gruba ayrılmıştır. Birinci gruba dahil edilen bireylerde uçucu sülfür bileşenleri ölçümleri yemekten sonra sabah erken saatlerde (8:30-10:00 arası) veya öğleden sonra (12:00-2:00 arası) yapılmıştır. Diğer gruba dahil edilen bireylerde uçucu sülfür bileşenleri ölçümleri yemekten önce sabah (10:00-12:00) veya öğleden sonra (14:00-15:30 arası) yapılmıştır. Çalışmaya katılan bireyler uçucu sülfür bileşeni değerine göre düşük (yemekten sonra < 99 ppb ve yemekten önce <103 ppb), orta ve yüksek grup (yemekten sonra $\geq$ 132 ppb ve yemekten önce > 151 ppb) olarak sınıflandırılmıştır. Çalışma sonuçlarına göre yemekten önce ölçülen başlangıç uçucu sülfür bileşenleri değerleri yemekten sonra ölçülen uçucu sülfür bileşenleri değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Ağızda diş sayısı 20'den fazla olan bireylerde başlangıç uçucu sülfür bileşenleri değeri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Klinik ataşman seviyesi $\geq$6 mm olan bireylerde başlangıç uçucu sülfür bileşenleri değeri klinik ataşman seviyesi <6 mm olan bireylere göre daha yüksek bulunmuştur. Çalışma sonuçlarına göre cinsiyet, sondlamada kanama, diş fırçalama, alkol tüketimi, diş ipi ve ara yüz fırçası kullanımında gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Çalışmaya katılan bireylerde 3 sene sonra yapılan ölçümlere göre uçucu sülfür bileşenleri değeri ile 20'den fazla diş sayısı olan bireylerde periodontal hastalığın derecesinin artımı arasında önemli ilişki bulunmuştur. Yine uçucu sülfür bileşenleri değeri ile klinik ataşman seviyesi ($\geq$6 mm) arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Çalışmada periodontal hastalık ilerlemesi ve cinsiyet, ağızda diş sayısı ve klinik ataşman seviyesi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur [98].

Bu çalışma ile benzer şekilde araştırmamıza dahil edilen bireyler de sigara içmeyen olup, ağız kokusu ölçümleri sülfit monitörü ile ölçülmüştür. Yine benzer şekilde ağız kokusu

ölçümleri yemekten önce sabah (10:00-11:00 arası) ölçülmüş ve halimeter değerleri > 125 ppb olan bireyler ağız kokusu olan gruba dahil edilmiştir. Farklı olarak çalışmamıza dahil edilen bireylerin yaş ortalaması 39.2 ile 47.3 arasında değişmiştir. İlaveten çalışmamıza dahil edilen bireylere cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulanmış, ölçümler başlangıçta ve tedaviden 1 ay sonra yapılmıştır. Çalışmamızda ağız kokusu olan kronik periodontitisli grupta CD, KAS ve HMD diğer gruplardan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda benzer şekilde HMD ile CD ve KAS arasında istatistiksel olarak pozitif korelasyon bulunmuştur.

Son yıllarda literatürde ağız kokusunun tedavisi ile ilgili çok sayıda çalışmaya rast gelinmektedir. Fakat cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinden sonra tükürük β-galaktozidaz düzeylerindeki değişikliği araştıran çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle çalışmamız literatürde bir ilk oluşturmaktadır. Çalışmamızda tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ile CD, KAS, HMD, OLS ve WDKI arasında sadece tedavi öncesinde pozitif korelasyon bulunmuştur. Sonuçlarımıza göre tükürük β-galaktozidaz enzimi düzeylerindeki artış kronik periodontisli hastalarda ağız kokusu oluşumunda önemli yer tutmaktadır. Çalışmamızda ağız kokusu olan kronik periodontitisli hastalarda cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinden sonra PI, GI, CD, KAS, HMD, OLS, WDKI ve tükürük β-galaktozidaz düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma bulunmuştur. Literatürde cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinden sonra ağız kokusu ölçümlerinde azalma olduğu tespit edilen çalışmalar mevcuttur. Çalışmamızın sonuçları bu bilgileri desteklemektedir. Çalışmamızda HMD ile başlangıç PI ,GI ,CD, KAS, OLS, WDKI ve tükürrük β-galaktozidaz düzeyleri arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Bu nedenle çalışmamız kronik periodontitisin ve dil yüzeyini kaplayan eklenti miktarının ağız kokusu oluşumunu artırdığı görüşünü desteklemektedir. Araştırmamızda HMD ile cerrahi olmayan tedavinden sonra PI, GI , CD, KAS, OLS ve WDKI arasında da pozitif korelasyon bulunmuştur. Sonuçlarımıza göre cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinin ağız kokusunun tedavisinde etkili yöntemler olduğu görüşündeyiz. Konu ile ilgili olarak farklı tedavi seçenekleri ile yapılacak daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Çalışmamızda ağız kokusu olan kronik periodontitisli (Grup1-AK(+)), ağız kokusu olmayan kronik periodontitisli (Grup2-AK(-)) ve periodontal açıdan sağlıklı (Grup3-Kontrol) bireylerde cerrahi olmayan periodontal tedavi ve dil temizliğinin ağız kokusu değerleri, klinik ölçümler ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri üzerindeki etkisini değerlendirilmesi ve parametreler arasındaki olası korelasyonun belirlenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmadan elde edilen verilere göre;

1-Yapılan istatistiksel değerlendirme sonucuna göre tedavi öncesinde PI ($p=0.001$), GI ($p<0.001$), HMD ($p<0.001$), OLS ($p<0.001$), WDKI ($p<0.001$) ve tükürük β-galaktozidaz düzeylerine ait ($p=0.040$) başlangıç (T_0) değerleri AK (+) ve AK(-) grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık göstermiştir. AK(+) ve AK(-) grupları arasında başlangıç (T_0) CD ($p=0.399$) ve KAS ($p=0.438$) ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir.

2- Yapılan istatistiksel değerlendirme sonucuna göre PI ($p<0.001$), GI ($p<0.001$), CD ($p<0.001$), KAS ($p<0.001$), HMD ($p<0.001$), OLS ($p<0.001$), WDKI ($p<0.001$) ve tükürük β-galaktozidaz ($p=0.013$) başlangıç (T_0) değerleri AK(+) grubunda kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

3- Yapılan istatistiksel değerlendirme sonucuna göre AK(-) ve kontrol grubunun başlangıç (T_0) ölçümleri karşılaştırıldığında; PI ($p<0.001$), GI ($p<0.001$), CD ($p<0.001$), KAS ($p<0.001$), HMD ($p<0.001$), OLS ($p<0.001$), WDKI ($p<0.001$) ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ($p=0.044$) AK(-) grubunda Kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

4- AK(+) ve AK(-) gruplarında cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra yapılan (T_1) ölçümlere göre HMD, OLS ve WDKI sonuçları AK(+) grubunda AK(-) grubuna göre daha yüksek bulunmuş olup, bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir (HMD; $p<0.001$, OLS; $p=0.001$ ve WDKI; $p<0.001$). Ancak cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra PI ($p=0.968$), GI ($p=0.528$), CD ($p=0.409$), KAS ($p=0.240$) ve tükürük

β-galaktozidaz düzeylerine (p=0.620) açısından AK(+) ve AK(-) grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir.

5- AK(+) ve kontrol grubunun cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) sonra yapılan ölçümleri karşılaştırıldığında; PI (p<0.001), GI (p<0.001), CD (p<0.001), KAS (p<0.001), HMD (p<0.001), OLS (p<0.001), WDKI (p<0.001) ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri (p=0.013) değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık bulunmuştur.

6- AK(-) ve kontrol grubunun cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) sonra yapılan ölçümleri karşılaştırıldığında; PI (p<0.001), GI (p<0.001), CD (p<0.001), KAS (p<0.001), HMD (p<0.001), OLS (p=0.008), WDKI (p<0.001) ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri (p=0.004) değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık bulunmuştur.

7- AK(+) Grubuna ait tüm klinik ve laboratuar parametre ölçümleri başlangıç (T_0) ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) sonraki aşamalarında karşılaştırıldığı zaman bütün parametrelerin tedavi sonrasında azaldığı ve bu azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir. AK(+) grubuna ait T_0 ve T_1 aşamalarındaki karşılaştırma sonuçlarına göre PI (p<0.001), GI (p<0.001), CD (p<0.001), KAS(p<0.001), HMD (p<0.001), OLS (p<0.001), WDKI (p<0.001) ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri (p<0.001) olarak bulunmuştur .

8- Cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra AK(-) grubu ölçümlerinde; PI (p<0.001), GI (p<0.001), CD (p<0.001), KAS (p<0.001), HMD (p<0.001), OLS (p=0.002), WDKI (p=0.002) ve tükürük β-galaktozidaz düzeylerinde (p<0.001) başlangıça göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma bulunmuştur.

9- Başlangıç ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra kaydedilen tüm parametrelere ait ölçüm farkları karşılaştırıldığında AK(+) grubu (F_1) ve AK(-) grubu (F_2) değerleri açısından PI (p=0.003), GI (p=0.002), HMD (p<0.001), OLS (p<0.001) ve WDKI (p<0.001)) ve tükürük β-galaktozidaz (p=0.042) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. Ancak CD (p=0.869) ve KAS (p=0.109) düzeylerinin

başlangıç ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra klinik ölçüm değerlerinin farkları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır.

10- Çalışmada yer alan tüm bireylere ait başlangıç (T_0) ölçümlerin korelasyon analizine göre HMD ile PI (R=0.519; p<0.001), GI (R=0.491; p<0.001), CD (R=0.698; p<0.001), KAS(R=0.695; p<0.001) , OLS (R=0.930; p<0.001) , WDKI (R=0.938; p<0.001) ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri (R=0.270; p=0.019) arasında pozitif korelasyon bulunmuştur .

11- Çalışmada yer alan tüm bireylere ait cerrahi olmayan periodontal tedaviden (T_1) sonra elde edilen ölçümlerin korelasyon verilerine göre HMD ile PI (R=0.554; p<0.001), GI (R=0.492; p<0.001), CD (R=0.648; p<0.001), KAS(R=0.677; p<0.001) , OLS (R=0.588; p<0.001) ve WDKI (R=0.793; p<0.001) arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Ancak Halimeter değerleri ve tükürük β-galaktozidaz düzeyleri arasında korelasyon bulunmamıştır (R= - 0.193; p=0.097).

12- Tükürük β-Galaktozidaz düzeyleri ile diğer parametrelere ait başlangıç (T_0) ölçümlerin korelasyon analizine göre CD (R=0.250; p=0.031), KAS (R=0.270; p=0.019), HMD (R=0.270; p=019), OLS (R=0.244; p=0.035) ve WDKI (R=0.286; p=0.013) arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Ancak tükürük β-galaktozidaz düzeyleri ile PI (R=0.038; p=0.745) ve GI (R=0.028; p=0.811) arasında korelasyon bulunmamıştır.

13- Cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra tükürük β-Galaktozidaz düzeyleri ile diğer parametrelere ait ölçümlerin (T_1) korelasyon analizine göre PI (R=-0.272; p=0.053), GI (R=-0.210; p=0.071), CD (R=-0.201; p=0.084), KAS (R=-0.178; p=0.127), HMD (R=-0.193; p=0.097), OLS (R=-0.126; p=0.281) ve WDKI (R=-0.071; p=0.546) arasında korelasyon bulunmamıştır.

Halitozis (ağız kokusu) ağızdan nefes yoluyla çıkan kötü koku olarak tanımlanmaktadır. Halitozis multifaktöriyel olarak gelişebilir, ancak ağız kokusu sıklıkla kötü oral hijyen veya oral kavitedeki bir hastalığa bağlı olarak meydana gelebilmektedir. Ağız kokusu gelişiminden dilin dorsumunda ve periodontal bölgedeki bakterilerin metabolik aktiviteleri sonucu ağız boşluğunda biriken uçucu sülfür bileşenleri sorumludur. Bu nedenle dil yüzeyinde bulunan eklenti miktarları ağız kokusu oluşumunda büyük önem taşımaktadır.

Periodontitisli bireylerde inflame periodontal dokular ve artmış cep derinliği ile uçucu sülfür bileşenleri arasında pozitif ilişki olduğu bilinmektedir. Ağız kokusu olan kronik periodontitisli hastalarda dil temizliği ve oral hijyen işlemlerinden sonra uçucu sülfür bileşenleri düzeylerinde önemli miktarda azalma tespit edilmiştir. Bu nedenle de dil temizliği ve oral hijyen işlemlerinin ağız kokusu tedavisinde etkili yöntemler olduğunu düşünmekteyiz. Başlangıç ve cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonraki parametreler incelendiğinde cerrahi olmayan periodontal tedavinin ağız kokusu tedavisine büyük katkı sağladığı görülmektedir. İlaveten bilindiği gibi, ağız kokusu teşhis ve tedavi gerektiren ciddi bir sistemik hastalığa bağlı olarak da gelişebilir. Psikolojik olarak da ağız kokusu bireylerin sosyal hayatını negatif etkileyip kişinin sosyal ilişkilerine zarar verebilir, hatta psikolojisini bozabilir. Bu yüzden bu olguların dikkatli bir şekilde değerlendirilip ağız kokusu nedenine yönelik iyi bir teşhis konularak uygun bir şekilde araştırılması ve tedavi edilmesi hastalar için son derece önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Newman, M. G., Takei, H., Klokkevold, P. R., Carranza, F. A. (2011). *Carranza's clinical periodontology*. Elsevier Health Sciences.

2. Krespi, Y. P., Shrime, M. G., Kacker, A. (2006). The relationship between oral malodor and uçucue sulfur compound–producing bacteria. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*, *135*(5), 671-676.

3. Lee, S. S., Zhang, W., Li, Y. (2007). Halitosis update: a review of causes, diagnoses, and treatments. *Journal of the California Dental Association*, *35*(4), 258-60.

4. Rosenberg, M., Kulkarni, G. V., Bosy, A.,McCulloch, C. A. G. (1991). Reproducibility and sensitivity of oral malodor measurements with a portable sulphide monitor. *Journal of Dental Research*, *70*(11), 1436-1440.

5. Tonzetich, J. (1977). Production and origin of oral malodor: a review of mechanisms and methods of analysis. *Journal of Periodontology*, *48*(1), 13-20..

6. Yoneda, M., Naito, T., Suzuki, N., Yoshikane, T., Hirofuji, T. (2006). Oral malodor associated with internal resorption. *Journal of oral science*, *48*(2), 89-92..

7. Scully, C., Porter, S., Greenman, J. (1994). What to do about halitosis. *BMJ: British Medical Journal*, 308(6923), 217.

8. Tangerman, A., Winkel, E. G. (2010). Extra-oral halitosis: an overview. *Journal of Breath Research*, 4(1), 017003.

9. Petrini, M., Trentini, P., Ferrante, M., D'alessandro, L., Spoto, G. (2012). Spectrophotometric assessment of salivary β-galactosidases in halitosis. *Journal of Breath Research*, *6*(2), 021001.

10. Hughes, F.J., McNab R.(2008). Oral malodor – a review. *Archives of Oral Biology* 53, S1-7.

11. Gottschalk, A., Groth, S. F. D. S. (1960). Studies on mucoproteins III. The accessibility to trypsin of the susceptible bonds in ovine submaxillary gland mucoprotein. *Biochimica et biophysica acta*, *43*, 513-519.

12. Yoneda, M., Masuo, Y., Suzuki, N., Iwamoto, T., Hirofuji, T. (2010). Relationship between the β-galactosidase activity in saliva and parameters associated with oral malodor. *Journal of Breath Research*, *4*(1), 017108.

13. Sterer, N., Rosenberg, M. (2006). Streptococcus salivarius promotes mucin putrefaction and malodor production by Porphyromonas gingivalis. *Journal of Dental Research*, *85*(10), 910-914.

14. Eley, B. M., Cox, S. W. (2003). Proteolytic and hydrolytic enzymes from putative periodontal pathogens: characterization, molecular genetics, effects on host defenses and tissues and detection in gingival crevice fluid. *Periodontology 2000*, 31(1), 105-124.

15. Haraszthy, V. I., Gerber, D., Clark, B., Moses, P., Parker, C., Sreenivasan, P. K., Zambon, J. J. (2008). Characterization and prevalence of Solobacterium moorei associated with oral halitosis. *Journal of Breath Research*, *2*(1), 017002.

16. Haraszthy, V. I., Zambon, J. J., Sreenivasan, P. K., Zambon, M. M., Gerber, D., Rego, R.,Parker, C. (2007). Identification of oral bacterial species associated with halitosis. *The Journal of the American Dental Association*, *138*(8), 1113-1120.

17. Kazor, C. E., Mitchell, P. M., Lee, A. M., Stokes, L. N., Loesche, W. J., Dewhirst, F. E., Paster, B. J. (2003). Diversity of bacterial populations on the tongue dorsa of patients with halitosis and healthy patients. *Journal of Clinical Microbiology*, *41*(2), 558-563.

18. Takeshita, T., Suzuki, N., Nakano, Y., Yasui, M., Yoneda, M., Shimazaki, Y., Yamashita, Y. (2012). Discrimination of the oral microbiota associated with high hydrogen sulfide and methyl mercaptan production. *Scientific Reports*, *2*, 215.

19. Zheng, G., Summanen, P. H., Talan, D., Bennion, R., Rowlinson, M. C., Finegold, S. M. (2010). Phenotypic and molecular characterization of Solobacterium moorei isolates from patients with wound infection. *Journal of Clinical Microbiology*, *48*(3), 873-876.

20. Pedersen, R. M., Holt, H. M., Justesen, U. S. (2011). Solobacterium moorei bacteremia: identification, antimicrobial susceptibility, and clinical characteristics. *Journal of Clinical Microbiology*, *49*(7), 2766-2768..

21. Tanabe, S. I., Grenier, D. (2012). Characterization of uçucue sulfur compound production by Solobacterium moorei. *Archives of Oral Biology*, *57*(12), 1639-1643.

22. Armitage, G. C. (1999). Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology*, *4*(1), 1-6.

23. Page, R. C., Schroeder, H. E. (1976). Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Laboratory İnvestigation; a Journal of Technical Methods and Pathology*, *34*(3), 235-249.

24. Lındhe, J., Rylander, H. (1975). Experimental gingivitis in young dogs. *European Journal of Oral Sciences*, *83*(6), 314-326.

25. Ranney, R. R. (1993). Classification of periodontal diseases. *Periodontology 2000*, *2*(1), 13-25.

26. Moore, W. E. C., Moore, L. V. (1994). The bacteria of periodontal diseases. *Periodontology 2000*, *5*(1), 66-77.

27. Schroeder, H. E., Listgarten, M. A. (1997). The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. *Periodontology 2000*, *13*(1), 91-120.

28. Seymour, G. J., & Taylor, J. J. (2004). Shouts and whispers: an introduction to immunoregulation in periodontal disease. *Periodontology 2000*, *35*(1), 9-13.

29. Takashiba, S., Naruishi, K., Murayama, Y. (2003). Perspective of cytokine regulation for periodontal treatment: fibroblast biology. *Journal of Periodontology*, *74*(1), 103-110.

30. Gemmell, E., Marshall, R. I., Seymour, G. J. (1997). Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease. *Periodontology 2000*, *14*(1), 112-143.

31. Hannas, A. R., Pereira, J. C., Granjeiro, J. M., Tjäderhane, L. (2007). The role of matrix metalloproteinases in the oral environment. *Acta Odontologica Scandinavica*, *65*(1), 1-13.

32. Sanz, M., Roldan, S., Herrera, D. (2001). Fundamentals of breath malodour. *Journal Contemp Dental Practice*, *2*(4), 1-17.

33. Morita, M., Wang, H. L. (2001). Association between oral malodor and adult periodontitis: a review. *Journal of Clinical Periodontology*, *28*(9), 813-819.

34. Nassrawin, N. , Nabil F. Bissada, N. F. (2016) . Oral malodor as a health and social problem. *Jacobs Journal of Dentistry and Research*. 3(1): 033

35. Miyazaki, H., Sakao, S., Katoh, Y., Takehara, T. (1995). Correlation between uçucue sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population. *Journal of Periodontology*, *66*(8), 679-684.

36. van Steenberghe, D., Rosenberg, M. (Eds.). (1996). *Bad Breath: A multidisciplinary approach*. Leuven University Press.

37. Frexinos, J., Denis, P., Allemand, H., Allouche, S., Los, F., Bonnelye, G. (1998). Descriptive study of digestive functional symptoms in the French general population. *Gastroenterologie Clinique et Biologique*, *22*(10), 785-791.

38. Söder, B., Johansson, B., Söder, P. O. (1999). The relation between foetor ex ore, oral hygiene and periodontal disease. *Swedish Dental Journal*, *24*(3), 73-82.

39. Almas, K., Al-Hawish, A., Al-Khamis, W. (2003). Oral hygiene practices, smoking habit, and self-perceived oral malodor among dental students. *Journal Contemp Dent Practice*, *4*(4), 77-90.

40. Arowojulo, M. O., Dosumu, E. B. (2004). Halitosis (Fetor oris) in patients seen at the periodontology clinic of the University College Hospital, Ibadan-a subjective evaluation. *The Nigerian Postgraduate Medical Journal*, *11*(3), 221-224.

41. Levin, L., Rosenberg, M. (2005). Oral hygiene, caries status and bad breath among young Israeli recruits. *Refu'at Ha-Peh Veha-Shinayim (1993)*, *22*(1), 27-31.

42. Liu, X. N., Shinada, K., Chen, X. C., Zhang, B. X., Yaegaki, K., Kawaguchi, Y. (2006). Oral malodor-related parameters in the Chinese general population. *Journal of Clinical Periodontology*, *33*(1), 31-36.

43. Ashwath, B., Vijayalakshmi, R., Malini, S. (2014). Self-perceived halitosis and oral hygiene habits among undergraduate dental students. *Journal of Indian Society of Periodontology*, *18*(3), 357.

44. Al-Ansari, J. M., Boodai, H., Al-Sumait, N., Al-Khabbaz, A. K., Al-Shammari, K. F., Salako, N. (2006). Factors associated with self-reported halitosis in Kuwaiti patients. *Journal of Dentistry*, *34*(7), 444-449.

45. Nalçaci, R., Dülgergil, T., Oba, A. A.,Gelgör, I. E. (2008). Prevalence of breath malodour in 7-11-year-old children living in Middle Anatolia, Turkey. *Community Dental Health*, *25*(3), 173-177.

46. Nadanovsky, P. A. U. L. O., Carvalho, L. B. M., Ponce de Leon, A. (2007). Oral malodour and its association with age and sex in a general population in Brazil. *Oral Diseases*, *13*(1), 105-109.

47. Evirgen, Ş., Paksoy, C. S., (2012). Ankara ılı huzurevlerında yaşayan bıreylerde halıtozıs prevalansi ve sosyodemografik faktörlerle ılışkısı. *Turkish Journal of Geriatrics/Türk Geriatri Dergisi*, *15*(1).

48. Pianotti, R., Lachette, S., Dills, S. (1986). Desulfuration of cysteine and methionine by Fusobacterium nucleatum. *Journal of Dental Research*, *65*(6), 913-917.

49. Scully, C., Greenman, J. (2012). Halitology (breath odour: aetiopathogenesis and management). *Oral Diseases*, *18*(4), 333-345.

50. Rosenberg, M., Septon, I., Eli, I., Bar-Ness, R., Gelernter, I., Brenner, S., Gabbay, J. (1991). Halitosis measurement by an industrial sulphide monitor. *Journal of Periodontology*, *62*(8), 487-489.

51. Van den Broek, A. M., Feenstra, L., de Baat, C. (2007). A review of the current literature on aetiology and measurement methods of halitosis. *Journal of Dentistry*, *35*(8), 627-635.

52. Grover, H. S., Blaggana, A., Jain, Y., Saini, N. (2015). Detection and measurement of oral malodor in chronic periodontitis patients and its correlation with levels of select oral anaerobes in subgingival plaque. *Contemporary Clinical Dentistry*, *6*(Suppl 1), S181.

53. Sterer, N., Rosenberg, M. (2002). Effect of deglycosylation of salivary glycoproteins on oral malodour production. *International Dental Journal*, *52*(S5P1), 229-232.

54. Persson, S., Edlund, M. B., Claesson, R., Carlsson, J. (1990). The formation of hydrogen sulfide and methyl mercaptan by oral bacteria. *Molecular Oral Microbiology*, *5*(4), 195-201.

55. Tonzetich, J. (1978). Oral malodour: an indicator of health status and oral cleanliness. *International Dental Journal*, *28*(3), 309-319.

56. Yaegaki, K., Sanada, K. (1992). Uçucue sulfur compounds in mouth air from clinically healthy subjects and patients with periodontal disease. *Journal of Periodontal Research*, *27*(4), 233-238.

57. Solis-Gaffar, M. C., Rustogi, K. N., Gaffar, A. (1980). Hydrogen sulfide production from gingival crevicular fluid. *Journal of Periodontology*, *51*(10), 603-606.

58. Coli, J. M., Tonzetich, J. (1991). Characterization of uçucue sulphur compounds production at individual gingival crevicular sites in humans. *The Journal of Clinical Dentistry*, *3*(4), 97-103.

59. Ratcliff, P. A., Johnson, P. W. (1999). The relationship between oral malodor, gingivitis, and periodontitis. A review. *Journal of Periodontology*, *70*(5), 485-489.

60. Takeuchi, H., Machigashira, M., Yamashita, D., Kozono, S., Nakajima, Y., Miyamoto, M., Noguchi, K. (2010). The association of periodontal disease with oral malodour in a Japanese population. *Oral Diseases*, *16*(7), 702-706.

61. Rosenberg, M., Gelernter, I., Barki, M., Bar-Ness, R. (1992). Day-long reduction of oral malodor by a two-phase oil: water mouthrinse as compared to chlorhexidine and placebo rinses. *Journal of Periodontology*, *63*(1), 39-43.

62. Sezgintürk, M. K. (2007). *β-galaktozidaz aktivitesinin belirlenmesinde biyosensör temelli ölçüm sistemlerinin geliştirilmesi*. Doktora Tezi, Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İzmir.

63. Winkel, E. G., Roldan, S., Van Winkelhoff, A. J., Herrera, D., Sanz, M. (2003). Clinical effects of a new mouthrinse containing chlorhexidine, cetylpyridinium chloride and zinc-lactate on oral halitosis. *Journal of Clinical Periodontology*, *30*(4), 300-306.

64. Silness, J., Löe, H. (1964). Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontologica Scandinavica*, *22*(1), 121-135.

65. Löe, H., Silness, J. (1963). Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. *Acta Odontologica Scandinavica*, *21*(6), 533-551.

66. Navazesh M. (1993) Methods collecting for saliva. *Ann N Y Acad Sci*. 694: 72-7

67. Schlueter, N., Klimek, J., Saleschke, G., & Ganss, C. (2010). Adoption of a toothbrushing technique: a controlled, randomised clinical trial. *Clinical Oral Investigations*, *14*(1), 99-106.

68. Meskin, L. H. (1996). A breath of fresh air. *Journal of the American Dental Association (1939)*, *127*(9), 1282-1284.

69. Şeker, B. K., Tumer, H. (2013). Sosyodemografik yapı ve sigara kullanımının ağız kokusu üzerine etkisinin organoleptik yöntem ve halimeter® ile değerlendirilmesi.

70. Quirynen, M., Dadamio, J., Van den Velde, S., De Smit, M., Dekeyser, C., Van Tornout, M., Vandekerckhove, B. (2009). Characteristics of 2000 patients who visited a halitosis clinic. *Journal of Clinical Periodontology*, *36*(11), 970-975.

71. De Boever, E. H., Loesche, W. J. (1995). Assessing the contribution of anaerobic microflora of the tongue to oral malodor. *The Journal of the American Dental Association*, *126*(10), 1384-1393.

72. Kozlovsky, A., Gordon, D., Gelernter, I., Loesche, W. J., Rosenberg, M. (1994). Correlation between the BANA test and oral malodor parameters. *Journal of Dental Research*, *73*(5), 1036-1042.

73. Ng, W., Tonzetich, J. (1984). Effect of hydrogen sulfide and methyl mercaptan on the permeability of oral mucosa. *Journal of Dental Research*, *63*(7), 994-997.

74. De Geest, S., Laleman, I., Teughels, W., Dekeyser, C., Quirynen, M. (2016). Periodontal diseases as a source of halitosis: a review of the evidence and treatment approaches for dentists and dental hygienists. *Periodontology 2000*, *71*(1), 213-227.

75. Tornout, M., Dadamio, J., Coucke, W., Quirynen, M. (2013). Tongue coating: related factors. *Journal of Clinical Periodontology*, *40*(2), 180-185.

76. Rizzo, A. A. (1966). The possible role of hydrogen sulfide in human periodontal disease. I. Hydrogen sulfide production in periodontal pockets. *Periodontics*, *5*(5), 233-236.

77. Stamou, E., Kozlovsky, A., Rosenberg, M. (2005). Association between oral malodour and periodontal disease-related parameters in a population of 71 Israelis. *Oral Diseases*, *11*(s1), 72-74.

78. Bosy, A., Kulkarni, G. V., Rosenberg, M., &McCulloch, C. A. G. (1994). Relationship of oral malodor to periodontitis: evidence of independence in discrete subpopulations. *Journal of Periodontology*, *65*(1), 37-46.

79. Pham, T. A. V., Ueno, M., Zaitsu, T., Takehara, S., Shinada, K., Lam, P. H., & Kawaguchi, Y. (2011). Clinical trial of oral malodor treatment in patients with periodontal diseases. *Journal of Periodontal Research*, *46*(6), 722-729.

80. Amou, T., Hinode, D., Yoshioka, M., Grenier, D. (2014). Relationship between halitosis and periodontal disease–associated oral bacteria in tongue coatings. *International Journal of Dental Hygiene*, *12*(2), 145-151.

81. Matsui, M., Chosa, N., Shimoyama, Y., Minami, K., Kimura, S., Kishi, M. (2014). Effects of tongue cleaning on bacterial flora in tongue coating and dental plaque: a crossover study. *BioMed Central Oral Health*, *14*(1), 4.

82. Rosenberg, M., Knaan, T., Cohen, D. (2007). Association among bad breath, body mass index, and alcohol intake. *Journal of Dental Research*, *86*(10), 997-1000.

83. Dereci, Ö., Hatipoğlu, M., Sindel, A., Tozoğlu, S., Üstün, K. (2016). The efficacy of Er, Cr: YSGG laser supported periodontal therapy on the reduction of peridodontal disease related oral malodor: a randomized clinical study. *Head & Face Medicine*, *12*(1), 20.

84. Erovic Ademovski, S., Mårtensson, C., Persson, R. G., Renvert, S. (2016). The effect of periodontal therapy on intra-oral halitosis-a case series. *Journal of Clinical Periodontology*.

85. Calil, C., Liberato, F. L., Pereira, A. C., de Castro Meneghim, M., Goodson, J. M., Groppo, F. C. (2009). The relationship between uçucue sulphur compounds, tongue coating and periodontal disease. *International Journal of Dental Hygiene*, *7*(4), 251-255.

86. Iatropoulos, A., Panis, V., Mela, E., Stefaniotis, T., Madianos, P., Papaioannou, W. (2016). Changes of Uçucue Sulphur Compounds (VSCs) during therapy of a case series of patients with chronic periodontitis and halitosis. *Journal of Clinical Periodontology*.

87. Soares, L. G., Castagna, L., Weyne, S. C., Silva, D. G., Falabella, M. E., Tinoco, E. M. (2015). Effectiveness of full-and partial-mouth disinfection on halitosis in periodontal patients. *Journal of Oral Science*, *57*(1), 1-6.

88. Sterer, N., Bar-Ness Greenstein, R., Rosenberg, M. (2002). β-Galactosidase activity in saliva is associated with oral malodor. *Journal of Dental Research*, *81*(3), 182-185.

89. Masuo, Y., Suzuki, N., Yoneda, M., Naito, T., Hirofuji, T. (2012). Salivary β-galactosidase activity affects physiological oral malodour. *Archives of Oral Biology*, *57*(1), 87-93.

90. Tsai, C. C., Chou, H. H., Wu, T. L., Yang, Y. H., Ho, K. Y., Wu, Y. M., Ho, Y. P. (2008). The levels of uçucue sulfur compounds in mouth air from patients with chronic periodontitis. *Journal of Periodontal Research*, *43*(2), 186-193.

91. Akpinar, A., Ataoglu, T., Bostanci, V., Marakoglu, I., Sezer, H. (2008). Tip II diyabetli periodontitis hastalarında periodontal tedavinin ağız kokusuna etkisi. *Cumhuriyet Dental Journal*, *11*(1), 28-34.

92. Kara, C., Demir, T., Tezel, A. (2007). Kronik periodontitisin ağız kokusuyla ilişkisi. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi, (1), 6-11.*

93. Apatzidou, A. D., Bakirtzoglou, E., Vouros, I., Karagiannis, V., Papa, A., Konstantinidis, A. (2013). Association between oral malodour and periodontal disease-related parameters in the general population. *Acta Odontologica Scandinavica*, *71*(1), 189-195.

94. Ileri Keceli, T., Gulmez, D., Dolgun, A., Tekcicek, M. (2015). The relationship between tongue brushing and halitosis in children: a randomized controlled trial. *Oral Diseases*, *21*(1), 66-73.

95. Petrini, M., Costacurta, M., Ferrante, M., Trentini, P., Docimo, R., Spoto, G. (2014). Association between the organoleptic scores, oral condition and salivary β-galactosidases in children affected by halitosis. *International Journal of Dental Hygiene*, *12*(3), 213-218.

96. Silveira, J. O., Costa, F. O., Oliveira, P. A. D., Dutra, B. C., Cortelli, S. C., Cortelli, J. R., and Oliveira, A. M. S. D. (2016). Effect of non-surgical periodontal treatment by full-mouth disinfection or scaling and root planing per quadrant in halitosis—a randomized controlled clinical trial. *Clinical Oral Investigations*, 1-8.

97. Takehara, S., Yanagishita, M., Podyma-Inoue, K. A., Ueno, M., Shinada, K. and Kawaguchi, Y. (2010). Relationship between oral malodor and glycosylated salivary proteins. *Journal of Medical and Dental Sciences*, *57*(1), 25-33.

98. Makino, Y., Yamaga, T., Yoshihara, A., Nohno, K., Miyazaki, H. (2012). Association between uçucue sulfur compounds and periodontal disease progression in elderly non-smokers. *Journal of Periodontology*, *83*(5), 635-643.

EKLER

Ek-1. Etik Kurul Onayı

T.C.
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
Diş Hekimliği Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

10.01.2014

Konu : Etik Kurul Hk.
Sayı : 36290600/ 45

Sayın Prof. Dr. Gülay TÜTER
G. Ü. Diş Hekimliği Fakültesi
Periodontoloji Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Gülay TÜTER tarafından gönderilen "Faz I periodontal tedavinin kronik periodontitisli hastalarda tükürük ß – galaktozidaz düzeyleri ve ağız kokusu üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi konulu çalışma, Etik Kurulumuz tarafından incelenmiş ve araştırma etiği açısından uygun bulunmuştur.

Bilgilerinizi önemle rica ederim.

Prof. Dr. Murat AKKAYA
Ankara Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurul
Başkanı

Eki: 3 sayfa

Ek-2. Hasta için Aydınlatılmış Onam Formu Örneği

HASTA İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU ÖRNEĞİ

' Faz I periodontal tedavinin kronik periodontitisli hastalarda tükürük β – galaktozidaz düzeyleri ve ağız kokusu üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi'

Çalışmamızda kronik periodontitisli ve sağlıklı bireylerde FAZ I periodontal tedavinin ağız kokusu ve tükürük β – galaktozidaz düzeyleri üzerindeki etkisini değerlendirmek hedeflenmiştir. Çalışmaya katılacak hastalarımızda, ilk randevuda klinik ve radyografik değerlendirmeler yapılacaktır. Daha sonra ikinci randevuda ağız kokusu ve organoleptik ölçümler alınacaktır. Aynı seansta bireylerden tükürük örnekleri toplanacaktır. Örnek alma işleminin hasta sağlığı açısından herhangi bir sakıncası bulunmamaktadır. İşlem sırasında ağrı vb durumlar da söz konusu değildir. Çalışmaya katılan hastalarımızın örnek toplama ve periodontal kayıt işlemleri, periodontal tedavi açısından tüm gereksinimleri kliniğimizde karşılanacaktır. Periodontal kayıt ve örnek toplama işlemleri tedaviden lay sonra tekrarlanacaktır. Araştırmayı reddetme hakkına sahipsiniz.

Yukarıda tarafıma araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar Dt.Behruz ALİYEV tarafından yapıldı. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla hiçbir baskı olmaksızın katılmayı kabul ediyorum .

Katılımcı:

Adı soyadı, unvanı:
Adres:
Tel.
İmza

Katılımcı ile görüşen hekim:

Adı soyadı, unvanı:
Adres:
Tel:
İmza

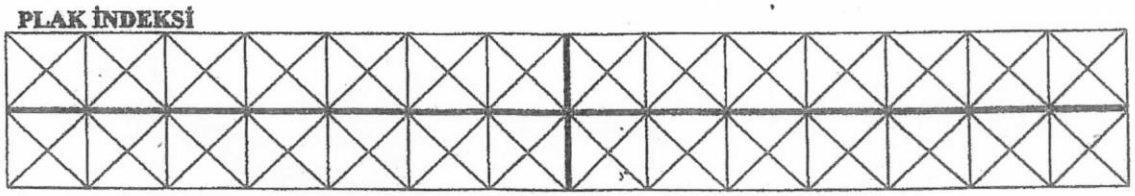
Görüşme Tanığı :
Adı soyadı, unvanı:
Adres:
Tel.
İmza

Ek-3. Hasta için Anamnez ve Periodontal İndeks Formu

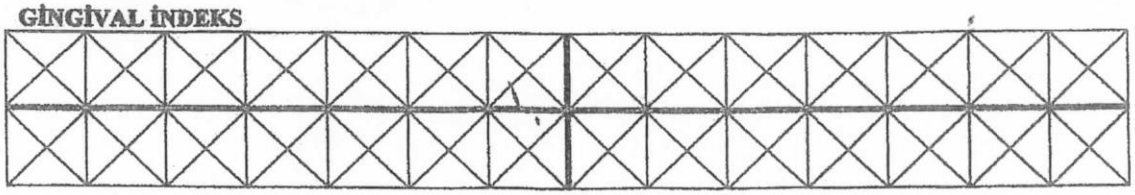
Hasta Adı Soyadı:
Yaş:
Cinsiyet:
Sistemik Rahatsızlıklar:
Sigara Kullanımı:
Etyoloji/Endikasyon:
Eğitim Durumu:
Diş fırçalama sıklığı:

Dişipi, arayüz fırçası kullanma sıklığı:
Diş hekimine gitme sıklığı:
En son ne zaman diş hekimine gitmiş:
Ağız kokusu olduğunun farkındamı:
Kendisi fark etmiş: ☐
Başkası söylemiş: ☐
Ağız kokusu için tedavi görmüşmü :

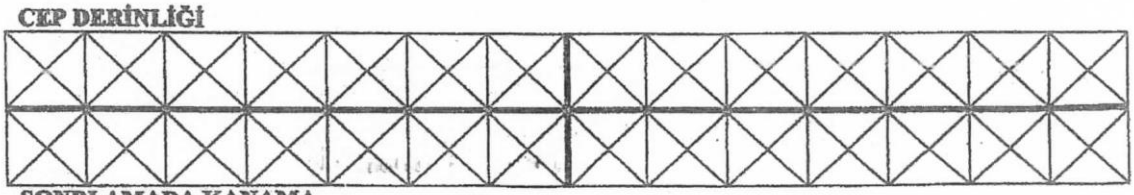
PLAK İNDEKSİ



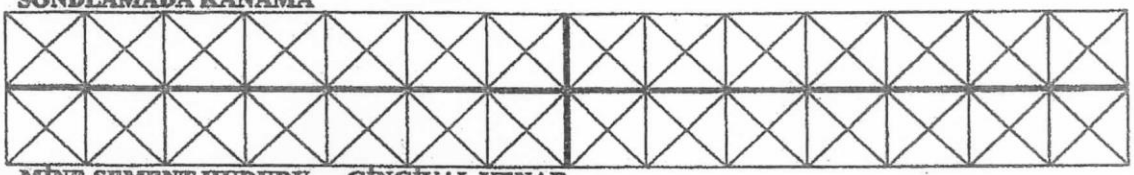
GİNGİVAL İNDEKS



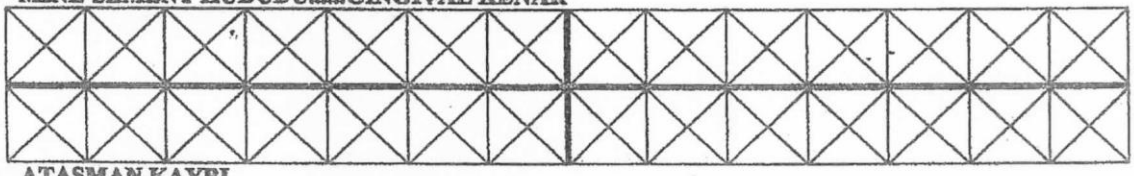
CEP DERİNLİĞİ



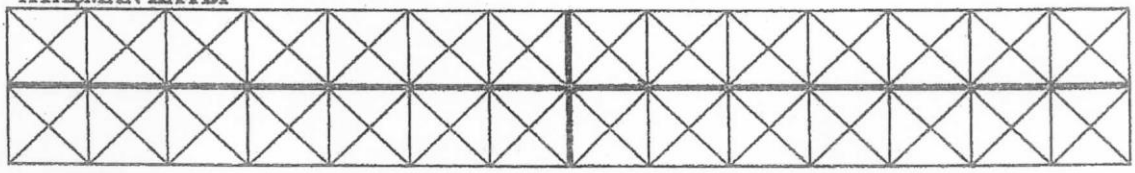
SONDLAMADA KANAMA



MİNE-SEMENT HUDUDU.....GİNGİVAL KENAR



ATAŞMAN KAYBI



ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : Aliyev Bahruz
Uyruğu : Azerbaycan
Doğum tarihi ve yeri : 18.11.1987, BAKU
Medeni hali : Evli
Telefon : 00905425065618
e-mail : dr.behruz@hotmail.com



Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet tarihi
Doktora	Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji A.D	2010-2017
Lisans	Azerbaycan Tıp Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	2005-2010
Lise	Kimya – Biyoloji Cumhuriyet Lisesi - Baku	2001-2005

Yabancı Dil

İngilizce, Rusça

Bilimsel Toplantı ve Kongrelerde Sunulan Bildiriler:

1. Türk Periodontoloji Derneği 41.Bilimsel Kongresi 20-22 Mayıs 2011, Point Hotel Barbaros, İstanbul.
2. 7th Conference of the European Federation of Periodontology (EUROPERİO 7), 6-9 Haziran, 2012, Viyana, Avusturya
3. ITI Türkiye Kongresi, 12-13 Nisan, 2013, Ankara
4. PİEG, 5th Annual İnternational Symposium of Advanced Protocols in Oral İmplantology, 20-23 Nisan,2013, Antalya.
5. PİEG, 6th Annual İnternational Symposium of Advanced Protocols in Oral İmplantology, 20-23 Nisan, 2014, Antalya.
6. Türk Periodontoloji Derneği 44.Bilimsel Kongresi 09-10 Mayıs 2014, Sheraton İstanbul Maslak Hotel.
   Poster Bildirisi: Osteotom tekniği ile greft materyali kullanılmadan implant yerleştirilmesi. Gülay TÜTER, Elifcan KIVRAK, Zeynep Yıldırım BİÇER, Behruz ALİYEV, Ayşe Nurcan DUMAN, Kahraman GÜNGÖR.

7. The 5th Dentis World Implant Symposium, 24-25 October, 2014. Prague, Czeh Republic.
8. PİEG, 7th Annual İnternational Symposium of Advanced Protocols in Oral İmplantology, 14-17 MAY,2015, Antalya.
9. 8th Conference of the European Federation of Periodontology (EUROPERİO 8), 3-6 Haziran, 2015, LONDON, UNİTED KİNGDOM.
10. Türk Periodontoloji Derneği 46.Bilimsel Kongresi 5-6 Mayıs 2016, İzmir.
    Poster bildirisi: Periodontitis Hikayesi Peri-implantitis Gelişimini Artıran Bir Risk Faktörü müdür? Vaka Sunumu. Ezgi Sıla SOYLUOĞLU, Behruz ALİYEV, Gülay TÜTER.
11. Türk Periodontoloji Derneği 46.Bilimsel Kongresi 5-6 Mayıs 2016, İzmir.
    Poster bildirisi: Sistemik ve Oral Pemfigus Vulgaris: Vaka Sunumu. Gülay TÜTER, Ezgi Sıla SOYLUOĞLU, Behruz ALİYEV, Burcu ŞENGÜVEN.
12. PİEG, 8th Annual İnternational Symposium of Advanced Protocols in Oral İmplantology, 19-22 MAY,2016, Antalya.
    Poster Bildirisi: Is Perıodontıtıs Hıstory A Hıgher Rısk For Perı-Implantıtıs Progressıon? A Case Report. Prof.Dr.Gülay TÜTER, Dt.Behruz ALİYEV, Dt.Ezgi Sıla SOYLUOĞLU.
13. EAO Congress, Paris, September 29th - October 1st, 2016.
    Poster bildirisi: Is Perıodontıtıs Hıstory A Hıgher Rısk For Perı-Implantıtıs Progressıon? A Case Report. Gülay TÜTER, Behruz ALİYEV, Ezgi Sıla SOYLUOĞLU.
14. Geleneksel IV. IBS İmplant Kongresi, 20-23 NİSAN 2017, Antalya.
    Poster bildirisi: Sigaranın fonksiyonel yüklemeden önce implant çevresindeki alveoler kemik düzeyi ve implant stabilite oranı üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi. Gülay TÜTER, Behruz ALİYEV, Ayşe Nurcan DUMAN.

Yayınlar

1. Behruz Aliyev, Gülay Tüter.(2016). Ağız qoxusu, etiyologiyası, diaqnozu ve müalicesi. *Sağlamlıq*. BAKU, AZERBAYCAN.



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR