

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ

**FARKLI RETANSİYON APAREYLERİNİN MİKROBİYAL
FLORA ÜZERİNE ETKİLERİ**

Ahmet Kubilay EROĞLU

UZMANLIK TEZİ

ORTODONTİ ANABİLİM DALI

Danışman
Yrd.Doç.Dr. Zeliha Müge BAKA

KONYA-2017

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ

**FARKLI RETANSİYON APAREYLERİNİN MİKROBİYAL
FLORA ÜZERİNE ETKİLERİ**

Ahmet Kubilay EROĞLU

UZMANLIK TEZİ

ORTODONTİ ANABİLİM DALI

Danışman
Yrd.Doç.Dr. Zeliha Müge BAKA

Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 16102023
proje numarası ile desteklenmiştir.

KONYA-2017

i. ÖNSÖZ

Ortodonti uzmanlık eğitimimde ve tezimin hazırlanmasında değerli bilgilerini, tecrübelerini, zamanını ve desteğini benden esirgemeyen değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Yrd. Doç. Dr. Zeliha Müge BAKA'ya,

Uzmanlık eğitimimde emeği geçen, bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım değerli hocalarıma,

İstatistiksel analizlerin yapılmasında yardımlarını esirgemeyen Sayın Muslu Kazım Körez'e,

Birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma ve bölümümüz personellerine,

Tüm eğitim hayatım boyunca bana her zaman destek olan ve benim bu günlere gelmemi sağlayan kıymetli annem Huriye Eroğlu, babam Ali Fuat Eroğlu, kardeşlerim Mehmet Eroğlu ve Mustafa Alparslan Eroğlu'ya

Her zaman yanımda olan ve zorlu uzmanlık sürecinde bana en büyük anlayış ve desteği gösteren sevgili eşim Zeynep Taştan Eroğlu ve biricik oğlumuz Kerem Eroğlu'ya

sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

ii. İÇİNDEKİLER

i. ÖNSÖZ.....	i
ii. İÇİNDEKİLER.....	ii
iii. SİMGELER VE KISALTMALAR.....	iv
ÖZET.....	vi
SUMMARY.....	vii
1.GİRİŞ	1
1.1. Mikrobiyal Dental Plak.....	3
1.2. Periodontal Hastalıklar	5
1.3. Ortodontik Tedavinin Periodontal Hastalık Üzerine Etkisi.....	8
1.4. Periodontal Durumun Değerlendirilmesinde Kullanılan İndeksler.....	10
1.4.1. Periodontal Cep Derinliğinin Ölçümü	11
1.4.2. Gingival İndeks	12
1.4.3. Sondlamada Kanama	13
1.4.4. Plak İndeksi.....	14
1.5. Çürük Oluşumu ve Mikrobiyolojisi	15
1.5.1. Streptokoklar	19
1.5.2. Laktobasiller.....	23
1.6. Ortodontik Tedavinin Çürük Oluşumu Üzerine Etkisi.....	25
1.7. Plak Kontrolü ve Çürük Önleme Yöntemleri	27
1.8. Retansiyon	30
1.8.1. Hawley Apareyi.....	31
1.8.2. Essix Plağı.....	32
1.8.3. Sabit Retainer	32
1.8.4. Hareketli ve Sabit Retansiyon Apareylerinin Karşılaştırılması	33
1.9. Polimeraz Zincir Reaksiyonu (<i>Polymerase Chain Reaction</i>) (PCR)	34
2.GEREÇ VE YÖNTEM	38
2.1. Gereç	38
2.2. Yöntem	38
2.2.1. Oral Hijyen Eğitimi	39
2.2.2. Debonding İşlemi	40
2.2.3. Pekiştirme Prosedürü.....	40
2.2.4. Klinik Periodontal Değerlendirme	43
2.2.5. Tükürük Örneklerinin Toplanması.....	46
2.2.6. Mikrobiyolojik Değerlendirme	46
2.2.7. İstatistiksel Değerlendirme	53
3.BULGULAR.....	56
3.1. Klinik Periodontal Ölçümlerin Değerlendirilmesi	56
3.1.1. Plak İndeksi.....	56
3.1.2. Modifiye Diş Eti Oluğu Kanama İndeksi	59
3.1.3. Periodontal Cep Derinliği	62
3.1.4. Gingival İndeks	65
3.2. Mikrobiyolojik Ölçümlerin Değerlendirilmesi	68
3.2.1. <i>S.mutans</i> Değerlendirmesi	68
3.2.2. <i>L.casei</i> Değerlendirmesi	72
3.3. Korelasyonlar	76
4.TARTIŞMA.....	78
4.1. Hasta Seçim Kriterleri	79

4.2. Yöntemin Tartışılması.....	80
4.3. Bulguların Tartışılması.....	83
4.3.1. Klinik Periodontal Bulgular	83
4.3.2. Mikrobiyolojik Bulgular	85
5.SONUÇLAR.....	89
6.KAYNAKLAR.....	91
7.EKLER.....	101
EK-A. Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Konya Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Kararı.	101
EK-B. Etik Kurul Onaylı Bilgilendirilmiş Gönüllü Onayı Formu.	101
8.ÖZGEÇMİŞ	105



iii. SİMGELER VE KISALTMALAR

%: Yüzde
****:** $P < 0,01$
***:** $P < 0,05$
<: ‘ den küçüktür
>: ‘ den büyüktür
µg: Mikrogram
µl: Mikrolitre
°C: derece Celsius
A: Adenine (Adenin)
AE: Absorbsiyon- Elüsyon
ATP: Adenosine triphosphate
bp: Base pairs (Baz çifti)
C: Cytosine (Sitozin)
ddH₂O: Distile su
DNA: Deoksiribo Nükleik Asit
dNTP: Deoksiribonükleotid trifosfat
FAM: 6-carboxyfluorescein; reporter (6-karboksifloresan; haberci)
G: Guanine (Guanin)
g: Gram
GI: Gingival İndeks
LB: Luria Bertani Broth (Luria Bertani Et Suyu)
LED: Light Emitting Diode (Işık Yayan Diyot)
LR: Lingual Retainer
M: Molar
Max: Maksimum
Mg: Magnezyum
mg: Miligram
MgCl₂: Magnezyum klorür
Min: Minimum
ml: Mililitre
mm: Milimetre
mM: Milimolar
mW/cm²: Yüzey güç yoğunluğu
ng: Nanogram
nm: Nanometre
Ort: Ortalama
P: İstatistiksel anlamlılık
PCD: Periodontal cep derinliği
PCR: Polymerase Chain Reaction (Polimeraz Zincir Reaksiyonu)
pH: Power of Hydrogen (Hidrojenin gücü)
PI: Plak indeksi
pmol: Pikomol
r: Korelasyon katsayısı
RNaz: Ribonükleaz
rpm: Revolutions per minute (Dakikadaki devir sayısı)
SBI: Modifiye diş eti oluğu kanama indeksi
SNAP: Synaptosomal-associated protein (Sinaptozomal ilişkili protein)
SOC: Super Optimal Broth (Süper Optimal Et Suyu)

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

SS: Standart Sapma

T: Thymine (Timin)

TAE: Tris-acetate-EDTA (Tris-asetat-EDTA)

TBE: Tris-borate-EDTA (Tris-borat-EDTA)

TE: Tris-EDTA



ÖZET

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

FARKLI RETANSİYON APAREYLERİNİN MİKROBİYAL FLORA ÜZERİNE ETKİLERİ

Ahmet Kubilay EROĞLU
Ortodonti Anabilim Dalı
UZMANLIK TEZİ / KONYA-2017

Bu çalışmanın amacı sabit lingual retainer ile hareketli olarak kullanılan Essix plağı ve Hawley apareyinin mikrobiyal flora üzerindeki etkilerini karşılaştırarak hangi pekiştirme apareyinin ağız hijyeni açısından daha avantajlı olduğunu belirlemektir.

Çalışmamızda ortodontik tedavisi bitim aşamasında olan 45 birey (12-18 yaş) üç eşit gruba ayrılmıştır. Hastalara debonding işleminden 1 hafta önce detertraj ve polisaj işlemiyle beraber standart oral hijyen eğitimi verilmiştir. Debonding işlemi yapılan hastalara rutin olarak uyguladığımız lingual retainer, Hawley apareyi ve Essix plağından biri rastgele uygulanarak pekiştirme prosedürüne başlanmıştır. Hastalarımızın tükürük örnekleri debonding seansı, debonding işlemi sonrası 5 ve 13. haftaları olmak üzere toplamda 3 kez alınmıştır. Alınan tükürük örneklerinde Real-time Polimeraz zincir reaksiyonu (Real-time PCR) tekniğiyle *S.mutans* ve *L.casei* tahlil edilmiştir. Ayrıca debonding yapıldığı seansta, debonding işlemi sonrası 1. haftada, 5. haftada ve 13. haftada dental plak birikiminin klinik parametreleri olan plak indeksi, gingival indeks, periodontal cep derinliği ve modifiye diş eti oluğu kanama indeksi ölçümleri yapılmıştır. Klinik periodontal bulgular değerlendirilirken gruplar arası karşılaştırmalarda Kruskal Wallis testi, grup içi karşılaştırmalarda Friedman testi kullanılmıştır. Mikrobiyolojik bulgular değerlendirilirken gruplar arası karşılaştırmalarda Tek Yönlü Varyans Analizi testi, grup içi karşılaştırmalarda Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi testi kullanılmıştır.

LR ve Hawley grubunda *S.mutans* sayısında debonding sonrası 5. haftaya göre 13. haftada istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir. Essix grubunda ise debonding seansına göre debonding sonrası 13. haftada istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir. *L.casei* sayısal ölçümlerinde ise her üç grupta da debonding sonrası 5. haftaya göre 13. haftada istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir. Ayrıca Essix grubunda *L.casei* sayısında debonding seansına göre debonding sonrası 13. haftada istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir. Çalışmamızda her üç grupta da pekiştirmeye geçildiğinde zamanla periodontal sağlığı belirleyen tüm indeks değerlerinde anlamlı azalma olmuştur. Pekiştirme sırasında periodontal ve mikrobiyolojik bulgular açısından pekiştirme apareyleri arasında fark olmadığı görülmektedir.

Tedavi sonunda ortodontik aygıtların çıkarılması oral hijyenin sağlanmasını kolaylaştırmakta, periodontal sağlığın iyiye gitmesini sağlamakta, karyojenik bakteriler olan *S.mutans* ve *L.casei* sayısında azalma ile mine demineralizasyonu ve ortodontik tedavi sırasında artmış olan çürük oluşumu riskini azaltmaktadır. Pekiştirme sırasında periodontal ve mikrobiyolojik bulgular açısından pekiştirme apareyleri arasında fark tespit edilmemiştir. Bu nedenle aparey tercihi yapılırken apareylerin diğer avantaj ve dezavantajları göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Lactobacillus, mikrobiyal flora, pekiştirme apareyleri, streptococcus mutans

SUMMARY

The effects of different retention appliances on microbial flora

The purpose of this study is to compare the effects of the lingual retainer and removable Essix plaque and the Hawley on the microbial flora and to determine which appliance is more advantageous in terms of oral hygiene.

In our study, 45 patients at the last phase of orthodontic treatment are divided into 3 equal groups (12-18 years of age) randomly. After the scaling and polishing transaction we informed the patients about the standart oral hygiene. After debonding we applied one of the tree retention applinces routinely used for retention phase (lingual retainer, Essix plaque and Hawley appliance) to the patients. Patients' saliva samples were taken 3 times in total, including debonding sessions, 5th and 13rd weeks after debonding. In saliva samples *S.Mutans* and *L.Casei* levels were determinated by real-time polymerase chain reaction (Real-time PCR) method. Also plaque index, gingival index, gingival sulcus depth and bleeding on probing measurements that are the clinical parameters of the dental plaque accumulation were taken during the debonding sitting and in 1st, 5th and 13rd weeks after debonding. When clinical periodontal findings were evaluated, Kruskal Wallis test was used in the intergroups comparison, and Friedman test was used in the intragroup comparisons. When the microbiological findings were evaluated, one way ANOVA test was used in the intergroups comparison and the ANOVA test was used in the intragroup comparisons.

A statistically significant decrease was detected in the LR and Hawley group at the 13th week compared to the 5th week after debonding with *S. mutans*. In the Essix group, a statistically significant decrease was detected at 13th week after debonding according to the debonding session. In quantitative measurements of *L. casei*, a statistically significant decrease was detected in the 13th week after debonding compared to 5th week in all three groups. In addition, a statistically significant decrease was detected in the Essix group at the 13th week after debonding according to the debonding session in *L. casei* counts. In our study, in all three groups, all of the index values that determines the periodontal health gradually decreased and oral hygiene improved. Periodontal and microbiological findings during retention period shows no difference between retention appliances.

Removal of orthodontic devices at the end of treatment facilitates the provision of oral hygiene, improves periodontal health, reduces the number of cariogenic bacteria as *S.mutans* and *L.casei*, and reduces the risk of caries and increased demineralization during orthodontic treatment. Periodontal and microbiological findings during retention show no difference between retention appliances. For this reason, other advantages and disadvantages of the appliances should be taken into account when choosing the appliance.

Keywords: Lactobacillus, microbial flora, retention appliances, streptococcus mutans

1. GİRİŞ

Ortodontik tedavi sırasında meydana gelen en yaygın yan etki ortodontik apareylerin çevresinde oluşan mine demineralizasyonudur (Maxfield ve ark 2012). Ortodontik tedavi görmüş hastalarda sabit ya da hareketli ortodontik apareyler oral hijyenin kötüleşmesine neden olmaktadır (Mitchell 1992, Tufekci ve ark 2011). Sabit ve hareketli ortodontik aygıtlar oral kavitenin mikrobiyal florasını değiştirmekte ve bu durum dişlerin çürümmesine, white spot lezyonlarının oluşmasına ve gingival enflamasyon gelişmesine neden olmaktadır (Klukowska ve ark 2011).

Streptococcus mutans, diş yüzeyine tutunabilme yeteneğinden ötürü mine demineralizasyonunun en önemli sebebi olarak görülmektedir (Liu ve ark 2004). Oral bakterilerin diş yüzeyi üzerine ve ortodontik materyallere yapışmasının diş ve periodontal yapılar üzerine olumsuz etkilerinin olduğu bilinmektedir (Satou ve ark 1988).

Günümüzde Real-Time Polimeraz zincir reaksiyonu (Real-time PCR) spesifik bakteri türlerinin ve miktarlarının belirlenmesinde hızlı ve hassas bir metod olarak öne çıkmaktadır. Real-time PCR hedeflenen bakterinin kesin sayısını kontaminasyon riskini minimale indirerek belirleyebilir (Nonnenmacher ve ark 2005).

Tükrükte bakteri ölçümü kolay uygulanabilen ve girişimsel olmayan bir işlemdir. Ayrıca plakta bakteri ölçümüne göre ağız kavitesi içinde belirli bölgelerde sınırlı kalmayıp genel bir değerlendirme sağlamaktadır (Jung ve ark 2014).

Sabit ortodontik aparey kullanan hastalarda artan *Streptococcus mutans* ve düşen pH değerine bağlı olarak oral florada değişiklik meydana gelir ve *Streptococcus mutans* diş ve ortodontik aparey üzerinde kolonize olur. Bununla birlikte ortodontik apareyin kompleks dizaynı da diş ve çevre dokuların temizliğini zorlaştırır (Lara-Carrillo ve ark 2010).

Pekiştirme aşaması; aktif tedavi sonrasında diş hareketlerinin stabilize edildiği önemli bir ortodontik tedavi fazıdır. Klinikte rutin olarak kullanmakta olduğumuz çok sayıda pekiştirme metodu bulunmaktadır. Bunlardan termoplastik Essix plakları

hareketli olarak kullanılmaları, estetik olmaları, maliyetlerinin düşük olması ve laboratuvar süresinin kısa olması gibi avantajları nedeniyle sıklıkla tercih edilmektedir. Termoplastik Essix plakları dişlerin tüm palatal, lingual, bukkal ve labial yüzeylerini örtmektedir ve bu durum tükrüğün dental yapılar ve müköz dokular üzerindeki yıkayıcı etkisini azalttığı için pekiştirme aşamasında oral mikrobiyal florayı etkilemektedir (Turkoz ve ark 2012).

Hawley en sık kullanılan pekiştirme apareyidir. Plak oluşturmaması, çürüğe veya periodontal problemlere neden olmaması, uzun yıllar dişleri iyi bir oklüzyonda koruyabilmesi sebebiyle Hawley, mükemmel bir uzun süreli pekiştirme apareyidir. Bununla birlikte laboratuvar sürecinin olması, hasta uyumuna bağlı olması ve estetik dışı olması gibi dezavantajları da vardır (Rodriguez ve ark 2007).

Hasta için adapte edilebilen sabit retainerler ise dental arkta bulunan dişlerin lingual özelliklerine bağlı olarak bükülmüş bir telden oluşur. Bu tel dişlerin lingualine yapıştırılarak görev yapar. Sabit olmaları nedeniyle hastalar tarafından tercih edilseler de sabit retainerler sık sık denetime ihtiyaç duymaktadır. Bununla birlikte tüm kesici dişlere yapıştırılan retainer dişlerde plak birikimi ile hijyenin sağlanmasını zorlaştırabilir (Rodriguez ve ark 2007).

Literatürdeki çoğu çalışma sabit ya da hareketli aparey kullanımı ile yapılan ortodontik tedavi sırasında *Streptococcus mutans* ve *Lactobacillus* seviyesindeki değişiklikleri değerlendirmektedir (Sakamaki ve Bahn 1968, Corbett ve ark 1981, Klukowska ve ark 2011) ancak; aktif ortodontik tedavi sonrasında pekiştirme aşamasındaki mikrobiyolojik veri oldukça sınırlıdır (Rosenbloom ve Tinanoff 1991).

Literatürde konuyla ilgili yapılmış çalışmalar incelendiğinde Turkoz ve ark (2012) yaptığı çalışmada pekiştirme aşamasında kullanılan termoplastik Essix plağının oral mikrobiyal flora üzerine etkisini araştırmış ancak herhangi bir farklı retansiyon apareyi ile karşılaştırma yapmamıştır. Jung ve ark (2014) ise yaptıkları çalışmada sadece hareketli Essix plağı kullanan hastalar ile sabit lingual retainer ve hareketli Essix plağı birlikte kullanan hastaları mikrobiyal floradaki değişiklik açısından karşılaştırmıştır. Ancak bu araştırmada sabit ve hareketli retansiyon apareyleri ayrı ayrı değerlendirilmemiştir. Çalışmada bazı hastalar sadece hareketli Essix plağı kullanırken diğer hastalar hareketli ve sabit retansiyon apareylerini birlikte

kullanılmaktadırlar.

Literatürde aktif ortodontik tedavinin oral hijyen ve oral flora üzerine etkisi ile ilgili çok sayıda çalışma bulunmaktadır (Sakamaki ve Bahn 1968, Corbett ve ark 1981, Klukowska ve ark 2011). Ancak pekiştirme dönemine ait çalışma sayısı sınırlıdır (Rosenbloom ve Tinanoff 1991). Çalışmamız hareketli ve sabit retansiyon apareylerini oral mikrobiyal flora üzerine etkileri açısından karşılaştıran ilk çalışmamız olacaktır.

Pekiştirme aşamasında kullanılan sabit apareyler temel oral hijyen ve temizliğin sağlanmasını güçleştirirken (Butler ve Dowling 2005), hareketli apareyler tüm diş yüzeylerini örterek tükürüğün yıkayıcı etkisini tamponlamaktadır (Turkoz ve ark 2012).

Yani her iki pekiştirme aparey türünün de kendine göre avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır. Bu bilgiler ışığında çalışmamızın amacı; pekiştirme aşamasında sıkça kullanılan sabit lingual retainer ile hareketli olarak kullanılan Essix plağı ve Hawley apareylerinin periodontal durum ve mikrobiyal flora üzerine etkilerinin Real-time PCR yöntemi ile karşılaştırılması yapılarak hangi pekiştirme apareyinin daha avantajlı olduğunun belirlenmesidir.

Çalışmamızın sıfır hipotezi farklı retansiyon apareylerinin periodontal durum ve oral mikrobiyal flora üzerine etkileri açısından aralarında fark yoktur şeklindedir.

1.1. Mikrobiyal Dental Plak

Dental plak konakta oluşan biyofilmdir. Dental plak, diş veya ağız içindeki hareketli ve sabit restorasyonları da içeren diğer sert yüzeylere de tutunan biyofilmi şekillendiren yumuşak tortu olarak tanımlanabilir (Bowen 1976). Plak, diş yüzeyinde bulunan materia alba ve calculus gibi diğer kalıntılardan farklılık gösterir. Materia alba doku hücreleri ve bakteri birikiminden oluşan organize olmayan, su spreyi ile uzaklaştırılabilen yumuşak kalıntıdır. Dental plakta temel yapıyı mikroorganizmalar oluşturur. Dental plak dişe sıkı bir şekilde tutunur ve hava-su spreyi ile uzaklaştırılmaz. Calculus ise dental plağın mineralize olmasıyla oluşan sert artıktır

ve genellikle demineralize bir plak tabakası ile örtülüdür (Haake ve ark 2002).

Dental plak diş yüzeyindeki konumuna göre supragingival ve subgingival olmak üzere ikiye ayrılır. Diş eti marjini ve üst kısmında bulunan plağa supragingival plak, diş eti marjininin alt kısmında diş ile gingival sulkuler doku arasında bulunan plağa subgingival plak adı verilir (Haake ve ark 2002).

1 gram plakta yaklaşık olarak 2×10^{11} adet bakteri bulunmaktadır (Socransky ve ark 1953). Plak birikiminin yaklaşık % 20 ila % 30 'luk kısmını oluşturan interselüler matriks; tükürük, diş eti oluğu sıvısı ve mikroorganizmalardan kaynak alan organik ve inorganik materyalleri içermektedir. Plak birikiminin geri kalan kısmı ise sudan oluşur. (Haake ve ark 2002).

Dental plak oral bakım olmaksızın bir ila iki gün içinde kolayca çıplak gözle farkedilir seviyede diş yüzeyinde birikebilir. Plak beyaz, grimsi veya sarı renkli görünümde olabilir. Plağın lokalizasyonu ve oranı kişisel farklılıklar göstermekte olup diyet, tükürük kompozisyonu, tükürüğün yıkama etkisi ve oral hijyene bağlıdır (Manganiello ve ark 1977).

Dental plak diş yüzeyinde biofilm olarak bulunan mikroorganizma topluluğudur (Socransky ve Haffajee 2002). Dental plak belirli olaylar dizisi sonucu oluşur (Marsh 2004). Plak formasyonunun aşamaları üç kısma ayrılabilir: diş yüzeyinin pelikül ile örtülmesi, bakteri kolonizasyon başlangıcı, sekonder kolonizasyon ve plak matürasyonu. Diş yüzeyi üzerinde dental pelikül formasyonu plak oluşumunun başlangıç fazıdır. Ağız boşluğundaki diş yüzeyleri ve sabit ya da hareketli restorasyonları içeren tüm yüzeyler glikoprotein yapıda bir pelikül ile kaplanır. Pelikül bakteriyel ve konak doku hücre yapılarının yanı sıra diş eti oluk sıvısı ve tükürük komponentlerinden kaynaklanır (Haake ve ark 2002).

Pelikül koruyucu bir bariyer işlevi görmekte, yüzey lubrikasyonunu temin etmekte ve doku kurumasını önlemektedir. Ayrıca pelikül bakterilere tutunacak yüzey oluşturmaktadır. Başlangıç bakteri kolonizasyonu birkaç saat içerisinde dental pelikül üzerinde bakterilerin tutunmasıyla başlar. Bu bakteriler *Actinomyces viscosus* ve *Streptococcus sanguis* gibi gram-pozitif fakültatif bakterilerdir. Başlangıç

kolonizasyonunu yapan bu bakteriler pelikula dental pelikula bulunan reseptörlerle karşılıklı olarak etkileşen, bakteri yüzeyindeki adezin adı verilen spesifik moleküller aracılığı ile yapışır (Fachon-Kalweit ve ark 1985). Sekonder kolonizasyonu yapan *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii*, *Capnocytophaga spp.*, *Fusobacterium nucleatum* *Porphyromonas gingivalis* gibi bakteriler ise ilk olarak temiz diş yüzeyine yerleşmezler, zaten plak yığnında bulunan bakterilere tutunurlar. Koagregasyon adı verilen bir bakterinin bir diğerine tutunabilmesi işlemi bakteri yüzeyinde bulunan protein ve karbonhidratların yüksek spesifite gösteren kimyasal etkileşimi sayesinde meydana gelir (Kolenbrander ve London 1993).

1.2. Periodontal Hastalıklar

Gingival doku sıkça mekanik ve bakteriyel saldırıya maruz kalmaktadır. Tükürük, epitelyal yüzey ve başlangıç inflamatuvar yanıt bu saldırılara karşı direnç sağlamaktadır. Amerika Periodontoloji Akademisi'nin 1999'da yaptığı periodontal hastalık sınıflaması şu şekildedir;

*Gingival hastalıklar

- Plak ile oluşan gingivitis
- Plak olmadan oluşan gingivitis

*Periodontitis

- Kronik Periodontitis
- Agresif Periodontitis
- Sistemik Hastalıklarla İlişkili Periodontitis
- Nekrotizan Periodontal Hastalıklar
- Periodonsium Apseleri
- Endodontik Lezyonlarla İlişkili Periodontitisler
- Gelişimsel ya da Kazanılmış Deformiteler ve Durumlar (Papapanou ve Lindhe 2003).

Gingivitis diş eti ile sınırlı klinik patolojik bir durumdur. Gingivitisin klinik bulguları diş eti rengi, konturu ve sertliği, kanama şiddeti ve ağrının incelendiği sistematik bir muayene ile belirlenebilir. Gingival inflamasyonun iki erken semptomu; artmış diş eti oluşu sıvısı ve sondlamada kanamadır. Sondlamada kanama klinik olarak kolayca belirlenebilen ve daha ileri bir gingivitisin erken teşhisi için kullanılan önemli

bir veridir. Sondlamada kanama; renk değişikliği ve inflamasyonun diğer mevcut belirtilerinden daha erken meydana gelmektedir. Ek olarak, kanamanın kullanımı daha objektif bir bulgu olması ve daha az subjektif değerlendirme gerektirmesi nedeniyle erken inflamasyonun saptanmasında gingival renk değişikliğine göre daha avantajlıdır (Larato ve ark 1969, Lenox ve Kopczyk 1973, Meitner ve ark 1979).

Sağlıklı bir diş etinde papiller gingiva interdental boşluğu doldurur. Marjinal diş eti, diş üzerinde bıçak sırtı şeklinde sonlanır ve cep derinliği 3 mm'yi aşmaz. Diş eti yüzeyi pürüzlüdür ve sert kıvamlıdır (Claffey 2003).

Gingival renk değişikliği diş eti hastalığının önemli bir işaretidir. Normal diş eti epitelyal tabakalar ve doku kanlanmasına bağlı olarak “mercan pembesi” rengindedir. Doku kanlanmasındaki artış ya da epitelyal keratinizasyondaki düşüş ise diş etinin daha kırmızı görünmesine neden olur. İnflamasyon, vasküler proliferasyon ve inflame dokunun epitele baskı yapması sonucu keratinizasyonun azalması ile diş etinin kızarıklık görünümünün artmasına neden olur. Değişiklikler interdental papil ve gingival marjinde başlar ve yapışık diş etine doğru ilerler. Diş eti yüzey pürüzlülüğünün kaybolması da gingivitisin erken bir bulgusudur. Gingival inflamasyonda diş eti yüzeyi parlak ve pürüzsüzdür (Carranza ve Rapley 2002).

Gingival hastalıkların karakteristik özellikleri 1999 yılında şu şekilde tanımlanmıştır:

- Bulgu ve semptomların diş etiyle sınırlı olması
- Dental plak varlığının lezyonu başlatması ve şiddetlendirmesi
- Ödeme bağlı gingival kontur değişikliği, renk değişikliği, artmış sulkuler sıcaklık, sondlamada kanama ve artmış gingival eksuda
- Ataşman ve kemik kaybının olmaması
- Etkenin ortadan kalkmasıyla gingival hastalık tablosunun düzelmesi
- Muhtemel ataşman kaybına öncülük etmesi (Mariotti 1999).

Patolojik olarak derinleşmiş sulkus olarak tanımlanan periodontal cep, periodontal hastalığın en önemli klinik özelliklerinden biridir. Periodontal cep, periodontal destek dokuların yıkımı ile oluşur. Kırmızı-mor görünümlü ve incelmiş

marjinal gingiva, diş eti kanaması ve süpürasyon, dişlerde mobilite, lokalize derin kemik ağrısı gibi klinik bulgular periodontal cep varlığı hakkında fikir verici olmalıdır. Periodontal cebin yerini ve derinliğini saptamak için tek güvenilir yöntem her bir diş yüzeyi boyunca dikkatli bir şekilde gingival marjini sondlamaktır. Ancak; bazen derin normal bir sulkusla, sığ periodontal bir cebi ayırt etmek zor olabilir. Böyle sınır vakalarda diş etindeki patolojik değişiklikler bu iki durumu birbirinden ayırır (Carranza ve Camargo 2002).

Periodontitis gelişiminde başlangıç lezyon bakteriyel bir saldırıya cevaben gelişen diş eti inflamasyonudur. Normal gingival sulkusun patolojik periodontal bir cebe dönüşmesi dental plaktaki bakteri oranının değişmesiyle ilişkilidir (Listgarten 1976, Listgarten ve Hellden 1978, Lindhe ve ark 1980). Fakat hastalıklı bölgedeki mikrobiyal durum gelecekteki muhtemel bir ataşman ve kemik kaybına yönelik bir öngörü oluşturamaz çünkü; yalnızca bakteri varlığı periodontal hastalığın başlaması ve ilerlemesi için yeterli değildir (Hillmann ve ark 1971).

Periodontal cep formasyonu gingival sulkusun bağ doku duvarında inflamatuvar bir değişim olarak başlar. İnflamatuvar eksudasyon periodontal lifleri de içeren çevre bağ dokunun dejenerasyonuna yol açar. Birleşim epiteli kollajen lifleri tahrip edilir, bölge inflamatuvar hücrelerce işgal edilir ve ödem meydana gelir. Kollajen kaybının sonucu olarak birleşim epitelinin apikal hücreleri diş kökü boyunca proliferasyon olurken, koronal hücreler kök yüzeyinden ayrılmaya başlar. Böylece periodontal cep oluşur (Deporter ve Brown 1980).

Periodontal cep formasyonu ataşman kaybına ve kök yüzeyinin açılmasına yol açar. Ataşman kaybının şiddeti genellikle cep derinliğiyle bağlantılıdır. Bunun sebebi ataşman kaybı derecesinin cep tabanının kök yüzeyindeki lokalizasyonuna bağlı olmasıdır. Halbuki; cep derinliği gingival marjin tepesi ile cep tabanı arası mesafedir. Aynı derinlikteki cepler farklı ataşman kaybı ile birlikte görülebilir ya da farklı derinlikteki cepler aynı seviyede ataşman kaybı ile ilişkili olabilir (Carranza ve Camargo 2002).

Periodontitis gingival dokunun enfeksiyöz bir hastalığı olmasına rağmen; periodontitiste kemikte meydana gelen değişiklikler diş kaybına neden olabildiği için

çok kritiktir. Alveoler kemik yüksekliği ve densitesinin devamlılığını sağlayan kemik formasyonu ve rezorbsiyonu arasındaki denge, lokal sistemik faktörlerce sürdürülür. Kemik rezorbsiyonu kemik formasyonunun önüne geçtiğinde kemik yüksekliği ve densitesinin seviyesi düşer. Patolojik bir geçmişin varlığı kemik seviyesini etkiler, cep duvarının yumuşak dokusundaki değişiklikler ise yalnızca mevcut inflamatuvar tabloyu yansıtır. Onun için kemik kaybı; periodontal cep derinliği, cep duvarındaki ülserasyonunun şiddeti ve iltihap varlığı ya da yokluğu ile kesin olarak ilişkili tutulamaz (Glickman 1951).

Kemik kaybının en yaygın sebebi inflamasyonun marjinal gingivadan destek periodontal dokulara uzanmasıdır. Kemik yüzeyinin inflamatuvar invazyonu ve başlangıç kemik kaybıyla hastalık tablosu gingivitten periodontitise döner. Gingivitis her zaman periodontitisin öncüsüdür ancak; her gingivitis periodontitise dönüşmez (Carranza 2002).

Periodontitisin klinik özellikleri şöyle sıralanabilir:

-Periodontal cebin gingival duvarında kırmızı-mor renklenme ve renk bozukluğu, periodontal lif ve çevre bağ doku tahribatına bağlı gevşek diş eti, epitel atrofisine ve ödeme bağlı parlak ve pürüzsüz diş eti yüzeyi ve kemik kaybı

-Cebin yumuşak doku duvarının nazikçe sondlanmasında artmış vaskülerite ve epitel dejenerasyonuna bağlı kanama

-Cep duvarı iç yüzeyinin ülseratif yapıda olmasına bağlı olarak sondlamada ağrı

-Cep iç duvarının süpüratif inflamasyonuna bağlı olarak parmak basıncıyla görülen iltihap akıntısı (Carranza ve Camargo 2002).

1.3. Ortodontik Tedavinin Periodontal Hastalık Üzerine Etkisi

Çapraz kapanıştaki anterior tek diş sıklıkla ataşman kaybına neden olur, şiddetli derin kapanış ise palatal yumuşak doku tahribatına neden olabilir. Ortodontik tedavi bu problemleri düzeltebilir ya da ilerlemesini engelleyebilir. Düzgün sıralanmış bir diş dizisi kolaylıkla temizlenebilmekte ve daha sağlıklı bir periodonsiyum temin edilmesini sağlamaktadır. Ortodontik tedavi periodontal sağlığı iyileştirebilir fakat periodontal dokulara zarar verme riskini de taşır. Oral hijyenin ortodontik tedavi

sırasında devam ettirilmesi daha zor olabilir. Bu durum plak akümülyasyonu ve inflamasyona neden olabilir. Subgingival olarak yerleştirilen ortodontik bantlar alveoler kemiğe zarar verebilir. Ortodontik tedavi amacıyla yapılan diş çekimi sonucu çekim yapılan bölgede yumuşak ve sert doku hasarı meydana gelebilir. Bu yüzden ortodontik tedavi sonrası uygun olmayan periodontal sonuçlar oluşabilir. Ortodontik tedavi ile yapılan dental seviyelemenin plak uzaklaştırılmasını kolaylaştırdığı ve oklüzal travmayı azalttığı iddiası en yaygın olarak kabul edilen görüştür. Diş fırçasının kılları ciddi çapraşıklık bulunan bir ağızda tüm diş yüzeylerine ulaşmamaktadır (Bollen ve ark 2008).

821'i ortodontik tedavi görmekte olan, 849'u ortodontik tedavi görmeyen toplam 1670 bireyi kapsayan 12 farklı çalışmadan elde edilen karşılaştırma sonuçlarına göre ortodontik tedavi gören gruptaki bireylerin, ortodontik tedavi görmeyen gruptaki bireylere göre ortalama 0,3 mm daha derin cep derinliğine sahip olduğu görülmüştür. Ortodontik tedavi gören dişlerin kanama bölgesi açısından ortodontik tedavi görmeyen dişlerden anlamlı bir farklılık göstermediği belirlenmiştir (Bollen ve ark 2008).

Ortodontik tedavi görmekte olan bireylerde ortalama alveoler kemik kaybı ortodontik tedavi görmeyen bireylerden 0,13 mm daha fazladır (Ogaard 1988).

Ortodontik tedavi gören grupta diş eti çekilmesi ortodontik tedavi görmeyen gruba göre 0,03 mm daha fazladır (Allais ve Melsen 2003).

Ortodontik tedavi görmekte olan hastalarda ortodontik tedavi görmeyen hastalara göre ataşman kaybı 0,11 mm, gingival indeks değeri ise 0,15 puan daha fazladır (Ribeiral ve ark 1999).

Yapılan farklı araştırmalardan elde edilen sonuca göre ortodontik tedavinin küçük miktarda kemik kayıpları, diş eti çekilmesi ve artmış cep derinliği ile ilişkili olduğu görülmektedir (Bollen ve ark 2008).

Sabit ortodontik tedavi oral hijyenin sağlanmasını daha güç hale getirmekte ve bakteri akümülyasyonu için retantif alanları artırarak oral florayı etkilemektedir (Lara-Carrillo ve ark 2010). Bu nedenle ortodontik apareylerin çıkarılması ile oral hijyen

düzelmektedir. Özellikle klinik oral hijyen seviyesini belirlemek için kullanılan gingival indeks, plak indeksi, cep derinliği ve sondlamada kanama gibi oral hijyen indeks değerleri debonding sonrası keskin bir şekilde düşmektedir. Bunun başlıca sebebi debonding sonrasında hastaların ağızda ortodontik apareyler bulunmazken oral hijyeni kolayca sağlayabilmeleridir (Jung ve ark 2014).

1.4. Periodontal Durumun Değerlendirilmesinde Kullanılan İndeksler

Diş eti ve periodontal hastalığın erken belirtilerini tespit etmek önemlidir. Periodontal bulguları kaydetmek için kullanılan çizelgeler, hastanın durumunun kapsamlı şekilde incelenmesi ve kaydedilmesi için bir rehberlik sağlar. Ayrıca, tedaviye verilen yanıtı belirlemek ve kontrol ziyaretlerinde karşılaştırma yapmak için de kullanılırlar (Baumgarthner 1988).

Plak ve calculus birikimini değerlendirmek için birçok yöntem mevcuttur. Supragingival plak ve diş taşı varlığı doğrudan gözlemlenebilir ve kalibre edilmiş bir periodontal sond ile miktarı belirlenebilir. Radyograf bazen interproksimal ve hatta bukkal ve lingual yüzeylerde ciddi calculus birikimlerini gösterebilmektedir ancak; calculusun tam olarak saptanması için güvenilir bir yöntem değildir (Fischman ve Picozzi 1969).

Doğru bir gözlem yapılmadan önce diş eti kurutulmalıdır. Görsel muayene ve enstrümanlarla yapılan araştırmalara ek olarak, normal dirençteki patolojik değişiklikleri saptamak ve eksudalı alanlarını bulmak için kararlı ancak nazikçe palpasyon kullanılmalıdır. Göz önünde bulundurulması gereken diş eti özellikleri; renk, boyut, kontur, doku kıvamı, yüzey dokusu, pozisyon, kanamanın kolaylığı ve ağrıdır. Normalden sapmalar değerlendirilmeli ve göz ardı edilmemelidir. Klinik olarak gingival inflamasyon ödematöz ve fibrotik olmak üzere iki temel doku tipi reaksiyonu gösterebilir. Ödematöz doku yanıtı yumuşak, parlak, kırmızı bir diş etini ifade eder. Fibrotik doku yanıtında bazı normal doku özellikleri devam eder. Diş eti daha sağlam, portakal kabuğu görünümünde ve opaktır, genellikle daha kalındır ve diş eti marjini şişkindir. Önerilen tüm indekslerin içinde gingival indeks ve sulkuler kanaması indeksi, en faydalı ve en kolaylıkla klinik uygulamaya aktarılmış periodontal

durum belirleme indeksleri gibi görünmektedirler. Gingival İndeks (Löe ve Silness 1963), faz I veya cerrahi tedavi öncesi ve sonrası diş eti sağlığının durumunun değerlendirilmesini sağlar. Ayrıca kontrol seanslarında diş eti durumunu karşılaştırmak için de kullanılabilir. Sulkuler kanama indeksi (Mühlemann ve Son 1971) ise diş eti durumu için objektif ve kolayca tekrarlanabilir bir değerlendirme sağlar. Erken iltihabi değişiklikleri saptamak ve görsel muayene için erişilemeyen bir alan olan periodontal cep tabanında görülen iltihabi lezyonların varlığını belirlemek son derece yararlıdır. Hastalar bu indeksi kolaylıkla anlayabildikleri için kanama indeksi plak kontrolü motivasyonunu arttırmak için kullanılabilir. Periodontal cep muayenesinde her diş yüzeyindeki cep varlığı ve dağılımı, derinliği, kök üzerindeki bağlanma seviyesi ve cebin türü değerlendirilir. Her ne kadar sondlama cepleri tespit etmenin tek güvenilir metodu olsa da büyümüş ve ödemli bir diş eti de cep varlığına işaret edebilir. Periodontal cepler genellikle ağrısızdır, ancak lokalize veya yansıyan ağrı ya da yemekten sonra basınç hissi gibi semptomlara neden olabilir. Ayrıca ağızda kötü bir tat, sıcak ve soğuğa karşı duyarlılık ve çürük olmaksızın diş ağrısı da bazen mevcuttur (Carranza 2002).

1.4.1. Periodontal Cep Derinliğinin Ölçümü

Periodontal cepleri tespit etmenin ve ölçmenin tek doğru yöntemi, periodontal sond ile dikkatli bir şekilde inceleme yapmaktır. Cepler radyografik muayene ile tespit edilmez çünkü periodontal cep, yumuşak doku değişimidir. Radyograflar, cep varlığından şüphelenilen bölgelerdeki kemik kaybı alanlarını gösterir, ancak cep varlığı veya derinliğini göstermezler. Bu nedenle, kemik seviyesinde değişiklik olmadığı sürece cep eliminasyonu öncesi ve sonrasında herhangi bir fark göstermezler. Periodontal cep derinliğinin belirlenmesine yardımcı olmak için radyograf ile güta perka veya kalibre edilmiş gümüş kon kullanılabilir. Ancak klinik muayene ve sondlama daha doğrudan ve etkili bir yoldur (Hirschfeld 1990).

İki farklı cep derinliği vardır. Bunlardan ilki biyolojik veya histolojik derinlik, ikincisi ise klinik veya sondlama derinliğidir. Biyolojik derinlik, diş eti marjini ile cep tabanı arasındaki uzaklıktır. Sondlama derinliği, bir sondun cebe girdiği mesafedir (Listgarten 1980). Sondun penetrasyonu; giriş kuvveti, sond ucunun şekil ve boyutu, penetrasyon yönü, dokuların direnci, kronun dışbükeyliği ve doku iltihap derecesine bağlı olarak değişebilir (Armitage 1996). Armitage ve ark (1977), standart kuvveti 25

gram olan bir sondun penetrasyonunu değerlendirmek için beagle cinsi köpekleri kullanmışlardır. Sağlıklı diş etinde sondun bağlantı epiteli uzunluğunun yaklaşık üçte ikisine kadar girdiği bildirilmiştir. Periodontitiste ise kısa bağlantı epiteli olan bir periodontal cepte sond, bağlantı epitelinin apikal ucunun ötesine kadar nüfuz etmiştir. Periodontal sond, dişin dikey eksenine paralel olarak yerleştirilmelidir ve en derin penetrasyon alanlarını tespit etmek için dişlerin her bir yüzeyi etrafında çevresel olarak gezdirilir. Buna ek olarak, interdental krater ve furkasyonların varlığını saptamak için özel bir dikkat gösterilmelidir. İnterdental bir krateri tespit etmek için, sond bukkal ve lingual yüzeylerden eğik açıyla yerleştirilmelidir. Böylece dişlerin kontak noktasının altında bulunan cebin en derin noktasını keşfetmek mümkün olur (Carranza 2002).

1.4.2. Gingival İndeks

Diş eti sağlığının veya inflamasyonun durumunun değerlendirilmesi için en sık kullanılan indekslerden biri Löe ve Silness'in Gingival İndeksi'dir. 1963 öncesinde yayınlanan tüm indeksler tek bir diş yüzeyini referans alarak gingival sağlığı değerlendiriyorken, Gingival İndeks her bir diş yüzeyini değerlendiren ilk indekstir. Gingival İndeks'te diş eti dokularının bukkal, lingual, mesial ve distal yüzeylerinin her birine 0'dan 3'e kadar puan verilmiştir. Bir dişin 4 bölgesinden elde edilen skorlar toplanıp dörde bölünürse bu diş için Gingival İndeks değeri elde edilir. Her bir diş için elde edilen skorlar toplanıp incelenen diş sayısına bölünürse birey için Gingival İndeks değeri elde edilir (Löe ve Silness 1963). Hesaplanan Gingival İndeks skoru 0,1 ile 1 arasında ise hafif inflamasyonu ifade eder. 1,1 ile 2 arasındaki değerler orta şiddette inflamasyonu, 2,1 ile 3 arasındaki değerler ise şiddetli inflamasyonu ifade eder (Löe 1967). Gingival İndeks'in kanama indekslerinden farkı dokularda sondlamada kanama gelişmeden başlangıçtaki mevcut renk ve doku değişimi için bir puan karşılığının bulunmasıdır. Gingival İndeks, epidemiyolojik ve klinik araştırmalarda diş eti sağlığı veya hastalığını değerlendirmek için basit, doğru ve tekrarlanabilir bir yöntem olarak kabul görmüştür (Löe ve Silness 1963).

0 = Normal gingiva,

1 = Hafif iltihaplanma - hafif renk değişikliği, hafif ödem. Sondlamada kanama yok,

2 = Orta derecede iltihaplanma - kızarıklık, ödem. Sondlamada kanama var,

3 = Şiddetli iltihaplanma - belirgin kızarıklık, ödem ve ülserasyon. Spontan kanama eğilimi (Löe ve Silness 1963).

1.4.3. Sondlamada Kanama

Gingival renk, form ve doku incelenmesi inflamasyonun tespitinde subjektif bir değerlendirme sağlar. Ancak; gingival kanama inflamasyonun objektif diagnostik bir işaretidir. Mühlemann ve Son (1971) sulkus kanamasının diş eti iltihabının en erken klinik semptomu olduğuna ve renk değişikliği ile ödemden daha önce meydana geldiğine inandığından "sulkus kanaması indeksi" kullanımını önermişlerdir. Bu indekste inflamasyonun teşhisi, ancak sulkusun nazikçe sondlanması üzerine kanama oluşursa yapılır. Dolayısı ile bu indekste eğer sondlamada kanama varsa renk değişikliği ya da ödem olmayan görünürde sağlıklı diş eti üniteleri de inflame olarak teşhis edilir. 1977'de Mühlemann hastaları gingival sağlıklarını iyileştirmek için motive etmek amacıyla etkili bir indeks olarak papiller kanama indeksinin kullanımını önermiştir. Sonuçlar, hasta tarafından kolayca anlaşılabilen sayısal skorlara dönüştürülerek hasta motivasyonunu artırmak amaçlanmıştır. Bu indeksin gerekçesi, periodontitis ve alveoler kemik kaybının interproksimal olarak başlaması ve koruyucu prosedürlerin etkinliğinin interdental plak varlığı ile daha ilişkili olmasıdır.

Cebin sondlanması, diş eti iltihaplandığında ve cep epitelinin atrofik veya ülserli olması durumunda kanamayı ortaya çıkarır. İnflame olmayan bölgeler nadiren kanarlar. Çoğu vakada, sondlamada kanama oluşması diş eti renk değişikliklerine göre daha erken gelişen bir iltihap belirtisidir (Meitner ve ark 1979). Eğer periodontal tedavi başarılı olursa, sondlamada kanama durur (Amato ve ark 1986). Bununla birlikte, renk değişiklikleri sondlamada kanama olmaksızın da ortaya çıkabilir (Greenstein 1984).

Sondlamada kanamayı test etmek için, sond dikkatli bir şekilde cebin içine sokulur ve cep duvarı boyunca hafifçe yana doğru hareket ettirilir. Bazen sondun çıkarılmasından hemen sonra kanama görülür. Bazense birkaç saniye gecikebilir. Bu nedenle klinisyen sondlamadan 30-60 saniye sonra kanamayı tekrar kontrol etmelidir (Carranza 2002).

Sondlamada kanama tek başına progresif ataşman kaybı için iyi bir belirteç

değildir. Bununla birlikte, yokluğu periodontal stabilitenin mükemmel bir göstergesidir (Armitage 1996). Kanama ilerlemiş hastalığın birçok yerinde mevcut olduğunda, sondlamada kanama progresif ataşman kaybının iyi bir göstergesi haline gelir (Haffajee ve ark 1991). Armitage, 1996 yılına kadar bu konuyla ilgili literatürü incelemiş ve tedavi edilmiş ve tedavisi hala devam eden bir hasta popülasyonunda sondlamada kanama varlığının artan ataşman kaybı için önemli bir risk faktörü olduğu sonucuna varmıştır.

Çoğu indeksin subjektif niteliği ve kanamanın diş eti iltihabının basit ve güvenilir bir göstergesi olduğuna ilişkin gözlemler nedeniyle Ainamo ve Bay (1975), indeksleri için tek kriter olarak sondlamada kanamanın varlığı veya yokluğunu kullanmıştır. Bu indekste künt bir periodontal sondun diş eti oluşu boyunca gezdirilmesi sonrasında eğer kanama 10 ila 15 saniye içinde gerçekleşmişse, pozitif bir skor verilmektedir. Pozitif ünitelerin sayısı incelenen diş eti marjini sayısına bölünür ve indeksin yüzde olarak ifade edilmesi için sonuç 100 ile çarpılır. Bu indeks İskandinav'daki bazı epidemiyolojik ve klinik araştırmalarda nispeten yüksek derecede güvenilirlik ile kabul edilmiştir.

Sondlamada kanamaya bakılırken sonda uygulanacak kuvvet de dikkat edilmesi gereken bir unsurdur. 30 gram'a kadar uygulanan kuvvetlerde sondun ucunun bağlantı epitelinde kaldığı, kemik seviyesine ulaşmak için 50 gram'a kadar kuvvet uygulanması gerektiği gösterilmiştir (Takei ve Carranza 2012).

1.4.4. Plak İndeksi

Oral hijyen, ağız sağlığı için temel bir faktördür. Kötü ağız hijyeni gingivitise neden olan diş plağı birikimine ve sonuçta periodontal hastalıklara yol açar. Bu nedenle ağız hastalıklarının önlenmesi ve kontrolünde oral hijyeninin rolü önemlidir. Dental plak, diş yüzeyinde oluşan yumuşak yapışkan yapılı birikintiler olarak tanımlanır. Dental plak bakteri florası, bazen de deskuame olmuş epitel hücreleri ve göç eden polimorfonükleer lökositlerden oluşur. Yemek artığı ile karıştırılmamalıdır (Haake ve ark 2002). Plak kontrolünün bireysel seviyelerini değerlendirmek için birçok epidemiyolojik çalışmada da kullanılan bir dizi plak indeksi geliştirilmiştir. Bu indekslerin bazıları aşağıda listelenmiştir.

Oral Hijyen İndeksi (Greene ve Vermilion 1960)

Basitleştirilmiş (Simplifiye) Oral Hijyeni İndeksi (Greene ve Vermillion 1964)

Quigley Hein İndeksi (Turesky ve ark 1970)

Plak Kontrol Kayıtları (O' Leary ve ark 1972)

Silness-Löe Plak İndeksi (Silness ve Löe 1964)

Oral hijyen durumunun Silness-Löe plak indeksine göre ölçümü, dişlerdeki yumuşak debris ve mineralize yığıntıları kaydetmeye dayanır. Dişlerin dört yüzeyinin (bukkal, lingual, mesial ve distal) her birine 0-3 arası bir skor verilir. Bir dişin dört bölgesinden elde edilen skorlar toplanıp dörde bölünerek tek bir diş için plak indeksi elde edilir (Silness ve Löe 1964).

0= Plak yok

1= Serbest diş eti kenarı ve komşu diş yüzeyine yapışan bir film tabakası vardır. Plak diş yüzeyinde sond kullanılarak belirlenebilir.

2= Diş eti cebinde, diş eti marjini ve komşu diş yüzeyinde çıplak gözle görülebilen orta derecede yumuşak eklenti varlığı.

3= Diş eti cebinde, diş eti marjini ve komşu diş yüzeyinde yığınlar halinde yumuşak eklenti varlığı (Silness ve Löe 1964).

1.5. Çürük Oluşumu ve Mikrobiyolojisi

Diş çürüğü insanların ömür boyu maruz kalabildikleri en yaygın önlenebilir çocukluk çağı hastalığıdır (Pitts 2004). Dental çürük, bakteriyel karbonhidrat fermantasyonu sonucu oluşan asidik ürüne bağlı lokalize diş sert doku tahribatıdır (Fejerskov ve Kidd 2003). Diş çürüğünün belirtileri sert diş dokusu üzerinde görülür ancak hastalık süreci diş yüzeyini örten bakteriyel biofilm ile başlar. Üstelik mine tabakasındaki erken dönem değişiklikleri geleneksel klinik ve radyolojik yöntemlerle belirlenememektedir. Bu hastalık başlangıçta geri döndürülebilir bir lezyondur ve mine ya da dentin hasarı oluşmuşsa bile hastalığın herhangi bir evresinde durdurulabilir. Diş çürüğü yavaşça ilerleyen kronik bir hastalık olmakla beraber mikrobiyolojik değişikliklerle başlayan, tükürük akışı ve kompozisyonundan, diyet ve kişisel oral hijyenden etkilenen multifaktöriyel bir hastalıktır (Selwitz ve ark 2007).

Çürük oluşumu ile ilgili pekçok teori ortaya atılmıştır. Miller'in öne sürdüğü

şimikoparaziter veya asidojenik teori bunların içerisinde en çok kabul gören teoridir. Bu teoriye göre asidojenik bakterilerin karbonhidratları metabolize ederek ürettikleri asitler diş minesinde demineralizasyona neden olmaktadır (Loesche 1994).

Dental çürük, asit üreten bakteri ve bakterilerce metabolize edilebilen bir substrat arasındaki ilişkiden kaynaklanmakta olup, diş ve tükürük gibi bazı konak faktörlerinden de etkilenir. Diş çürüğü, diş mineralleri ve oral mikrobiyal biofilm arasındaki ekolojik dengesizlik sebebiyle oluşur (Fejerskov 2004).

Çürük etiolojisinde etkili birçok faktör vardır. Bu faktörlerden birisi eksik olduğunda çürük oluşumu mümkün değildir. Bu faktörler;

- * Diş ile ilgili faktörler
- * Biyofilm ve bakteriyel plak
- * Diyet
- * Tükürük
- * Zaman olarak sıralanabilir (Zero 1999).

Bakteriler diş üzerindeki organik polisakkarit, protein ve DNA yapıda bir matriks ile örtülmüş olan mikrokolonilerde yaşar. Mikrokoloniler konak savunması, kuruma ve antimikrobiyal ajanlara karşı koruma sağlarlar (Scheie ve Peterson 2004).

Dişler mikrobiyal kolonizasyon için deskuame olmayan bir yüzey ve yeterli sayıda bakteri sağlar. Bakterilerin yan ürünleri diş yüzeyindeki bir biyofilmde birikir (Scheie ve Peterson 2004). Diş yüzeyinde oluşan biyofilmin ana bileşenleri şunlardır: glukan (kuru ağırlığın % 10-20'si), fruktan (kuru ağırlığın % 1-2'si), proteinler (kuru ağırlığın %13'ü) ve su (% 80). Biyofilm lipid, kalsiyum, magnezyum, flor ve fosfor seviyeleri açısından çevredeki tükürükten ayrılır. Böyle koşullarda oluşan amorf bir zar, bakteri yaşamı için ideal koşullar sağlar ve biyofilm yapısının virülansını belirler (Bowen ve Koo 2011).

Çürük oluşum mekanizması tüm çürük tiplerinde benzerdir. Endojen bakteriler (çoğunlukla *streptococcus* ve *lactobacillus*) fermente edilebilen karbonhidratların metabolize edilmesiyle oluşan zayıf organik asitleri üretirler. Bu asit, lokal pH derecesinin diş dokularının demineralize olmasına neden olacak seviyenin altına

düşmesine sebep olur. Eğer diş yüzeyinden kalsiyum, fosfat ve karbonat salınımı da devam ederse kavite oluşumu meydana gelir (Featherstone 2004).

Kalsiyum, fosfat ve florid yerine konursa erken dönemlerinde demineralizasyon tersine döner. Florür; kalsiyum ve fosfatın diş yapısının içine difüzyonuyla oluşan remineralizasyonda katalizör olarak rol oynar. Hidroksiapatit ve floroapatit yapıdaki remineralize alanlar asit ataklarına karşı daha dirençlidir (Axelsson 2000).

Dental çürük oluşum sürecinin durması ya da gerilemesi demineralizasyon ve remineralizasyon arasındaki dengeye bağlıdır. Biofilm pH seviyesi, tampon görevi gören tükürüğün etkisinde ise remineralizasyon olmaktadır. Remineralize alanlar daha yoğun flor konsantrasyonuna sahiptir. Ayrıca tükürükten kalsiyum ve fosfat aldığı için remineralize alanlar normal diş yüzeyine göre daha az mikropöröz yapılara sahiptir (Featherstone 2004).

Oral biofilmin diş yüzeyinde uzun bir süre için olgunlaşmış, varlığını sürdürebildiği yerlerde diş çürüğü meydana gelir (Fejerskov 2004).

Minedeki diş çürüğü tipik olarak önce white spot olarak görülür. Kök yüzeyi çürükleri de mine çürükleri gibidir ama mine çürüğünün aksine kök yüzeyi çürüğü yumuşak yüzevidir ve doku içine bakteri penetrasyonu vardır (Fejerskov ve Kidd 2003).

Bir insanın çürük riski zamanla farklılık gösterebilir. Mine ve kök çürüğü için fiziksel ve biyolojik etkenler; yetersiz tükürük akış hızı ve kompozisyonu, yüksek karyojenik bakteri sayısı, yetersiz florid salınımı, gingival çekilme, immünolojik bileşenler, kişisel bakım ve genetik faktörleri içerir (Featherstone ve ark 2003).

Çürük, bir insanın yaşam tarzı ve kişinin davranışsal özellikleriyle ilişkilidir. Bu faktörler; düşük oral hijyen, karbonhidratların sık tüketimi ve şekerli gıdaların sık alınması gibi kötü beslenme alışkanlıkları ve bebeklerin yanlış beslenmesidir. Ayrıca daha önceden çürük hikayesi olan çocuklar ve ebeveyn ya da kardeşlerinde çok sayıda çürük bulunan çocuklarda çürük riski artmış kabul edilmelidir (Fejerskov ve Kidd 2003).

Düşük doğum ağırlığı ve dental çürük arasındaki bağlantı kesinlik göstermemesine rağmen klinisyenler bu çocukları çürük için risk altında görmekte (Burt ve Pai 2001).

Dental çürüğün sıklık ve dağılımının karşılaştırılması, çalışmadan çalışmaya değişiklik gösteren tanı ölçütleri sebebiyle karmaşıktır ancak; son yıllarda birçok gelişmiş ülkede kalıcı dişlerdeki çürük prevalans ve şiddetinde bir düşüş görülmüştür (Konig 2004). Ayrıca, hastalığın ilerleme hızı artan yaşla yavaşlar (Mejare ve ark 2004). Kalıcı dişlerde çürük oranının azalması, interproksimal ve pürüzsüz yüzeylerde fissür veya oklüzal yüzeylerden daha yüksek oranda olmuştur (Brown ve Selwitz 1995). Çocukların daimi dişlerinde koronal çürük dişlerin pit ve fissürlerinde görülür (Anderson 2002). Erken çocukluk dönemindeki çürük lezyonları ise, genellikle çürük riski düşük olan pürüzsüz yüzeylerde gelişir (De Grauwe ve ark 2004).

Genç yaşta mutans streptokok ve diğer karyojenik bakterilerin kolonizasyonu çürük gelişmesi için anahtar bir risk faktörüdür. Fakat çürüğün ana sebebi olarak mutans streptokokun rolü kanıtlanmamıştır. Yüzlerce bakteri türü ve tek bir diş yüzeyinde milyonlarca büyüyen hücre içeren oral mikrofloranın bu karmaşık yapısı nedeniyle bir insanda tek bir bakteri türü çürük gelişimine neden olamaz. Dahası; bu kompleks hastalığın mevcut bilgisi herhangi bir insan ya da dişte çürük aktivitesinin doğru bir şekilde tahmin edilebilmesine izin vermez (Hausen 1997). Mutans streptokok veya laktobasillerin varlığı, düşük sosyoekonomik statü, çürük hikayesi varlığı, florid uygulama ve tükürük akışı miktarı gibi risk faktörlerinin dişhekimi tarafından dikkate alınması önemlidir. Bebeklerin mutans streptokok edindiği başlıca kaynak annedir. Deliller mutans streptokokların farklı insan kaynaklarından taşınabildiğini ve dişlenme öncesindeki bebeklerin ağızda kolonize olabildiğini göstermektedir (Berkowitz 2003). İnsanlarda bulunan diş çürüğü ile ilişkili bakteri türleri Çizelge 1.1'de gösterilmiştir (Hardie 1992).

Çizelge 1.1. İnsanlarda bulunan diş çürüğü ile ilişkili bakteri türleri (Hardie 1992)

Kuvvetli ilişkili	Muhtemel ilişkili
Mutans streptokokları	Diğer streptokoklar
<i>S. mutans</i>	<i>S. mitis</i>
<i>S. sobrinus</i>	Actinomyces türü
Laktobasiller	<i>A. Viscosus</i>
<i>L. casei</i>	Non- Mutans streptokoklar
<i>L. acidophilus</i>	
<i>L. plantarum</i>	
<i>L. fermentum</i>	

1.5.1. Streptokoklar

Oral streptokoklar insan ve hayvanlarda genellikle ağız ve üst solunum yolunda bulunurlar. Dental florada bulunan en baskın mikroorganizma olan streptokoklar bazen farklı bölgelerden ve bazı enfeksiyon alanlarından izole edilse de asıl yerleşim yerleri oral kavitedir (Bolgül ve ark 2004). Oral streptokok türleri dört ana grup altında toplanmaktadır. Bu gruplar Çizelge 1.2.'de gösterilmiştir (Marsh 1992).

Çizelge 1.2. Oral Streptokok türleri (Marsh 1992)

Grup Adı	Tür Adı
<i>S. mutans grubu</i> (Mutans Streptokoklar)	<i>S. mutans</i> <i>S. sobrinus</i> <i>S. cricetus</i> <i>S. rattus</i> <i>S. ferus</i> <i>S. macacae</i> <i>S. downei</i>
<i>S. salivarius grubu</i>	<i>S. salivarius</i> <i>S. vestibularis</i>
<i>S. milleri grubu</i>	<i>S. constellatus</i> <i>S. intermedius</i> <i>S. anginosus</i>
<i>S. oralis grubu</i>	<i>S. sanguis</i> <i>S. gordonii</i> <i>S. parasanguis</i> <i>S. oralis</i> <i>S. mitis</i>

S. Mutans grubu (Mutans streptokoklar)

Diş çürüğü; oral mikroflora, diyet, dentisyon ve ağız ortamı arasındaki etkileşimin bir sonucudur (Marsh 1999). Bakteri, çürük lezyonların başlaması ve ilerlemesi için çok önemlidir. Bakteri olmadan lezyon oluşmaz. Ağız yoluyla tek tip bakteri aşılansmış sıçanlarda yapılan bir çalışma yüksek seviyede sükröz içeren diyetlerle beslenen sıçanlarda her bakterinin çürük lezyonu oluşturabilecek nitelikte olmadığını göstermiştir (Orland ve Blaney 1955).

Clarke (1924) tarafından kaviteyonlu çürük lezyonlarından izole edilmiş olan mutans streptokoklarının sıçan modellerinde test edilen tüm türlerin içinde en karyojenik bakteri olduğu açıkça görülmektedir.

Literatürde mutans streptokokların plak ve/veya tükürükteki sayı ve konsantrasyonu ile diş çürüğü arasında bir ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (Stecksen-Blicks 1987, Beighton ve ark 1991).

Bu bakterilerin çoğunluğu, diyetin sükröz içeriğinden bağımsız olarak diş üzerinde birikir. Supragingival plak bakterilerinin çoğunluğu, insan diyetlerinde

yaygın olarak bulunan şekerlerden asit üretme özelliğine sahiptir. Bununla birlikte, mutans streptokokları dental çürüğün ana bakteriyel etkeni olarak tanımlayan birçok seçkin araştırma vardır (Hamada ve Slade 1980, Loesche 1986, Karpiński ve Szkaradkiewicz 2013).

Çürük sürecinde belirgin rol oynayan mutans streptokokların fenotipik özelliklerine dair laboratuvar incelemeleri, bu bakterilerin sükroz ile olan etkileşimlerini ve yüksek asit üretme (asidojenisite) hızına sahip olduklarını, düşük pH ortamlarına maruz kalmayı tolere edebilme (asidüridite) yeteneğine sahip olduklarını ve asidik bir ortamda asit üretme yeteneklerinin var olduğunu ortaya çıkarmıştır. Mutans streptokoklar, diş plağında tutunmayı kolaylaştıracak şekilde dallanmış, suda çözünmeyen glukani üretirler. Bu polimerler, mutans streptokokların mine üzerine yapışması için gereklidir. O halde, asit üretme ve düşük pH ortamını tolere etme kabiliyeti, bir organizmanın diş çürüğünü başlatması ve çürüğün ilerlemesi için şarttır. Bununla birlikte, sükrozdan polimer üretme kabiliyeti, diş çürümelerinin başlatılmasına dahil olabilecek diğer bakteriler için vazgeçilmez bir virülans karakteristiğidir (Rolla ve ark 1985, Fujiwara ve ark 2002).

Streptococcus Mutans

Streptococcus mutans (*S.mutans*) insanda en çok izole edilen ve en karyojenik özelliğe sahip olan mutans streptokok türüdür (Holbrook ve Beighton 1987, Bagg ve ark 2003).

S.mutans çoğunlukla insan ağız boşluğunda bulunan gram-pozitif, fakültatif anaerobik bir bakteridir ve diş çürüğünün oluşumunda önemli bir etkindir (Loesche 1996).

S.mutans, yüksek sükrozlu diyetlerle beslenmiş hayvanlarda geniş kaviteye neden olmuştur (Keyes 1968). Bu hayvanlarda *S.mutans* dental plaktaki dominant streptokok türüdür (Krasse ve Edwardsson 1966, Krasse ve Carlsson 1970). *S.mutans* ve dental çürük arasındaki ilişki birçok çalışmada vurgulanmıştır (Loesche ve ark 1973, Holbrook ve Beighton 1987, Bagg ve ark 2003). Bununla birlikte, yıkıcı sürecin başlangıcından klinik tespitine kadar aylarca sürebilmesi, başlangıç çürük lezyonunun

teşhisindeki güçlükler, özellikle *S.mutans*'ın plaktaki değişkenliği başta olmak üzere dental plak florasının karmaşık doğası ve değişkenliği gibi sebeplerden dolayı çürüklerin bakteriyolojik yönlerine odaklanan çalışmalarda bile bu verilerin yorumlanması zordur (Donoghue 1974). Yapılan çalışmalarda, insanlarda *S.mutans*'ın plak florasının küçük bir üyesi olduğu, toplam canlı sayısının % 15'inden azını oluşturduğu ve *S.mutans*'ın çoğunlukla çürük lezyonlar, pit ve oklüzal fissürler ile aproksimal yüzeyler gibi retantif bölgelerde bulunduğu dair ciddi bilgi birikimi sağlanmıştır (Hoerman ve ark 1972, Loesche ve ark 1973, Loesche ve ark 1975).

S.mutans, *Staphylococcus epidermidis*, *Legionella pneumophila* veya *Pseudomonas aeruginosa* gibi bazı mikrobiyal türlerin patojenitesi, katı yüzeylerde, örneğin dokularda, kateterlerde veya implantlarda biyofilmler oluşturma yetenekleri ile yakından ilişkilidir (Huang ve ark 2013).

Patojen ile konak arasında gözlemlenen etkileşimler uzun yıllar araştırma ve tartışma konusu olmuştur. 'Patojenite belirleyicileri' terimi, bir mikroorganizmanın hastalık yapma kabiliyetini belirleyen özellikler ile ilişkilidir (Sørensen ve ark 2010). Henderson ve ark (1996) patojenite belirleyicilerini, bir konakçı organizmada hasara neden olan patojen bileşenleri olarak tanımlar. Bu bileşenler, mikroorganizmalar için hayati önem taşıyan faktörleri içerebilir. Bir konakçının immünolojik savunmasının durumu bakteriyel patojenler için ana belirteçtir ve enfeksiyonun seyrini ve tedavisini belirler (Casadevall ve Pirofski 1999). Kreikemeyer ve ark (2011) yaptıkları çalışmada biyofilm yapısıyla ilgili olarak, Streptokok patojenite belirleyicilerinin, bakteri yüzeylerinde gözlenen pilus benzeri uzun lifli yapıların keşfi ile ilişkili olduğunu belirtmiştir. Bu yapılar yapışkan özellik sergileyerek, konakçı hücrelere ve dokulara yapışmanın yanı sıra biyofilm oluşumunda da önemli bir rol oynar. *S.mutans*'ın insan oral kavite ortamında kolonize olan diğer mutans streptokok türlerine kıyasla biyofilm oluşturmada daha büyük bir beceriye sahip olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (Li 2009, Tamura ve ark 2009). Biyofilm oluşturan hücrelerin artan virülansı, düşük pH seviyesine yüksek tolerans göstermesi ile ilişkili olabilir (Krzyściak ve ark 2014).

S.mutans türü bakterilerin biyofilmler oluşturabilme kabiliyeti özellikle çürük etiyojisi bağlamında klinik açıdan önemlidir (Jung ve ark 2012, Takahashi ve ark 2013).

Oral kavitenin en yaygın bulaşıcı hastalığı mikroorganizmalar tarafından diş ve diş etleri yüzeyinde oluşturulan biyofilmlerin neden olduğu diş çürüğüdür. Bu hastalığın ana etiyolojik faktörlerinden biri *S.mutans*'tır (Ahn ve ark 2008, Wen ve ark 2010).

1.5.2. Laktobasiller

Miller (1890) çürüklerden sorumlu birkaç asidojenik bakteri tipi olduğunu savunmaktaydı. Miller'in teorisi önemli ölçüde mantıklı olmasına rağmen asidojenik bakterilerin çürüksüz bireylerin ağızda da mevcut olduğu sonradan daha net anlaşılmıştır. Yapılan çalışmalar, asit üreten kok şeklinde koloni ve mayaların dişlerde belirgin bir tehlike arz etmeden ağızda yaşayabildiğini ancak; laktobasil varlığının her zaman çürüklerle ilişkili olduğunu göstermiştir (McIntosh ve ark 1922).

Laktobasil gram pozitif, fakültatif anaerobik veya mikroaerofilik, çubuk şeklindeki bir bakteri türüdür (Makarova ve ark 2006).

Tükürüğün kantitatif kültürü ile belirlenen oral laktobasillerin belirgin artışı duyarlı hastalarda çürük aktivitesinin artışı ile ilişkilidir. Laktobasil sayısındaki düşüş ise daima çürük aktivitesinde bir gerilemeyi ifade eder (McIntosh ve ark 1922). Oral laktobasillerin artması ile diş çürüğü aktivitesi arasında tanısıl bir ilişki vardır. Oral laktobasil sayısı, diyetdeki karbonhidrat miktarıyla da orantılıdır. Beslenme açısından yeterli olan bir diyetle fazla oranda şeker ilave edildiğinde çürüklerde artış olduğu gözlemlenmiştir. Diyetdeki şeker ve nişasta miktarı arttırılıp kısıtlanarak laktobasil sayıları da yükseltip düşürülebilmektedir. Bu durum oral laktobasil sayısının diyetdeki karbonhidrat miktarıyla orantılı olduğu gerçeği ile açıklanabilir (Jay 1938).

Çalışmalar mutans streptokokların, dental çürüğün başlangıcıyla güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu, laktobasillerin ise çürük lezyonlarının ilerlemesinde daha belirgin olabileceğini ve koroner çürüklerin düşük bir oranının başlatılmasından sorumlu olduğunu göstermiştir (van Houte 1994).

Mutans streptokoklar karbonhidrat metabolizmasından asit üretirler ve bir virülans belirleyicisi ve özelliği olan düşük pH ortamını laktobasiller ile paylaşırlar.

Bununla birlikte, laktobasiller ağız dokusuna yapışmamaktadır ve sağlıklı ağızlarda bulunmamakta veya normal olarak düşük sayılarda bulunmaktadır (Gibbons 1964). Ancak aktif çürük bölgelerinde, özellikle de çürük dentinde sayıları artmaktadır (Loesche ve Syed 1973).

Mutans streptokokların ve laktobasillerin çocuklardaki tahmini çürük değerlerini araştıran çalışmalar, laktobasillerin nadiren tek başına bulunduğunu, plak ve tükürükte sıklıkla mutans streptokoklarla birlikte izole edildiğini göstermiştir (Alaluusua ve ark 1989, Zoitopoulos ve ark 1996, Babaahmady ve ark 1998). Bu bakterilerin dental plakta birlikte yaşayan sayısal olarak en stabil tür oldukları bulunmuştur (Burt ve ark 1985).

Yapılan çalışmalar, toplam diş plağındaki mutans streptokok ve laktobasil miktarının, çürük artışının değerlendirilmesinde tükürükteki mutans streptokok ve laktobasil miktarından daha açıklayıcı olmadıklarını göstermektedir (Sullivan ve ark 1996).

Ancak tükürük örnekleri, laktobasil ve mutans streptokokların ağız içinde nerede yoğun nerede seyrek bir şekilde lokalize olduklarını göstermemektedir (van Houte 1993).

Mevcut çürük paradigması, diş çürüklerinin, karbonhidratların anaerobik fermantasyonunun bir sonucu olarak laktik asit üreten asidojenik bakterilerin, düşük pH ortamında hayatta kalmalarını sağlayan asidürik özellikleriyle birlikte oluştuğunu ileri sürmektedir. Laktobasil tükürük sayıları ve çürük skorları arasında yüksek korelasyon olduğu için, mutans streptokokların keşfinden önce laktobasiller diş çürüğünün ana etiyolojik ajanı olarak kabul edilmiştir (Loesche ve ark 1984). Ancak, bu korelasyonun yorumlanması hatalıdır. Mevcut çürük lezyonlarının laktobasil barındırdığı ve bu bakterilerin tükürük içine çürük lezyondan geçiş yaptığı muhtemeldir. Gerçekten de laktobasiller çürüğün primer başlatıcısı olarak değil sekonder istilacıları olarak görülmüştür. Bu rol geleneksel olarak mutans streptokoklar için öngörülmüştür (van Houte 1980, Badet ve Thebaud 2008).

Lactobacillus casei (*L.casei*) çocuklarda yoğun şeker alımı ve yüksek çürük aktivitesi ile ilişkili olup laktobasil türleri içinde çürük lezyonlarında en sık görülen türdür (Marsh 1992, Külekçi 1998).

1.6. Ortodontik Tedavinin Çürük Oluşumu Üzerine Etkisi

Bakterilerin katı yüzeylere olan ilgisi çoğunlukla elektrostatik ve hidrofobik etkileşimlerden kaynaklanmaktadır (Rutter ve Abbott 1978). Katı yüzeylerle beraber bakterilerin de fizikokimyasal özelliklerinin sert yüzeylere yapışma sürecinde aracı olarak katkıda bulunduğu gösterilmiştir. Ayrıca tükürük salgı oranı da bakteri yapışmasını etkileyebilmektedir (Van Pelt ve ark 1985). Oral bakterilerin diş minesi yüzeylerine ve ortodontik materyallere yapışmasının, diş ve periodontal dokular üzerinde zararlı etkilerinin olduğu bilinmektedir (Satou ve ark 1988).

Yapılan çalışmalar, ortodontik tedavi alan hastaların white spot lezyon oluşumuna daha yatkın olduğunu göstermektedir (Gorelick ve ark 1982, Ogaard 1989). Özellikle metalik ortodontik braketlerin ağız içinde azalmış pH, artmış plak birikimi (Menzaghi ve ark 1991) ve artmış *S.mutans* kolonizasyonu gibi spesifik değişiklikleri indüklediği belirlenmiştir (Forsberg ve ark 1991, Rosenbloom ve Tinanoff 1991). Böylece, metal braketlerin mine dekalsifikasyonu için potansiyel bir risk oluşturduğu gösterilmiştir (Saemundsson ve ark 1992, Sansone ve ark 1993).

Sabit apareylerle tedavi olan ortodonti hastaları için mükemmel bir diş fırçalama zor bir iştir. Ortodontik bant, braket ve ark tellerinin yerleştirilmesi, yiyecek artıklarının braket tabanı etrafında toplanmasına ve birikmesine neden olmaktadır (Mitchell 1992).

Literatürde birçok çalışmada sabit ortodontik tedavide kullanılan bant, braket gibi ortodontik ataşmanların ağız içine yerleştirilmesinin hastalarda tükürük ve dental plak içerisindeki *S.mutans* ve *lactobacilli* başta olmak üzere karyojenik bakteri sayısını artırdığı bildirilmektedir (Rosenbloom ve Tinanoff 1991, Peros ve ark 2011, Baka ve ark 2013).

Hareketli aparey kullanan ve sabit ortodontik tedavi gören hastaların tükürüğündeki *S.mutans* ve *Lactobacilli* prevalansının değerlendirildiği bir çalışmada *S.mutans* ve *Lactobacilli* seviyelerinin her ikisinin de hareketli aparey kullanımı ve sabit ortodontik tedavi başladıktan sonra arttığı bulunmuştur (Sarı ve ark 2006).

Katı yüzeylerin tutucu alanları, öncelikli kolonizasyon sahalarını oluşturmaktadır. Sabit ortodontik apareylerle yapılan tedavi, bakteriyel kolonizasyon ve retantif alanların oluşumu için yeni durgun alanlar meydana getirerek ağız boşluğundaki ekolojiyi değiştirebilmektedir. Apareyler oral hijyen uygulamasına da etki edebilmekte ve diş yüzeylerinin önemli bir bölümünü metal ve kompozit malzemelerle kaplamaktadırlar. Buna göre ortodontik tedavi ile ilişkili olarak toplam mikrobiyal popülasyonda artma ve mikroflorada değişim olduğu bildirilmiştir (Balenseifen ve Madonia 1970).

1981 yılında Corbett ve ark yaptıkları bir çalışmada ortodontik apareylerin tükürük ve plak bakteri düzeyleri üzerindeki etkilerini incelemişlerdir. Bu çalışmada, ortodontik tedavinin *S.mutans* artışına yol açabileceği doğrulanmaktadır.

Sabit ortodontik tedavi oral hijyenin sağlanmasını zorlaştırarak ve bakteriyel akümülyasyon için gerekli retantif alanları artırarak oral florayı değiştirmektedir (Rosenbloom ve Tinanoff 1991, Lara-Carillo ve ark 2010). Bu değişiklikler mine demineralizasyonu ve ortodontik tedavi sırasında çürük oluşumu riskini artırmaktadır. Bu nedenle ortodontik aygıtların çıkarılması oral hijyeni iyileştirerek mine demineralizasyonu ve ortodontik tedavi sırasında artmış olan çürük oluşumu riskini azaltmaktadır.

Rosenbloom ve Tinanoff (1991) yaptıkları çalışmada ortodontik tedavi öncesinde, ortodontik tedavi sırasında ve ortodontik tedavi bittikten sonra tükürükteki *S.mutans* düzeyini incelemişlerdir. Yapmış oldukları çalışmaya göre tükürük *S.mutans* seviyesi tedavi sırasında önemli miktarda artış göstermiş ve tedavi bittikten sonra retansiyon döneminde tükürük *S.mutans* seviyesi tekrar düşerek ortodontik tedavi öncesi *S.mutans* seviyesi ile aynı düzeye inmiştir.

Jung ve ark (2014) yaptıkları çalışmada debonding işlemi sonrasında sadece

sabit lingual retainer kullanan hastalar ile hareketli retansiyon apareyi ve sabit lingual retainerı birlikte kullanan hastalarda tükürükteki toplam bakteri seviyesinde azalma ve oral hijyende iyileşme gözlemlenmiştir. Bunun nedeni hastaların debonding işlemi sonrasında ağızda ortodontik aygıtlar yokken oral hijyeni kolayca sağlayabilmeleri ve sürdürebilmeleridir.

1.7. Plak Kontrolü ve Çürük Önleme Yöntemleri

20. yüzyılın başlangıcından bu yana uzunca bir süre diş hekimleri diş restorasyonunu diş çürüğü için bir çare olarak düşünmüşlerdir. Dişlerin restorasyonu, çürük önleme konusunda az bilgi sahibi olduğu, çürük oluşum ve ilerleme oranlarının yüksek olduğu bir dönemde yaygın bir şekilde kullanılmaya başlanmıştır. Klinik uygulamada, restoratif tedavi ile çürük yönetimi, kısıtlamalara ve tekrarlanan restorasyonları engelleme eğilimine rağmen halen birçok ülkede tercih edilen bir yöntemdir (Elderton 1990).

Bununla birlikte, İskandinavya gibi bazı bölgelerde, yıllardır bakıma yönelik daha koruyucu yaklaşımlar uygulanmaktadır (Heidmann ve ark 1987). Bir önleme yaklaşımı olmaksızın uygulanan restorasyonun temel kusurları, restorasyonların dayanıklılığının kısa sürmesi ve hastalığın nedenleri ortadan kaldırılmadığında restorasyon kenarlarında yeni çürük oluşma eğilimidir (Mjor ve Tenetti 2000).

Diş çürüğü kontrolünde, klinisyenler çocuklarda koruyucu çürük yönetimine odaklanmışlardır. Ancak çürük, kişinin yaşamı boyunca yönetilmesi gereken bir hastalık sürecidir (Ismail 2004).

Kanıtlar, klinik uygulamada klinik müdahaleden çürük önlemeye doğru bir eğilim olduğunu göstermektedir (Pitts 2004). Hedef, çürük sürecinin hastalar için zamanla yönetilmesi ve en az invaziv koruyucu dişhekimliğinin sağlanmasıdır. Bu yaklaşım hastalığın ve lezyonların doğru teşhisine, hastalığın önlenmesine, zamanında yapılan restorasyona, minimal invaziv prosedürlere ve rekürrensi önlemeye dayanır (Tyas ve ark 2000).

Kişisel bakım için, florür içeren diş macunu çürük önleme için en güçlü müdahaledir, çünkü yüksek klinik etkinlik ve sosyal kabul edilebilirliğe sahiptir. 16 yaş ve üzeri çocuklarda floridli ve floridsiz diş macunu en az 1 yıllık süre için karşılaştırıldığında florür içeren diş macununun çürüğün önlenmesinde açıkça daha etkili olduğu sonucuna varılmıştır. Bununla birlikte, özellikle diş sürmesi sırasında oklüzal yüzeyler için, diş fırçalamanın, florür içeren diş macunu ile birlikte yapılması konusunda fikir birliği vardır (Marinho ve ark 2002).

Klinisyenler tarafından uygulanan florür jellerinin etkisi araştırıldığında florid jelinin çürük önleyici etkisinin olduğu gösterilmiştir. Bununla beraber florid vernikleri de umut verici sonuçlar vermiştir (Marinho ve ark 2002).

20 yaşın altındaki çocuk ve ergenlerde çürüğün önlenmesi için kullanılan fissür örtücü maddeler ise başka bir incelemenin konusu olmuştur. Daimi molar dişlerde çürüğün önlenmesi için oklüzal yüzeylerin rezin bazlı örtücüler ile kapatılması önerilmiştir. (Marinho ve ark 2002).

Tükürük eksikliği, birçok bölgeye saldıran hızlı ilerleyen çürüklerle sonuçlanabilir. Baş ve boyun bölgesinin ışınlanmasının, ilaçların veya diğer hastalıkların (Sjögren sendromu gibi) bir sonucu olarak salya üretimi azalabilir. Baş-boyun bölgesine radyoterapi uygulanan veya tükürük akışını düşüren ilaç kullanan hastaların tedaviden önce ve sonra düzenli diş muayenelerinin yapılması gerekir. Diş çürüğünün erken bulgularının saptanması, diş yüzeyleri üzerindeki biyofilmin ağız duşu, florürlü bir diş macunu ve diş fırçasıyla sık sık uzaklaştırıldığı önleyici programları da tamamlamalıdır. Topikal flor uygulaması özellikle risk grubundaki hastalar için önerilmektedir. Şekerli atıştırmalıkların ve içeceklerin tüketimini sınırlamaya yönelik tavsiyeler, genel diyet danışmanlığının bir parçası olarak tüm hastalara da verilmelidir (Selwitz ve ark 2007).

Plak kontrolü, mikrobik plağın düzenli olarak çıkarılması ve dişlerdeki ve bitişik diş eti yüzeylerindeki birikiminin önlenmesidir. Mikrobiyal plak periodontal hastalıkların başlıca etyolojisidir ve diş çürüğü ile ilişkilidir. Günlük plak kaldırmada hasta işbirliğini kazanmak, tüm periodontal ve diş ile ilgili tedavilerin uzun vadeli başarısı için kritik bir önem taşır (Kinane 1998).

Mekanik plak kontrolü etkili bir yöntemdir ancak titiz bir şekilde yapılmalı, hastaların motivasyonu yüksek olmalı ve uygun bir yaşam tarzıyla (uygun bir diyet, sigara içmekten kaçınmak gibi) desteklenmelidir (Marsh 2012).

Mikrobiyal plakların günlük olarak çıkarılması gingival enflamasyonun 1 hafta içinde çözülmesine yol açmaktadır. Ayrıca iyi bir supragingival plak kontrolünün subgingival plak büyümesini ve kompozisyonunu da etkilediği gösterilmiştir. Böylelikle calculus oluşumu azaltılırken daha sağlıklı bir mikroflora elde edilmiş olur (Löe ve ark 1965).

Evde dikkatlice uygulanan günlük plak kontrolü, profesyonel olarak yapılan plak kaldırma ve diş taşı uzaklaştırma işlemi ile birleşince supragingival plak miktarı düşmekte, furkasyon alanları da dahil olmak üzere orta derecede derin ceplerde toplam mikroorganizma sayısı azalmakta ve periodontal patojenlerin miktarı büyük ölçüde düşmektedir (Hellstrom ve ark 1996).

Mikrobiyal dental plağın etkili bir şekilde temizlenmesi ve diş eti iltihabının önlenmesi için kişilerin günde iki kez diş fırçalaması önerilmektedir. Ancak periodontal lezyonların ağırlıklı olarak interdental bölgelerde bulunması sebebiyle, sadece diş fırçalamak diş eti ve periodontal hastalıkları kontrol etmek için yeterli değildir (Kinane 1998).

Sonuç olarak klasik mekanik plak kontrolünün etkilerini arttırmak ve özellikle de mekanik plak kontrolü sırasında temizlenmesi zor olan yerlerde biyofilm kompozisyonu ve metabolizmasını etkilemek için antiplak veya antimikrobiyal ajanlar içeren ağız bakımı ürünleri ortaya çıkarılmıştır. Antiplak ajanlar, mikroorganizmaları öldürmek zorunda kalmadan biyofilmi kaldırarak, bozarak veya yeni biyofilm oluşumunu önleyerek işlev görür. Buna karşılık antimikrobiyal maddeler, mikroorganizmaların büyümesini engeller veya oral biofilmdeki mikroorganizmaları öldürürler (Marsh 2010).

1.8. Retansiyon

Pekiştirme diş stabilizasyonu için tasarlanmış aletler kullanılarak ortodontik tedavinin sonunda yapılan uzun süreli diş gözetimidir. Retansiyonun hedeflerinden biri, sabit ve çıkarılabilir tutucular kullanarak hastalarımıza diş, iskelet ve kaslarda uzun vadeli istikrar sağlamaktır (Rodriguez ve ark 2007).

Ortodontide en büyük sorunlardan birinin relaps olduğunu hatırlamak önemlidir. Bu nedenle vakayı teşhis ederken ve tedavi planımızı detaylandırırken oklüzyonun relapsa karşı koymak için yönlendirilmesi gerektiği unutulmamalıdır. Aslında pekiştirme planlaması hastanın teşhisi ile başlamak zorundadır çünkü retansiyon safhası aktif tedavinin devamı olarak düşünülmelidir (Bishara ve ark 1996).

Ortodontik tedavi, dişleri çevreleyen yapıların üzerindeki mekanik uyarılardan oluşan kademeli bir stimulustur. Ortodontik tedavi sona erdiğinde ve normal fonksiyon yeniden kurulduğunda, diş hareketlerinden etkilenen dokular yapılarını yeni bir pozisyonda konumlandırır. Dişler potansiyel olarak kararsız olarak düşünülmelidir ve yeni konumlarında muhafaza edilmelidir. Dişler perioral ve ağız içi kaslarla dengede ise ve diş, kas ve eklem stabilitesi varsa retansiyon evresi bir problem oluşturmamalıdır (Flesher 1934).

Tedavi sonrasında, tedavi edilen dişlerde zamanla belirli hareketlerin gerçekleşebileceği bilinmektedir. Retansiyon apareyi kullanılması önerisi maloklüzyona neden olan faktörlerin varlığını sürdürebileceği ve tedavinin tamamlanmasından sonra oklüzyonun etkilenebileceği olasılığına dayanır. Nüks gösteren vakalarda klinik olarak overbite ve overjetle orta derecede artış görülür, ancak en belirgin relaps belirtisi alt kesici diş bölgesinde olacaktır. Yani, alt kesici diş bölgesinde çok dikkatli olunmalıdır (Shields ve ark 1985).

Dental arkın daralması ve dental arkın uzunluğunun azalma derecesi değişkendir ve önceden tahmin edilemez. Ancak dental ark daralmasını azaltmak için bazı klinik önlemler alınmalıdır. Bunlar şöyle sıralanabilir: Mümkün olduğunca iyi bir oklüzyon ve fonksiyon elde edilmeye çalışılmalıdır. Yüz profil problemleri nedeni dışında, alt diş kavsi genişlemesi önlenmelidir. Örneğin çapraz kapanış veya maksiller

darlığı düzeltmek için maksiller genişleme ile oklüzyon koordine edilmelidir. Ark tellerini uyumlandırmak için hastanın başlangıç dental ark formu kılavuz olarak kullanılmalıdır. Dental ark formu uzun süre korunmalı ve hasta yetişkinliğe kadar takip edilmelidir (Rodriguez ve ark 2007).

Retansiyon için kullanılan apareyler hareketli ve sabit olarak ikiye ayrılır. Hareketli apareyler Hawley, Wrap around retainer, Elastic wrap around retainer, Van der Linden retainer, Sarhan all wire retainer, Spring aligner, Coregg apareyi, Osamu retainer, Essix ve Reinforced Essix olarak sayılabilir. Sabit pekiştirme apareyleri ise prefabrike ve hasta üzerinde uyumlandırılan retainerler olarak sayılabilir (Rodriguez ve ark 2007).

1.8.1. Hawley Apareyi

Hawley en sık kullanılan pekiştirme apareyidir. Tutucu kroşeler, vestibül ark ve dişlerin lingual ya da palatinal kısmını örten akrilik plaktan oluşur. Tutucu kroşe olarak en çok damla ve adams kroşe kullanılmaktadır. Vestibül ark anterior dişlerin bukkal yüzeyleri ile temastadır ve anterior diş bölgesini korur. Bu tel, 0.028 inç veya 0.036 inç'lik yuvarlak paslanmaz çelik telden yapılmıştır. Tipik olarak vestibül ark, kanin ve ilk premolar diş arasında oklüzal düzlemden geçer ve akrilik plakaya gömülür. Hawleyin metil metakrilat yapıdaki gövde kısmının kalınlığının üst çenede 1,5 mm ile 2 mm, alt çenede ise 2 mm ile 2,5 mm arasında olması gerekir. Ayrıca apareyin dili sınırlamadan uygun bir mukavemete sahip olması gerekir. Diş ipinin engellenmeden kullanılmasını sağlaması, plak oluşturmaması, çürüğe veya periodontal problemlere neden olmaması, iyi inşa edildiğinde uzun yıllar dişleri iyi bir oklüzyonda koruyabilmesi, mükemmel bir uzun süreli pekiştirme apareyi olması, hafif derecedeki nüksü düzeltmek için yay gibi bazı parçaların eklenebilmesi, derin kapanışlı hastalar için ön ısırma düzlemi, açık kapanışlı hastalar için posterior bite blok eklenebilmesi Hawley apareyinin avantajları arasındadır. Bununla birlikte laboratuvar sürecinin olması, oklüzal yüzeyleri geçen tellerin oklüzyonu etkileyerek diş yerleşimini engellemesi, hasta uyumuna bağlı olması, tutucu kroşelerinin hasar görüp hastanın oklüzyonunu değiştirebilmesi, estetik dışı olması, konuşmayı zorlaştırması, sürekli kullanılmasıyla renk değişikliğine uğraması ve ağız kokusu yapabilmesi gibi dezavantajları da vardır (Rodriguez ve ark 2007).

Hawley kullanımında dikkat edilmesi gereken bazı hususlar vardır. Apareyin dile dokunacak olan akrilik kısımları iyi cilalanmış olmalıdır. Alt çenede akrilik gövde ağız tabanı boyunca uzanmamalı ve dili tahriş etmemelidir. Aparey 24 saat boyunca takılmalıdır. Hasta yalnızca yemek yediğinde ve dişlerini fırçaladığında apareyi çıkartmalıdır. Yemek saatlerinde aparey suyla yıkanarak bir bardağa yerleştirilmelidir. Bu uygulama ile kötü koku elimine edilecektir (Rodriguez ve ark 2007).

1.8.2. Essix Plağı

Essix plağı Dr. Jack Sheridan tarafından geliştirilen çok estetik ve çok yönlü bir pekiştirme aracıdır. Bu retansiyon sistemi, asetat veya plastik plakalar üzerine kurulmuştur. Essix® ‘Tip A’ ve ‘Tip C+’ olmak üzere iki tipte bulunmaktadır. Essix® Tip A, 0,5 mm’den 3 mm’ye kadar değişen boyutlarda birkaç farklı ölçüde bulunmaktadır. Kanin kanin arası pekiştirme yapmak amacıyla kullanılır. Çok estetikler, ışığı yansıtırlar ve dişlerin doğal parlaklığını korurlar. Vakum cihazındaki termal işlem sonrasında plastik plakanın kalınlığı orjinalinin yarısına düşeceğinden, 0.030 inç’lik plak sonunda 0.015 inç kalınlığa sahip olacaktır. Bu da periodontal ligamentin direncine karşılık gelir (La Boda ve ark 1995, Lindauer ve Shoff 1998).

Essix® Tip C+ ise sadece 1 mm kalınlıkta bulunur. Bunlar Essix® Tip A türünden daha az estetik çünkü ışığı yansıtımazlar, ancak daha dirençlidirler. Bunlar retansiyon amacı dışında yer tutucu olarak, boşluk kapatmada, palatal ekspansiyon amacıyla ya da diş sıkma problemi olan hastalarda kullanılabilirler. Estetik olması, yapımının kolay olması, hasta için konforlu olması, ucuz olması, Tip A Essix plağına akrilik ilave edilerek bite blok eklenebilmesi, basit rotasyon ve tork hareketi yaptırabilmesi Essix plağının avantajlarından. 1 yıldan uzun kullanım süresinin olmaması, Tip A Essix plağı ile palatal ekspansiyon yapılamaması ve Tip C+’a akrilik ek yapılamaması Essix plağının dezavantajlarından (Rodriguez ve ark 2007).

1.8.3. Sabit Retainer

Bu tip retansiyon apareyi, uzun süreli pekiştirme planlandığında veya dişlerin hizalanmasının istikrarsız olmasından korkulduğu zaman kullanılır. Alt kesici dişlerdeki retainerler büyüme tamamlanıncaya kadar ve yetişkinlerde iki yıl

bırakılabilir. Bundan sonra, retainerlerin kaldırılması için bireysel bir karar alınmalıdır. Sabit retansiyon için iki farklı seçenek vardır. Bunlar prefabrike retainerler ve hasta için adapte edilebilen retainerlerdir. Prefabrike retainerler iki ucuna iki metal taban lehimlenmiş 0,036 inç'lik telden oluşan lingual çubuklardır. Bu metal tabanlar kanin dişlerinin lingualine yapıştırılarak görev yapar. Hasta için adapte edilebilen retainerler ise dental arkta bulunan dişlerin lingual özelliklerine bağlı olarak bükülmüş orta kalibreli bir tel uzunluğundan oluşur. Oklüzal temas nedeniyle kırılma eğilimi gösterdikleri için, üst sabit retainer alt parçalar kadar sık kullanılmazlar (Rodriguez ve ark 2007).

1.8.4. Hareketli ve Sabit Retansiyon Apareylerinin Karşılaştırılması

Sabit retainerler sık sık denetime ihtiyaç duymaktadır. Premolar ve molar dişlerde hizalanmayı kontrol etmezler. Premolar-premolar veya molar-molar arasında bağlanmadıkça çekim yerlerinde tekrar boşluk açılmasını engellemezler. Hareketli retainerler ise tüm arkı korumaktadır. Çekim bölgesinde tekrar boşluk açılmasına izin vermez. Ayrıca yer tutucu olarak da görev yapabilir. Ancak hasta uyumuna bağlıdır ve hasta hareketli apareyini düzenli kullanmazsa dişlerdeki seviyelenme bozulabilmektedir. Lingual retainer adı da verilen sabit retainer her kesici diş yapıştırılmadıkça dişlerin mükemmel hizalanmasını sürdürmez. Bununla birlikte tüm kesici dişlere yapıştırılan retainer ise dişlerde plak birikimi ile hijyenin sağlanmasını zorlaştırabilir. Dolayısı ile kötü oral hijyeni olan hastalarda ve kolayca plak birikimi gösteren hastalarda lingual retainer tercih edilmez. Retainerin koptuğu dişlerde seviyelenme kolayca bozulabilmektedir. Köpek dişleri retainerden ayrılırsa (ilk 3 yıldaki olguların % 20'sinde meydana gelmektedir), dişlerde seviyelenme bozulmaktadır. Sabit retainer, diş ipini kullanmayı zorlaştırmaktadır. Bu nedenle genel diş hekimi veya hasta, er ya da geç retainerin çıkarılmasını istemektedir. Ayrıca sabit retainerin hazırlanması ve uygulanması zaman almaktadır. Hareketli apareylerle konuşmak, beslenmek ve nefes almak zorlaşmaktadır. Ancak küçük boyutu nedeniyle sabit retainerlerde tüm bu aktiviteler daha kolaylaşmaktadır. Hareketli apareyler eklenen bir yay yardımı ile sürmekte olan üçüncü molar dişlere rehber olabilmektedir (Rodriguez ve ark 2007).

1.9. Polimeraz Zincir Reaksiyonu (*Polymerase Chain Reaction*) (PCR)

Polimeraz zincir reaksiyonu (PCR), spesifik DNA dizilerinin enzimatik sentezi için kullanılan in vitro bir yöntemdir (Saiki ve ark 1988). PCR, belirli bir DNA dizisinin milyonlarca kopyasını basit, hızlı, otomatik bir reaksiyonla sentezleme yeteneğine sahiptir. DNA'nın belirli fragmanlarını kompleks bir şablondan çoğaltma kapasitesi, moleküler biyoloji araştırmaları ve çeşitli tıbbi uygulamalar için devrim yaratan bir etkiye sahiptir (Saiki ve ark 1985, Mullis ve Faloona 1987, Saiki ve ark 1988).

Yeni bir teknik olan PCR bir organizmanın veya gen kusurunun DNA veya RNA'sının in vitro amplifikasyonu için geliştirilmiştir ve kültür gerektirmemektedir. PCR, DNA zincirinde tanımlanan bir segmenti, tamamlayıcı bir iplikçik oluşturmada şablon olarak kullanan bir enzimden yararlanır. PCR prensibi basittir ve üç aşamalı bir süreci gerektirir:

1. Çift sarmallı DNA'nın denatürasyonu
2. Primerlerin açılan DNA zincirine yapışması (Annealing)
3. Primer uzaması (Extention) (Mullis ve Faloona 1987).

Bir döngü tipik olarak 3-5 dakika sürer ve 20-40 kez tekrarlanır. PCR reaksiyonu kabı nükleotid, primer, enzim ve nükleik asit karışımı ihtiva eder. Denatürasyon işlemi ile, hidrojen bağlarıyla bir araya getirilen DNA'nın tamamlayıcı zincirleri ayrılır. Bu işlem için birkaç fiziksel ve kimyasal araç bulunmasına rağmen, 95-100° C'ye ısıtmak basit ve verimli bir yöntemdir. Annealing sürecinde, reaksiyon sıcaklığı 37-65°C'ye düşürülerek oligonükleotid primerlerinin açılan DNA zincirlerinin kendi baz dizilerine karşılık gelen bölgeye yapışması sağlanır. Primerler, bir oligonükleotid olarak bilinen tek zincirli bir nükleotid dizisidir. Her bir primer, orijinal DNA zincirlerinden birinin tamamlayıcısıdır. DNA zincirleri üzerine yapışan primerlerin DNA polimeraz enzimi vasıtasıyla uzatılması işlemine ise primer uzaması (Extention) denir. Primerin ayrılmış DNA zincirine bağlanması bir kez meydana geldiğinde, enzim yeni DNA zincirlerinin sentezini katalize eder. Bu enzim, eşlenmemiş DNA zincirine tamamlayıcı olan nükleotidleri, DNA zincirine bağlanmış olan primere ekleyen DNA polimeraz enzimidir. Taq DNA polimeraz enzimi 72° C sıcaklıkta daha iyi çalıştığı için genel olarak tüm çoğaltma işlemleri bu sıcaklıkta

yapılmaktadır. Thermal Cycler cihazı DNA'nın çoğaltılması için gerekli reaksiyon ortamını gerekli ısı derecelerinde ve istenilen sürelerde tutmaya yarar. Bir primerin DNA polimeraz tarafından uzatılmasından elde edilen yeni iplikçik diğer primer alanını aştığında, bu iplikçik yeni bir şablon haline gelir. Bir döngüde sentezlenen primer uzatma ürünü bir sonraki aşamada bir şablon görevi görebileceğinden, hedef DNA kopyalarının sayısı her döngüde yaklaşık iki katına çıkar (Saiki ve ark 1988).

30 döngüden sonra tek bir DNA kopyasından 1 000 000 adet kopya elde edilebilir. Bir bakıma, bir DNA zincirinin kopyası kontrollü bir şekilde bir tüpe işlenmiş olur (Saiki ve ark 1988).

Çoğaltılmış hedef DNA dizisi, çeşitli yöntemlerle tespit edilebilir. Yeterli miktarda çoğaltılmış DNA mevcutsa, jel elektroforezi ve etidyum bromür boyanmasından sonra görüntülenebilir (Ou ve ark 1988).

DNA polimerazlar, bir şablon DNA ipliği ve kopyalama işlemini başlatmak için 3'OH sonuna sahip bir primer kullanarak deoksiribonükleotid trifosfatlardan yeni bir DNA zincirini sentezleyebilen enzimlerdir. Başlangıçta PCR, *Escherichia coli* DNA polimeraz I enziminin Klenow fragmanı ile gerçekleştirilmiştir. Bu enzim, 37° C'lik bir optimum sıcaklığa sahiptir ve iplik ayırma için gerekli olan yüksek sıcaklıklarda inaktive olmaktadır. Klenow fragmanının bu özelliği nedeniyle, PCR'nin her devri sırasında taze enzim eklenmesi gerekmektedir. Bununla birlikte, PCR'nin ilk devrinde termostabil bir enzim olan DNA polimeraz (Taq polimeraz) enziminin kullanılmaya başlanmasıyla herhangi başka bir enzim ilavesi ihtiyacı ortadan kaldırılmıştır. Termofilik bir bakteri olan *Thermus aquaticus*'tan izole edilen bu enzimin kullanımı sadece prosedürü kolaylaştırmakla kalmayıp aynı zamanda spesifiteyi ve toplam PCR verimini de önemli ölçüde arttırmıştır (Saiki ve ark 1988).

DNA / RNA çoğaltma yöntemlerinin aşırı duyarlılığı, kanser ve bulaşıcı hastalıkların erken teşhisinin kolaylaştırılmasını sağlamıştır. Bununla birlikte, nükleik asit çoğaltılmasının klinik kullanımının sakıncaları taşıyıcı kontaminasyonundan kaynaklanan sahte pozitif sonuçlar, başarısız reaksiyonlar ve standart olmayan reaksiyon koşullarının neden olduğu sahte negatif sonuçlardır (Innis 1990).

PCR'm aşırı duyarlı olması nedeniyle, minimal bulaşma bile sahte pozitif

sonuçlar doğurabilir ve bu nedenle, bu sorunun üstesinden gelmek için çeşitli yaklaşımlar geliştirilmiştir. Bununla birlikte, amplifikasyon reaksiyonu ve tespit aşamasının aynı kabın içinde gerçekleştirildiği kapalı tp sistemi bu soruna daha basit ve daha kesin bir çözüm getirmektedir. Böylece reaksiyon tüpü amplifikatörden sonra asla açılmayacaktır. Ayrıca kapalı tp sistemi post-amplifikasyon analizine olan ihtiyaı ortadan kaldırarak, tespit işlemini önemli ölçüde basitleştirecektir (Innis 1990).

Real-time PCR mutasyon tespiti, genotipleme ve kimerik analiz yapmak amacıyla nükleik asit miktarını belirlemek için kullanılan en yeni tekniktir. Real-time PCR, özellikle nükleik asitlerin nicelleştirilmesi ve genotiplendirme için birçok farklı amaçla kullanılmaktadır. Bu teknik, yaşa bağlı hastalıkların, sitokin ve dokuya özgü cevabın, adli numunelerin, DNA metilasyonu gibi epigenetik faktörlerin analizi için uygulanmaktadır. 1996'daki keşfinden bu yana, Real-time PCR ile ilgili yapılan yayınların sayısı hemen hemen katlanarak artmaktadır (Wilhelm ve Pingoud 2003).

Real-time PCR'ın özelliği, amplifikasyon işleminin floresan teknikleri kullanılarak gerçek zamanlı olarak izlenmesidir. Elde edilen bilgi, şablon moleküllerinin başlangıç miktarlarını geniş bir konsantrasyonda yüksek hassasiyetle ölçmek için kullanılabilir (Bernard ve ark 1999).

Konvansiyonel yöntemlerle karşılaştırıldığında Real-time PCR'ın, nükleik asitlerin nicelendirilmesinde sağladığı başlıca avantajlar son derece geniş bir dinamik aralığa sahip olması ve sonuçlarının güvenilirliğinin önemli derecede daha yüksek olmasıdır (Schmittgen ve ark 2000).

Real-time PCR teknikleri, çeşitli nedenlerle bilim dünyası üzerinde önemli bir etkiye sahip olmaya devam edecektir. Bu nedenleri şöyle sıralayabiliriz: Güçlü analizler hızlı ve kolay gerçekleştirilebilmektedir, analizlerin kapalı tp biçimlerinden dolayı taşınma kontaminasyonu riski azdır ve post-PCR işlemi gerekli değildir. Ayrıca değerlendirmelerin doğru bir şekilde yapılması koşuluyla, elde edilen sonuçlar yüksek bir hassasiyete sahiptir. Verilerin değerlendirilmesi sonuçların güvenilirliği ve kesinliği için hala bir sınırlayıcı faktördür. Ancak artan pazar rekabetinin bir sonucu olarak, daha sağlam ve kullanıcı dostu bir yazılım sağlanacaktır. Ek olarak, kullanılan

enstrümantasyon ve kimyasallar da daha ekonomik hale gelecektir. Uygulama alanının halen hızla büyüyor olması da Real-time PCR'ın moleküler biyoloji ve tıp alanında en önemli tekniklerden biri olacağını göstermektedir (Wilhelm ve Pingoud 2003).



2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Gereç

Çalışmamız Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı'nda sabit ortodontik tedavisi bitim aşamasında olan 45 birey üzerinde yapılmıştır. Çalışmamızın materyali hastalarımızdan farklı zamanlarda alınan tükürük örnekleri ve klinik indeks incelemelerinden oluşmaktadır.

Çalışmamızın yürütülebilmesi için 2016/109 sayılı ve 30.03.2016 tarihli Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul kararı alınmıştır (Bkz. EK-A). Ayrıca hasta ve hasta velileri çalışma hakkında bilgilendirilerek onayları alınmıştır (Bkz. EK-B).

Araştırmada hasta seçiminde aşağıdaki kriterler göz önüne alınmıştır:

1. Çürük aktif birey olmaması ve iyi oral hijyene sahip olması
2. Son üç ay içinde antibiyotik kullanmamış olması
3. Sigara kullanmıyor olması
4. Periodontal ve sistemik bir rahatsızlığının olmaması
5. Ağızda protez bulunmaması

Çalışmamızda sabit ortodontik tedavisi bitim aşamasına gelmiş 15,2 yaş ortalamasına sahip olan 45 birey (11 erkek, 34 kız) üç eşit gruba bölünmüştür. Hastalara debonding işleminden 1 hafta önce detertraj ve polisaj işlemiyle beraber standart oral hijyen eğitimi verilmiştir. Debonding işlemi yapıldıktan sonra üç eşit gruba bölünmüş olan hastalara kliniğimizde rutin olarak uygulamakta olduğumuz lingual retainer, Hawley apareyi ve Essix plağından biri rastgele uygulanarak pekiştirme prosedürüne başlanmıştır.

2.2. Yöntem

Pekiştirme prosedürüne başlandığı seansta hastalardan ilk tükürük örnekleri alınmıştır (T₀). 5 hafta sonra hastalarımız tekrar kliniğimize çağırılıp ikinci tükürük örnekleri (T₂), 13 hafta sonra ise üçüncü tükürük örnekleri alınmıştır (T₃). Alınan tükürük örneklerinde Real-Time Polimeraz zincir reaksiyonu (Real-time PCR)

teknikiyle *S. mutans* ve *L.casei* tahlil edilmiştir. Sonrasında her üç retansiyon apareyinin mikrobiyal flora üzerine etkileri bakımından aralarında fark olup olmadığı istatistiksel değerlendirme ile belirlenmiştir. Ayrıca debonding yapıldığı seansta (To), debonding işlemi sonrası 1. haftada (T1), 5. haftada (T2) ve 13. haftada (T4,) dental plak birikiminin klinik parametreleri olan plak indeksi, gingival indeks, periodontal cep derinliği ve modifiye diş eti oluğu kanama indeksi ölçümleri yapılmıştır. Böylece her üç pekiştirme apareyinin dental plak birikimi ve periodonsiyum üzerine etkileri bakımından aralarında fark olup olmadığı istatistiksel değerlendirme ile belirlenmiştir.

2.2.1. Oral Hijyen Eğitimi

Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalara debonding işleminden 1 hafta önce detertraj ve polisaj işlemi yapılmış ve fantom modeller üzerinde sözlü ve görsel olarak oral hijyen eğitimi verilmiştir. Fırçalama tekniği olarak hastalarımıza Modifiye Bass Yöntemi anlatılmıştır. Oral hijyen eğitimi verildikten sonra tüm hastalara “Colgate Sensitive Pro-Relief” diş macunu (Resim 2.1) ile “Colgate” diş fırçası (Resim 2.2) verilmiştir. Hastalarımızdan dişlerini günde 3 kez bu fırça ve macun ile fırçalamaları istenmiş ve çalışma boyunca başka bir ağız bakım ürünü kullanmamaları istenmiştir.



Resim 2.1. Colgate Sensitive Pro-Relief diş macunu



Resim 2.2. Colgate diş fırçası

2.2.2. Debonding İşlemi

Sabit ortodontik tedavisi bitim aşamasında olan hastalarımıza detertraj ve polisaj işlemi yapıp oral hijyen eğitimi verildikten 1 hafta sonra hastalarımız debonding işlemi için çağırılmıştır. Braket sökücü (Dentaurum GmbH & Co. KG, Ispringen, Almanya) ile braketler çıkarıldıktan sonra mikromotor (Kavo 500 Contra Angulo, Biberach, Almanya) ve karbit frez (Komet Dental - Gebr. Brasseler GmbH & Co. KG, Lemgo, Almanya) yardımı ile diş üzerindeki kompozit artıkları temizlenmiştir.

2.2.3. Pekiştirme Prosedürü

Debonding işlemi yapıldıktan sonra hastalara kliniğimizde rutin olarak uygulamakta olduğumuz lingual retainer, Hawley apareyi ve Essix plağından biri rastgele uygulanarak pekiştirme prosedürüne başlanmıştır.

Lingual retainer; debonding işlemi yapılmış hastalardan aljinat (Kromopan LASCOD, Şikago, ABD) ölçü malzemesi ile alınan ölçülerden elde edilen sert alçı modellerdeki dişlerin lingual yüzeyine 0,0215 inç'lik beş sarmallı telin (PentaOne, Masel Orthodontics, Carlsbad, Kaliforniya, ABD) uyumlandırılmasıyla hazırlanmıştır. Lingual retainer hem üst hem alt çenede kanin-kanin arası 6 dişin lingual yüzeyine uygulanmıştır (Resim 2.3).



Resim 2.3. 0,0215 inç'lik beş sarmallı tel ve alt ve üst çeneye lingual retainer uygulanması

%37'lik ortofosforik asit (Pulpdent® Etch Royale™ Pulpdent Corporation Watertown, Massachusetts, ABD) ile dişlerin lingual yüzeyleri 30 saniye asitlendikten sonra suyla yıkanmıştır (Resim 2.4). Daha sonra tebeşirimsi görünüm elde edilinceye kadar dişler kurutulmuştur. Lingual retainer Transbond™ XT Primer (3M Unitek Orthodontic Products, Monrovia, Kaliforniya, ABD) ve Transbond™ XT yapıştırıcı (3M Unitek, Monrovia, Kaliforniya, ABD) kullanılarak dişlerin lingual yüzeyine

yapıştırılmıştır (Resim 2.5). 1200 mW/cm² yoğunluk ve 430-480 nm dalga boyunda mavi ışık üreten LED ışık kaynağı (The Elipar™ S10 LED Curing Light, 3M Unitek, Monrovia, Kaliforniya, ABD) ile yapıştırıcının polimerizasyonu sağlanmıştır (Resim 2.6). Lingual retainerların pürüzsüz bir yüzeye sahip olup olmadığı ve kontaklar ve diş eti alanları fazla primer ve yapıştırıcı açısından titizlikle kontrol edilmiştir.



Resim 2.4. Pulpdent® Etch Royale™ %37'lik fosforik asit



Resim 2.5. Transbond™ XT Primer ve Yapıştırıcı



Resim 2.6. Elipar™ S10 LED ışık kaynağı

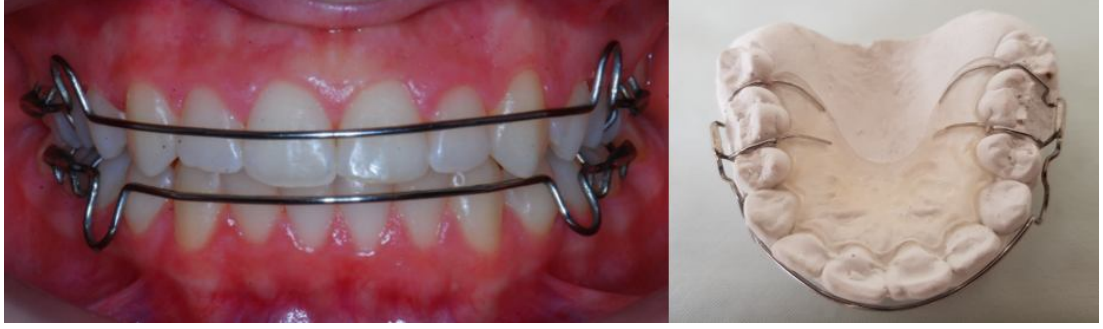
Essix plak (Ortho Technology, Lutz, Florida, ABD) orta sert plağın plak cihazı (Tru Tain, Tru-Form Vacuum, Rochester, ABD) ile ısıtılarak yumuşaması sağlandıktan sonra aljinat ölçü malzemesi ile hastalardan alınan ölçülerden elde edilen sert alçı modellere yumuşamış olan plağın basılıp tekrar soğutulmasının ardından plağın diş ile diş eti birleşiminde sınırlanacak şekilde fazlalıklarının kesilmesi ile elde edilmiştir. Bu gruptaki hastalarımıza Essix plağı hem üst hem alt çeneye uygulanmıştır (Resim 2.7). Hastalara Essix plağı yemekler dışında tüm gün ve gece boyunca kullanılmıştır.



Resim 2.7. Essix plak ve alt ve üst çeneye uygulanması

Hawley apareyi ise 0,7 mm kalınlığında paslanmaz çelik telden bükülen birinci molar dişlerin mesial ve distal embraşürüne yerleşerek apareyin tutuculuğunu sağlayan adams kroşe, 0,8 mm kalınlığında paslanmaz çelik telden bükülen anterior dişlerin vestibül yüzeyinde bulunan hem tutucu hem de aktif unsur olan vestibül ark ve tüm bu tutucu elemanları içeren akrilik gövdeden oluşan bir plaktır. Hawley apareyinin gövde kısmı total ve parsiyel protez uygulamalarında kullanılan polimetilmetakrilat esaslı akrilik (IMICRYL O-80, Konya, Türkiye) malzemedir. Bu malzeme toz ve likit kısımdan oluşmaktadır. Toz/Likit oranı: 25 g / 10 ml olan akril, ısı ile polimerize olmaktadır. Hamurlaşma süresi 23° C'de 8-12 dakika ve çalışma süresi 23°C'de 45 dakika olan akrilin, polimerizasyon süresi 100° C sıcaklıktaki suda 20 dakikadır.

Bu gruptaki hastalarımıza da Hawley apareyi hem üst hem alt çeneye uygulanmış olup (Resim 2.8), hastalara Hawley apareyi yemekler dışında tüm gün ve gece boyunca kullanılmıştır.



Resim 2.8. Hawley apareyi ve alt ve üst çeneye uygulanması

2.2.4. Klinik Periodontal Değerlendirme

Çalışmamıza dahil edilen hastalarımızdan debonding yapıldığı seansta, debonding işlemi sonrası 1. haftada, 5. haftada ve 13. haftada dental plak birikiminin klinik parametreleri olan plak indeksi, gingival indeks, periodontal cep derinliği ve modifiye diş eti oluğu kanama indeksi ölçümleri yapılmıştır. Klinik indeksleri belirlemek için alt ve üst diş dizisinde santraller, lateraller ve kaninler olmak üzere toplam 12 diş incelenmiştir.

Plak İndeksi

Plak indeksi (PI) belirlenmesinde öncelikle hava spreyi ile kanin-kanin arası 6 dişin kurulanması ve pamuk tampon yardımıyla izole edilmesinin ardından bu dişlerin mesiobukkal, mesiolingual, midbukkal, midlingual, distobukkal ve distolingual olmak üzere 6 yüzeyi göz ve periodontal sond yardımı ile değerlendirilmiş ve Şekil 2.1'deki forma kaydedilmiştir. Değerler kaydedilip ayrı ayrı her diş için belirlenen değerler toplandıktan sonra altıya bölünmüş ve böylece her bir diş için plak indeksi skoru hesaplanmıştır. Skorlama şu şekilde yapılmıştır:

0= Plak yok.

1= Serbest diş eti kenarı ve komşu diş yüzeyine yapışan bir film tabakası varlığı. Plak diş yüzeyinde sond kullanılarak belirlenebilir.

2= Diş eti cebinde, diş eti marjini ve komşu diş yüzeyinde çıplak gözle görülebilen orta derecede yumuşak eklenti varlığı.

3= Diş eti cebinde, diş eti marjini ve komşu diş yüzeyinde yığınlar halinde yumuşak eklenti varlığı (Silness ve Løe 1964).

PI
Hasta Adı:
Ölçüm No:

Bukkal						
	13	12	11	21	22	23
Palatina						
Lingual						
	43	42	41	31	32	33
Bukkal						

Şekil 2.1. Plak indeksi kayıt formu

Modifiye Diş Eti Oluğu Kanama İndeksi

Modifiye diş eti oluğu kanama indeksinin (SBI) belirlenmesinde periodontal sond (Hu-Friedy, Şikago, Illinois, ABD) diş eti oluğu içerisinde hafif bir direnç hissedilinceye kadar sokulup diş eti oluğu boyunca gezdirilmiştir. Değerler kanın-kanın arası 6 dişin mesiobukkal, mesiolingual, midbukkal, midlingual, distobukkal ve distolingual bölgelerinde kanama var (+) ya da kanama yok (-) olarak Şekil 2.2'deki forma kaydedilmiştir. Tüm ağız için modifiye diş eti oluğu kanama indeksi belirlenirken pozitif olarak kaydedilen ölçüm yerlerinin sayısı, ölçüm yerlerinin toplam sayısına bölünmüş ve indeksin yüzde olarak ifade edilmesi için sonuç 100 ile çarpılmıştır.

SBI
Hasta Adı:
Ölçüm No:

Bukkal						
	13	12	11	21	22	23
Palatina						
Lingual						
	43	42	41	31	32	33
Bukkal						

Şekil 2.2. Modifiye diş eti oluğu kanama indeksi kayıt formu

Periodontal Cep Derinliği Ölçümü

Diş eti kenarı ile cep tabanı arası mesafe periodontal cep derinliğini (PCD) ifade etmektedir. Cep derinliği ölçümleri sırasında periodontal sondun diş eti oluğuna basınç yapılmaksızın kendi ağırlığı ile dişlerin uzun eksenine paralel olacak şekilde sokulması ile gingival marjinden cep tabanına kadar olan mesafenin milimetrik ölçümü yapılmıştır. Değerler kanin-kanin arası 6 dişin mesiobukkal, mesiolingual, midbukkal, midlingual, distobukkal ve distolingual yüzeyinde belirlenerek şekil 2.3'teki forma kaydedilmiştir.

PCD							
Hasta Adı:							
Ölçüm No:							
Bukkal	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
	13	12	11	21	22	23	
Palatinal	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Lingual	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Bukkal	43	42	41	31	32	33	

Şekil 2.3. Periodontal cep derinliği ölçümü kayıt formu

Gingival İndeks

Gingival indeksin (GI) belirlenmesinde çalışmaya dahil edilen dişlerin mesial, bukkal, distal ve lingual üzere 4 yüzeyine bakılmış ve skorlar şekil 2.4'teki forma kaydedilmiştir. Skorlama şu şekilde yapılmıştır:

0 = Normal gingiva,

1 = Hafif iltihaplanma - hafif renk değişikliği, hafif ödem. Sondlamada kanama yok,

2 = Orta derecede iltihaplanma - kızarıklık, ödem. Sondlamada kanama var,

3 = Şiddetli iltihaplanma - belirgin kızarıklık, ödem ve ülserasyon. Spontan kanama eğilimi (Löe ve Silness 1963).

GI
Hasta Adı:
Ölçüm No:

Bukkal						
	13	12	11	21	22	23
Palatinal						
Lingual						
Bukkal	43	42	41	31	32	33

Şekil 2.4. Gingival indeks kayıt formu

2.2.5. Tükürük Örneklerinin Toplanması

Tükürük örnekleri klinik periodontal değerlendirme yapılmadan önce alınmıştır. Hastalardan tükürük örneği alınmasından 2 saat öncesine kadar herhangi bir şey yiyip içmemesi, diş fırçalamaması ve gargara yapmaması istenmiştir. Hastalardan ilk tükürük örneği pekiştirme prosedürü başladığı gün pekiştirme apareyleri hastalara verildikten hemen sonra alınmıştır. İkinci örnekler pekiştirme prosedürü başladıktan 5 hafta sonra, üçüncü ve son örnekler ise pekiştirme prosedürü başladıktan 13 hafta sonra alınmıştır. Tükürük örnekleri steril FALCON® tüplere yaklaşık 5 mL tükürük toplanarak alınmıştır. Tüpler mikrobiyolojik değerlendirme yapılana kadar -80°C'de bekletilmiştir.

2.2.6. Mikrobiyolojik Değerlendirme

Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR)

S.mutans ve *L.casei* bakterilerinin DNA'sının çoğaltılması amacıyla Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR) tekniği kullanılmıştır. Bu teknikte 50µl'lik reaksiyon hacmi içinde 100 ng DNA, 5 µl 10X PCR tamponu, 1.25 ünite Taq polimeraz enzimi, 1 mM MgCl₂, 25 pmol/µl konsantrasyonda uygun primerler (Çizelge 2.1.) ve 5 µl 2mM dNTP solüsyonu olup karışım üzerine ddH₂O (distile su) eklenerek hacim 50µl'ye tamamlanmıştır.

Çizelge 2.1. Real-time PCR için primer ve prob dizileri

Bakteri	Dizi	Çoğaltılan baz çifti (bp)
<i>S.mutans</i>		
Primer-Forward	5'-CCGGTGACGGCAAGCTAA-3'	114
Primer-Revers	5'-TCATGGAGGCGAGTTGCA-3'	
Prob	FAM-5'-CTCTGAAAGCCGATCTCAGTTCGGATTG-TAMRA-3'	
<i>L.casei</i>		
Primer-Forward	5'-CTATAAGTAAGCTTTGATCCGGAGATTT-3'	132
Primer-Revers	5'-CTTCCTGCCGGTACTGAGATGT-3'	
Prob	FAM-5'-ACAAGCTATGAATTCACATATGC-TAMRA-3'	

İki reaksiyonda da 5 dakika 95°C'de başlangıç denatürasyon sıcaklığı, 60°C 60 saniye bağlanma ve 72°C'de 60 saniye son uzama sıcaklığı kullanılmıştır. Çizelge 2.2. her bir reaksiyon için kullanılan primer çiftlerini, çoğaltılan hedef bölgeleri, her bölge için uygun PCR sıcaklıklarını (sırasıyla denatürasyon, primerlerin bağlanması ve uzama için gerekli sıcaklıklar) ve PCR döngü sayılarını içermektedir.

Çizelge 2.2. *S.mutans* ve *L.casei* için PCR koşulları

Çoğaltılan Bölge	<i>S.mutans</i>	<i>L.casei</i>
Reaksiyon Koşulları	95 °C 60 sn	95 °C 60 sn
	60 °C 60 sn	60 °C 60 sn
	72 °C 60 sn	72 °C 60 sn
Döngü Sayısı	35	35

Kantitasyon standartlarının oluşturulması

Kantitasyon çalışmalarını yapmak için klonlama prosedürü kullanılarak hedef bakterilerdeki çoğaltılmış bölgeler klonlanmıştır. *S.mutans* ve *L.casei*'den pozitif elde edilen PCR amplifikasyonları ayrı ayrı farklı plazmid vektörlere klonlanmıştır; rekombinant vektörler gerekli özellikleri taşıyan *Escherichia coli*'ye transforme edilmiştir. İnsersiyonun olup olmadığı restriksiyon enzim analizi ve agaroz jel elektroforezi ile doğrulanmıştır. Plazmidler plazmid saflaştırma kitleri ile saflaştırılmıştır. İzole edilen plazmidler çoklu seyreltme spektrofotometri ile sayılmış ve moleküler kütle hesaplanarak temel alınmıştır. Hedef DNA'nın ölçümü daha önceki

standartlara göre 10^x ten 10^y 'e kadar olan plazmid kopyalarının bir dizi 10 kat seri dilüsyonları ile yapılmıştır. *S.mutans* için 10^3 - 10^6 ve *L.casei* için 10^2 - 10^6 olarak belirlenmiştir. Dublikasyonda ve ortalama değerlerde kullanılan plazmid standartlar ve klinik örnekler bakteriyel yükün hesaplanmasında kullanılmıştır. Aşağıda bu işlemler sırasıyla yer almaktadır.

PCR amplifikasyonlarının Topo-XL vektörlerine klonlanması

PCR sonucu elde edilen amplifikasyon ürünleri Topo-XL vektörüne, üretici firmanın ‘‘Topo-XL PCR Cloning’’ (Invitrogen, Kaliforniya, ABD) kiti içerisinde bulunan kullanma kitapçığındaki yöntem izlenerek klonlanmıştır. Elde edilen PCR ürünleri %1’lik agaroz jele yüklenerek, jelin yürütülmesinden sonra jel ekstaksiyonu yapılmıştır. 0.5 g agaroz 50 ml 1X TAE tamponuyla karıştırılmıştır. Mikrodalga fırında agaroz eriyene kadar ısıtılmıştır. Fırından çıkarılmıştır ve 3 dakika soğuması için beklenmiştir. 30 µl kristal violet boyası eklenmiş ve karıştırılmıştır. Tarak jel tabağına yerleştirilmiş ve jel dökülmüştür. Jel donduğunda tarak çıkarılmış ve üzerini kaplayacak kadar 1X TAE tamponu eklenmiştir. 40 µL PCR amplifikasyon ürünü 8 µl 6X kristal violet yükleme tamponu ile karıştırılmış ve jeldeki kuyucuklara yüklenmiştir. 80 voltta 30-40 dakika yürütülmüştür. Beyaz ışık altında jelde bulunan DNA bantları görüntülenmiştir. İstenilen bant, bisturi yardımıyla jelden kesilip çıkarılmıştır. Çıkarılan parça küçük parçacıklara bölünerek 1.5 ml’lik bir ependorf tüpüne konulmuştur. Üzerine jelin hacminin (1mg yaklaşık 1µl gelmektedir) 2.5 katı kadar 6.6 M Sodyum iyodür solüsyonu eklenmiş ve vortekslenmiştir. Jel 50°C’de tamamen eriyene kadar inkübasyona bırakılmıştır. Oda sıcaklığında toplam hacminin 1.5 katı kadar bağlanma tamponu (*binding buffer*) eklenmiş ve vortekslenmiştir. Elde edilen karışım *synaptosomal-associated protein* (SNAP) pürifikasyon kolonuna yüklenmiştir. Oda sıcaklığında 2000-3000 rpm’de 30 saniye santrifüj edilmiştir. Altta kalan sıvı atılmış ve SNAP pürifikasyon kolonuna 400 µl 1X yıkama solüsyonu eklenmiştir. Oda sıcaklığında 2000-3000 rpm’de 30 saniye santrifüj edilmiştir. Altta kalan sıvı atılmış ve SNAP pürifikasyon kolonuna 800 µl 1X yıkama solüsyonu eklenmiştir. Altta kalan sıvı atılmış ve SNAP pürifikasyon kolonu boş olarak maksimum hızda 2 dakika santrifüj edilmiştir. 40 µl Tris-EDTA (TE) tamponu filtrenin tam ortasına gelecek şekilde pipetlenmiş ve 1 dakika oda sıcaklığında inkübasyona bırakılmıştır. Oda sıcaklığında maksimum hızda santrifüj yapılarak DNA

elüe edilmiştir. Jelden pürifikasyonu yapılan PCR ürününden 4 µl ve kanamisin direnç geni taşıyan PCR-XL-TOPO vektöründen 1 µl, 1.5 ml'lik steril bir ependorf tüpünde karıştırılmıştır. Oda sıcaklığında 5 dakika inkübasyona bırakılmıştır. İnkübasyon sonrası 1 µl 6X TOPO *Cloning Stop* solüsyonu eklenmiş ve oda sıcaklığında karıştırılmıştır. Tüpün çeperlerindeki sıvının aşağı çökmesi için hafifçe santrifüj edilmiş ve tüp buz üzerine koyulmuştur.

Transformasyon

Klonlama reaksiyonu ürününden 2µl'yi '*One Shot Competent E.coli* hücrelerine eklenmiş ve dikkatlice karıştırılmıştır. Buz üzerinde 30 dakika inkübasyona bırakılmıştır. İnkübasyon sonrası 42°C'de 30 saniye ısı şoku yapılmıştır. 30 saniye sonrasında tüp hemen buz üzerine konulmuş ve 2 dakika inkübasyona bırakılmıştır. Hücrelerin üzerine 250 µl *Super Optimal Broth* (SOC medyum) eklenmiş ve 37°C'de 1 saat inkübasyona bırakılmıştır. Daha önceden hazırlanmış 50 µg/ml kanamisin içeren *Luria Bertani Broth*'a (katı LB besiyeri) 50-150 µl hücre yayılmış ve 37°C'de 1 gece inkübasyona bırakılmıştır.

Topo klonlaması sonrası plazmid ekstraksiyonu ve klonların analizi

Büyüyen koloniler steril bir kürdan yardımıyla kanamisin içeren 2 ml sıvı LB besiyerine aktarılmış ve 37°C'de 1 gece inkübasyona bırakılmıştır. Plazmid DNA ekstraksiyonu, üretici firmanın '*Plazmid DNA Purification*' (Macherey-Nagel, Almanya) kiti içerisinde bulunan kullanma kitapçığındaki yöntem izlenerek yapılmıştır. 37°C'de bir gece büyütülen kolonilerin 50 µl'si, pozitif klonların tekrar büyütülüp sonraki çalışmalarda kullanılabilmesi amacıyla dondurularak saklanmak üzere ayrı ayrı tüplere üzere ayrılmıştır. Kalan hücreler 30 saniye 11000 rpm'de santrifüj edilerek çöktürülmüş ve üstte kalan besiyeri atılmıştır. Hücreler 250 µl RNaz içeren A1 tamponu ile tekrar süspanse edilmiştir. 250 µl A2 tamponu eklenip iyice karıştırılmış ve 5 dakika oda sıcaklığında inkübasyona bırakılmıştır. 300 µl A3 tamponu eklenip karıştırılmış ve 11000 rpm'de 10 dakika santrifüj edilmiştir. Santrifüj sonrası pelet atılmış ve süpernatant *NucleoSpin* kolonuna aktarılmıştır. 11000 rpm'de 1 dakika santrifüj edilmiştir. Filtreden geçen sıvı atılmış ve 600 µl A4 yıkama tamponu eklenmiştir. 11000 rpm'de 1 dakika santrifüj edilmiştir. Filtreden geçen sıvı atılmış ve 11000 rpm'de 2 dakika santrifüj edilmiştir. Kolon 1.5 ml'lik steril bir ependorf

tüpüne konulmuş ve üzerine 50 µl absorpsiyon- elüsyon (AE) tamponu eklenmiştir. Oda sıcaklığında 1 dakika inkübasyona bırakılmış ve 11000 rpm'de 1 dakika santrifüj edilerek plazmid DNA elüsyonu yapılmıştır.

Elde edilen plazmidlerin jelde görüntülenmesi ve analizi

5 g agaroz 50 ml 1X TBE (tris-borate-EDTA) tamponuyla karıştırılıp %1 agaroz jel hazırlanmıştır. Mikrodalga fırında agaroz eriyene kadar ısıtılmıştır. Fırından çıkarılmış ve 3 dakika soğuması için beklenmiştir. Etidyum bromür boyası eklenmiş ve karıştırılmıştır. Tarak jel tabağına yerleştirilmiş ve jel dökülmüştür. Jel donduğunda tarak çıkarılmış ve üzerini kaplayacak kadar 1X TBE tamponu eklenmiştir. 5µl plazmid DNA 1µl 6X kristal violet yükleme tamponu ile karıştırılmış ve jeldeki kuyucuklara yüklenmiştir. 100 voltta 1 saat kadar yürütülmüştür. Ultraviyole ışığı altında DNA bandı görüntülenmiştir. Uygun boydaki plazmid DNA'sına (vector+PCR ürününe) sahip pozitif koloniler jelde tespit edilmiştir.

Pozitif kolonilerin dondurulması ve saklanması

Jelde uygun boyda plazmid DNA'sı tespit edilen kolonilerden daha önce ayrılan 50 µl hücre süspansiyonu 1.75 ml kanamisin içeren LB medyumunda 37°C'de 1 gece büyütülmüştür. Hücrelerin üzerine %10 gliserol (200 µl) eklenmiş ve -80°C'de saklanmıştır.

DNA dizi analizi

TOPO-XL vektörüne klonlama yapıldıktan sonra üretici firmanın '*Big Dye Terminator v3.1 Cycle Sequencing*' (Applied Biosystems, Fostercity, USA) kiti içerisinde bulunan kullanma kitapçığındaki yöntemler izlenerek yapılmıştır. DNA dizi analizinin PCR reaksiyonunun içeriği ve şartları aşağıda gösterilmektedir (Çizelge 2.3., Çizelge 2.4.).

Çizelge 2.3. DNA dizi analizinin PCR reaksiyonunun içeriği

Reaksiyon İçeriği	Volüm
Big Dye Karışımı	8 µl
Primer**	4 µl
Örnek DNA	1-8 µl
ddH ₂ O	X* µl
Toplam Hacim	20 µl

*X: Toplam Hacmi 20 µl'ye tamamlayacak kadar.

**Vektör DNA'sı içinden uygun universal primer seçilir (Örneğin M13 Forward)

Çizelge 2.4. DNA dizi analizinin PCR reaksiyonunun şartları

Reaksiyon koşulları		Siklus Sayısı
96°C	30 saniye	1
96°C	10 saniye	30
50°C	5 saniye	
60°C	4 dakika	

Sekans PCR'ı sonrasında sekans temizlemesi yapılmış ve sekans cihazına (ABI 3100 genetic analyser) yüklenmiştir.

Real-time PCR yöntemi ile bakteriyel DNA kantitasyonu

Örnek elde edilen bakteriyel DNA'lardan bakteri yük tayini TaqMan prosedürüne göre Real-time PCR yöntemi kullanılarak araştırılmıştır. Kantitasyon için bakterilere (Her bir bakteri için) uygun olarak yurt dışından primer (forward ve revers) ve prob tasarımı yaptırılmıştır. Real-time PCR çalışması için gerekli bütün primerler Metabion (Metabion Synthesis Report, Almanya) tarafından sentezlenmiştir. Probe dizileri de bu firmadan temin edilmiş olup probalar FAM boyası ile işaretlenmiştir. Primer ve prob dizileri Çizelge 2.1.'de görülmektedir.

Real-time PCR'da tespit için önce karışım hazırlanmıştır. PCR karışımı her bir bakteri için ayrı ayrı çalışmanın verimliliğine göre optimize edilmiştir. Real-time PCR'da kullanılan karışımın içeriği Çizelge 2.5.'te görülmektedir. Her bir örnek için

PCR tüplerine hazırlanan karışımın üzerine 5 µl örneklerden izole edilen template (örnek DNA) pipetlenmiştir.

Çizelge 2.5. Real-time PCR’da kullanılan karışımın içeriği

İçerik	Hacim
Su	8 µl
Forward primer(10 pmol)	1 µl
Reverse primer (10 pmol)	1 µl
Probe (5 pmol)	1 µl
Master Mix 5X konsantrasyon	4 µl
Total Hacim	15 µl

Real-time PCR çalışması için *Light Cycler TaqMan Master* kiti (Roche, Almanya) kullanılmıştır. Hazırlanan PCR karışımında bakteri yük tayini için Real-time PCR *Light Cycler 2.0* (Roche®, Almanya) cihazı kullanılmış ve kantitasyon bu cihazda yapılmıştır (Resim 2.9). Çalışmada seçilen mikroorganizmanın türüne bağlı olarak her bir reaksiyon için sırasıyla denatürasyon, primerlerin bağlanması, uzama için gerekli sıcaklıklar ve PCR döngü sayıları standardize edilmeye çalışılmıştır. PCR döngüleri her bir bakteri için ayrı ayrı çalışmanın verimliliğine göre optimize edilmiştir. Döngü sonunda sonuçlar standartların siklus sayısı ile birlikte artan floresan ışığa göre çizilen logaritmik eğriye (threshold) göre hastalara ait örneklerin DNA düzeyleri bu eğri üzerinde yerleştirilerek değerlendirilmiştir.



Resim 2.9. Real-time PCR cihazı

2.2.7. İstatistiksel Değerlendirme

Üç farklı retansiyon apareyine ait debonding seansı (T0), debonding sonrası 1. hafta (T1), 5. hafta (T2) ve 13. haftada (T3) elde edilen klinik periodontal bulgular (plak indeksi, gingival indeks, periodontal cep derinliği ve modifiye diş eti oluşu kanama indeksi) ve de debonding seansı (T0), debonding sonrası 5. hafta (T2) ve 13. haftada (T3) elde edilen mikrobiyolojik bulgular (*S.mutans* ve *L.casei*) açısından farklı retansiyon apareyleri ve farklı ölçüm zamanları arasında fark olup olmadığının incelenmesi amacıyla istatistiksel değerlendirme yapılmıştır.

İstatistiksel analizler için gerekli olan normallik varsayımı Shapiro-Wilks normallik testi ile kontrol edilmiştir. Normallik testi sonucunda, klinik parametrelere ait bulguların normal dağılım göstermediği, mikrobiyolojik bulguların ise normal dağılım gösterdiği tespit edilmiştir. Bu nedenle, klinik bulguların incelenmesinde parametrik olmayan istatistiksel testlerden, mikrobiyolojik bulguların incelenmesinde ise parametrik istatistiksel testlerden yararlanılmıştır.

Çalışmada kullanılan 3 farklı aparey türünün (LR, Hawley, Essix) klinik parametre değerlerinin (plak indeksi, gingival indeks, periodontal cep derinliği ve modifiye diş eti oluşu kanama indeksi), aynı ölçüm zamanlarında karşılaştırılmasında (Örneğin; T0 ölçüm anında, T1 ölçüm anında, T2 ölçüm anında veya T3 ölçüm anında), “Parametrik Olmayan k Bağımsız Örneklem Testlerinden”, Kruskal Wallis testi kullanılmıştır (Gruplar arası karşılaştırma). Apareylerin herhangi bir ölçüm zamanında klinik parametre bulgularında anlamlı farklılık tespit edilmediğinden çoklu karşılaştırma testi yapılmamıştır.

Her bir aparey için (Örneğin; LR), klinik parametre değerlerinin ölçüm zamanlarındaki (T0, T1, T2 ve T3) farklılıkları “Parametrik Olmayan k Bağımlı Örneklem Testlerinden”, Friedman testi ile analiz edilmiştir (Grup içi karşılaştırma). Friedman testi sonucunda anlamlı fark bulunan ölçüm zamanlarının ikili karşılaştırılmasında ise Nemenyi çoklu karşılaştırma testinden yararlanılmıştır.

Apareylerin mikrobiyolojik sonuçları olan *S.mutans* ve *L.casei* bakteri yoğunluklarının herhangi bir ölçüm zamanında karşılaştırılmasında “Parametrik k

Bağımsız Örneklem Testi”, Tek Yönlü Varyans Analizi (One-Way ANOVA) kullanılmıştır. Apareylerin herhangi bir ölçüm zamanında mikrobiyolojik bulgularında anlamlı farklılık tespit edilmediğinden çoklu karşılaştırma testi yapılmamıştır.

Her bir aparey için ölçüm zamanlarında mikrobiyolojik bulguların karşılaştırılmasında ise “Parametrik İki Deneyden Çok Bağımlı Örneklem Testi”, Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analiz (Repeated Measures of ANOVA) testi kullanılmıştır. Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi yapabilmek için gerekli olan varsayımlar normallik ve tekrar eden ölçümler arası farkların varyanslarının eşitliğidir. Bu varsayımlardan ilki olan normallik varsayımı Shapiro-Wilks normallik testi ile ikinci olan tekrar eden ölçümler arası farkların varyanslarının eşitliği ise Mauchly Küresellik testi (Mauchly’s Test of Sphericity) ile kontrol edilmiştir. İki varsayımda sağlandığı görüldüğünden ($p > 0.05$), Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi ile test gerçekleştirilmiştir.

Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi ile anlamlı fark bulunan ($p < 0.05$) ölçüm zamanlarının ikili karşılaştırılması Bonferroni ikili karşılaştırma testi ile yapılmıştır. Bonferroni ikili karşılaştırmalarında anlamlı farklılık için p değerinde düzeltme yapılarak, istatistiksel anlamlılık için *S. mutans* bakterisinde, LR apareyi için $p < 0.025$, Hawley ve Essix apareyleri için $p < 0.05$ değeri kullanılmıştır. Aynı şekilde *L. casei* bakterisi için LR apareyinde $p < 0.025$, Hawley ve Essix apareylerinde ise $p < 0.016$ değeri istatistiksel anlamlılık için kullanılmıştır. Düzeltmelerdeki farklı değerler, ölçüm zamanlarında farklılık bulunmasına rağmen ikili karşılaştırma sonucunda farklılık çıkmadığında tekrar yapılan düzeltmelerden kaynaklanmaktadır.

Klinik periodontal bulgular ile mikrobiyolojik bulguların kendi aralarındaki ve birbirleri arasındaki korelasyonlar Spearman’s Rho korelasyon testi ile incelenmiştir.

Tüm istatistiksel bulgular Ortalama (Ort), Standart Sapma (SS), Min (Minimum) ve Max (Maksimum) olarak çizelgelerde verilmiştir.

Elde edilen ortalamalar görsel olarak Bar grafikleri şeklinde verilmiştir. İstatistiksel analizlerde IBM SPSS 21.0 istatistiksel paket programından yararlanılmıştır.

Mikrobiyolojik değerlendirme yapılırken dağılımın normalize, varyansın stabilize edilebilmesi için mikrobiyolojik verilere Log_{10} transformasyonu yapılmıştır.



3.BULGULAR

Grupların yaş dağılımına göre karşılaştırılmasında kullanılan Tek Yönlü Varyans Analizi sonuçları çizelge 3.1.'de verilmiştir.

Çizelge 3.1.Grupların Yaş Dağılımının Karşılaştırması

Gruplar	<i>n</i>	<i>Ort</i>	<i>SS</i>	<i>Min</i>	<i>Maks</i>	<i>p</i>
LR	15	15.47	2.72	11	21	
HAWLEY	15	14.80	1.78	12	18	0.655
ESSIX	15	15.33	1.59	13	18	
Genel	45	15.20	2.06	11	21	

Elde edilen sonuçlara göre, gruplar arasında yaş farkı yoktur.

Çizelge 3.2. Grupların Cinsiyete Göre Karşılaştırması

Gruplar	Erkek		Kadın		<i>Toplam</i>	<i>p</i>
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%		
LR	5	45.5	10	29.4	15 (%33.3)	
HAWLEY	4	36.4	11	32.4	15 (%33.3)	0.431
ESSIX	2	18.2	13	38.2	15 (%33.3)	
Toplam	11	100	34	100	45	

Grupların cinsiyet dağılımına göre karşılaştırılmasında kullanılan Ki-kare analizi sonuçları çizelge 3.2.'de verilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre, gruplar arasında cinsiyet dağılımında anlamlı bir fark yoktur.

3.1. Klinik Periodontal Ölçümlerin Değerlendirilmesi

3.1.1. Plak İndeksi

Plak indeksi parametresinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırma sonuçları Çizelge 3.3.'te verilmiştir.

Çizelge 3.3. Plak indeksi değeri için grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalar

Gruplar	T0				T1				T2				T3				p^b
	Ort	SS	Min	Max	Ort	SS	Min	Max	Ort	SS	Min	Max	Ort	SS	Min	Max	
LR	0.44	0.25	0.08	1.00	0.16	0.11	0.00	0.42	0.07	0.10	0.00	0.33	0.03	0.07	0.00	0.25	<0.001
HAWLEY	0.50	0.37	0.00	1.25	0.13	0.11	0.00	0.33	0.07	0.06	0.00	0.16	0.01	0.02	0.00	0.08	<0.001
ESSIX	0.60	0.44	0.08	1.83	0.23	0.27	0.00	1.16	0.13	0.21	0.00	0.83	0.08	0.17	0.00	0.66	<0.001
p^a	0.646				0.498				0.653				0.307				

p^a : Kruskal Wallis testi sonucu (Gruplar arası karşılaştırma), p^b : Friedman testi sonucu (Grup içi karşılaştırma), Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Max: Maksimum, istatistiksel anlamlılık için $p<0.05$ değeri kullanılmıştır.

Gruplar arası karşılaştırmalarda Kruskal Wallis testi kullanılarak T0, T1, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında plak indeksi parametresine göre pekiştirme apareyleri için farklılık araştırılmıştır. Elde edilen bulgulara göre T0, T1, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında plak indeksi değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$).

Grup içi karşılaştırmalarda Friedman testi kullanılarak, her bir pekiştirme apareyi için T0, T1, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında farklılık araştırılmıştır. Elde edilen bulgulara göre her üç apareyde de ölçüm zamanları arasında plak indeksi değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$). Plak indeksi parametresindeki farklılığın hangi ölçüm zamanlarından kaynaklandığını tespit etmek için Nemenyi çoklu karşılaştırma testi kullanılmış ve ölçüm zamanları ikili karşılaştırılmıştır (Çizelge 3.4.).

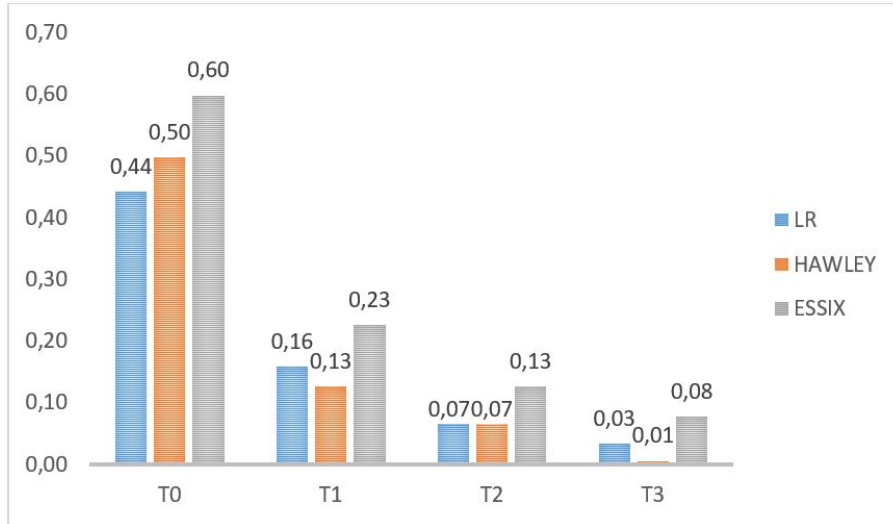
Çizelge 3.4. Grup içi karşılaştırmalara ait ikili karşılaştırma testi sonuçları

Gruplar	İkili Karşılaştırma Sonuçları (p)					
	T0-T1	T0-T2	T0-T3	T1-T2	T1-T3	T2-T3
LR	0.091	<0.001	<0.001	0.076	0.013	0.920
HAWLEY	0.030	0.002	<0.001	0.865	0.053	0.289
ESSIX	0.076	<0.001	<0.001	0.125	0.005	0.670

p: Nemenyi Çoklu Karşılaştırma Testi sonucu

İkili karşılaştırmalar sonucu elde edilen bulgulara göre, LR ve Essix apareyi için, T0 ile T2, T0 ile T3 ve T1 ile T3 ölçüm zamanları arasında plak indeksi değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstermiştir. Diğer ölçüm zamanları arasında anlamlı farklılık yoktur. Hawley apareyi için, T0 ile T1, T0 ile T2 ve T0 ile T3 ölçüm zamanları arasında plak indeksi değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstermiştir. Diğer ölçüm zamanları arasında anlamlı farklılık yoktur.

Plak indeksi değerlerinde sadece belli ölçüm zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş bulunmuş olmasına rağmen her üç grupta da çalışma boyunca plak indeksi değerleri düşüş göstermektedir (Şekil 3.1.).



Şekil 3.1. LR, HAWLEY ve ESSIX gruplarının T0, T1, T2 ve T3 dönemlerine ait plak indeks değerleri

3.1.2. Modifiye Diş Eti Oluğu Kanama İndeksi

Modifiye diş eti oluğu kanama indeksi parametresinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırma sonuçları Çizelge 3.5.'te verilmiştir.

Çizelge 3.5. Modifiye diş eti oluğu kanama indeksi değeri için grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalar

Gruplar	T0				T1				T2				T3				p^b
	Ort	SS	Min	Max	Ort	SS	Min	Max	Ort	SS	Min	Max	Ort	SS	Min	Max	
LR	0.22	0.12	0.00	0.42	0.04	0.06	0.00	0.16	0.01	0.02	0.00	0.08	0.01	0.02	0.00	0.08	<0.001
HAWLEY	0.28	0.13	0.08	0.50	0.08	0.09	0.00	0.25	0.06	0.09	0.00	0.25	0.04	0.05	0.00	0.16	<0.001
ESSİX	0.26	0.15	0.00	0.50	0.11	0.09	0.00	0.33	0.05	0.08	0.00	0.25	0.02	0.06	0.00	0.25	<0.001
p^a	0.720				0.088				0.286				0.147				

p^a : Kruskal Wallis testi sonucu (Gruplar arası karşılaştırma), p^b : Friedman testi sonucu (Grup içi karşılaştırma), Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Max: Maksimum, istatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ değeri kullanılmıştır.

Gruplar arası karşılaştırmalarda Kruskal Wallis testi kullanılarak T0, T1, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında modifiye diş eti oluğu kanama indeksi parametresine göre pekiştirme apareyleri için farklılık araştırılmıştır. Elde edilen bulgulara göre T0, T1, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında modifiye diş eti oluğu kanama indeksi değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$).

Grup içi karşılaştırmalarda Friedman testi kullanılarak, her bir pekiştirme apareyi için T0, T1, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında farklılık araştırılmıştır. Elde edilen bulgulara göre her üç apareyde de ölçüm zamanları arasında modifiye diş eti oluğu kanama indeksi değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$). Modifiye diş eti oluğu kanama indeksi parametresindeki farklılığın hangi ölçüm zamanlarından kaynaklandığını tespit etmek için Nemenyi çoklu karşılaştırma testi kullanılmış ve ölçüm zamanları ikili karşılaştırılmıştır (Çizelge 3.6.).

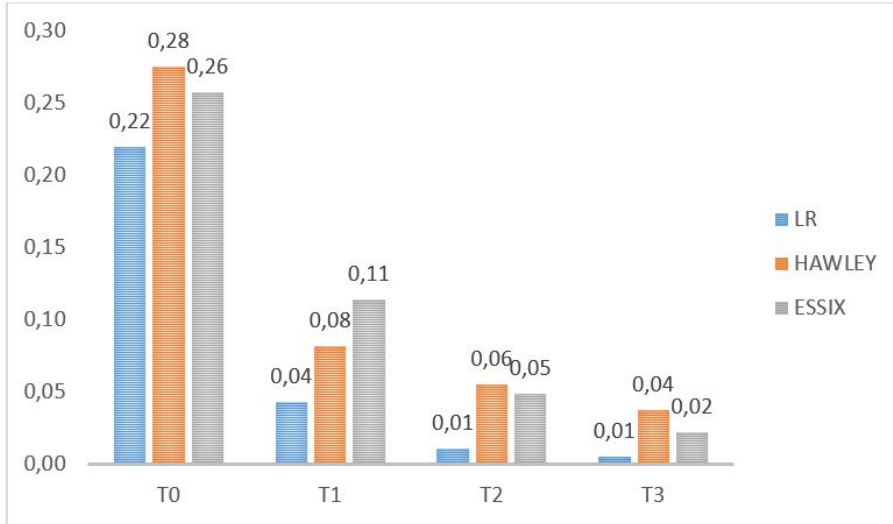
Çizelge 3.6. Grup içi karşılaştırmalara ait ikili karşılaştırma testi sonuçları

Gruplar	İkili Karşılaştırma Sonuçları (p)					
	T0-T1	T0-T2	T0-T3	T1-T2	T1-T3	T2-T3
LR	0.005	<0.001	<0.001	0.831	0.714	0.997
HAWLEY	0.002	<0.001	<0.001	0.942	0.714	0.960
ESSIX	0.091	<0.001	<0.001	0.146	0.030	0.920

p: Nemenyi Çoklu Karşılaştırma Testi sonucu

İkili karşılaştırmalar sonucu elde edilen bulgulara göre, LR ve Hawley apareyi için, T0 ile T1, T0 ile T2 ve T0 ile T3 ölçüm zamanları arasında modifiye diş eti oluğu kanama indeksi değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstermiştir. Diğer ölçüm zamanları arasında anlamlı farklılık yoktur. Essix apareyi için, T0 ile T2, T0 ile T3 ve T1 ile T3 ölçüm zamanları arasında modifiye diş eti oluğu kanama indeksi değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstermiştir. Diğer ölçüm zamanları arasında anlamlı farklılık yoktur.

Modifiye diş eti oluğu kanama indeksi değerlerinde sadece belli ölçüm zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş bulunmuş olmasına rağmen her üç grupta da çalışma boyunca modifiye diş eti oluğu kanama indeksi değerleri düşüş göstermektedir (Şekil 3.2.).



Şekil 3.2. LR, HAWLEY ve ESSIX gruplarının T0, T1, T2 ve T3 dönemlerine ait modifiye diş eti oluğu kanama indeksi değerleri

3.1.3. Periodontal Cep Derinliği

Periodontal cep derinliği parametresinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırma sonuçları Çizelge 3.7.'de verilmiştir.

Çizelge 3.7. Periodontal cep derinliği değeri için grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalar

Gruplar	T0				T1				T2				T3				p^b
	Ort	SS	Min	Max	Ort	SS	Min	Max	Ort	SS	Min	Max	Ort	SS	Min	Max	
LR	1.96	0.36	1.16	2.25	1.70	0.32	1.05	2.15	1.66	0.30	1.00	1.94	1.59	0.27	1.00	1.84	<0.001
HAWLEY	1.76	0.39	1.24	2.36	1.53	0.40	1.06	2.05	1.47	0.40	1.01	2.02	1.46	0.38	1.04	2.05	<0.001
ESSIX	1.81	0.36	1.18	2.18	1.61	0.34	1.11	1.98	1.56	0.31	1.08	1.91	1.52	0.30	1.09	1.87	<0.001
p^a	0.364				0.877				0.678				0.879				

p^a : Kruskal Wallis testi sonucu (Gruplar arası karşılaştırma), p^b : Friedman testi sonucu (Grup içi karşılaştırma), Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Max: Maksimum, istatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ değeri kullanılmıştır.

Gruplar arası karşılaştırmalarda Kruskal Wallis testi kullanılarak T0, T1, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında periodontal cep derinliği parametresine göre pekiştirme apareyleri için farklılık araştırılmıştır. Elde edilen bulgulara göre T0, T1, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında periodontal cep derinliği değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$).

Grup içi karşılaştırmalarda Friedman testi kullanılarak, her bir pekiştirme apareyi için T0, T1, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında farklılık araştırılmıştır. Elde edilen bulgulara göre her üç apareyde de ölçüm zamanları arasında periodontal cep derinliği değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$). Periodontal cep derinliği parametresindeki farklılığın hangi ölçüm zamanlarından kaynaklandığını tespit etmek için Nemenyi çoklu karşılaştırma testi kullanılmış ve ölçüm zamanları ikili karşılaştırılmıştır (Çizelge 3.8.).

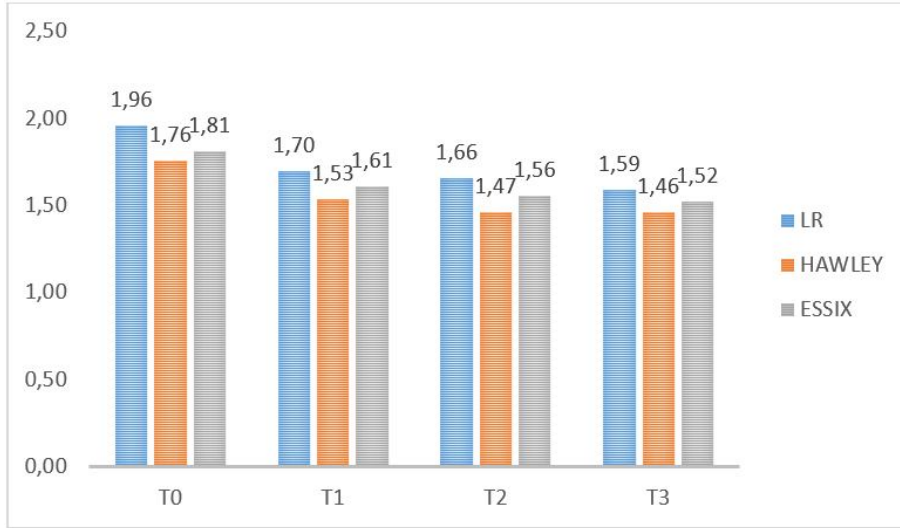
Çizelge 3.8. Grup içi karşılaştırmalara ait ikili karşılaştırma testi sonuçları

Gruplar	İkili Karşılaştırma Sonuçları (p)					
	T0-T1	T0-T2	T0-T3	T1-T2	T1-T3	T2-T3
LR	0.053	<0.001	<0.001	0.325	0.004	0.325
HAWLEY	0.076	<0.001	<0.001	0.013	0.064	0.942
ESSIX	0.016	<0.001	<0.001	0.714	0.030	0.325

p: Nemenyi Çoklu Karşılaştırma Testi sonucu

İkili karşılaştırmalar sonucu elde edilen bulgulara göre, LR apareyi için, T0 ile T2, T0 ile T3 ve T1 ile T3 ölçüm zamanları arasında periodontal cep derinliği değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstermiştir. Diğer ölçüm zamanları arasında anlamlı farklılık yoktur. Hawley apareyi için, T0 ile T2, T0 ile T3 ve T1 ile T2 ölçüm zamanları arasında periodontal cep derinliği değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstermiştir. Diğer ölçüm zamanları arasında anlamlı farklılık yoktur. Essix apareyi için, T0 ile T1, T0 ile T2, T0 ile T3 ve T1 ile T3 ölçüm zamanları arasında periodontal cep derinliği değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstermiştir. Diğer ölçüm zamanları arasında anlamlı farklılık yoktur.

Periodontal cep derinliği değerlerinde sadece belli ölçüm zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş bulunmuş olmasına rağmen her üç grupta da çalışma boyunca periodontal cep derinliği değerleri düşüş göstermektedir (Şekil 3.3.).



Şekil 3.3. LR, HAWLEY ve ESSIX gruplarının T0, T1, T2 ve T3 dönemlerine ait periodontal cep derinliği değerleri

3.1.4. Gingival İndeks

Gingival indeks parametresinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırma sonuçları Çizelge 3.9'da verilmiştir.

Çizelge 3.9. Gingival indeks değeri için grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalar

Gruplar	T0				T1				T2				T3				p^b
	Ort	SS	Min	Max	Ort	SS	Min	Max	Ort	SS	Min	Max	Ort	SS	Min	Max	
LR	0.99	0.51	0.33	1.66	0.30	0.22	0.00	0.75	0.24	0.21	0.00	0.67	0.15	0.14	0.00	0.35	<0.001
HAWLEY	0.89	0.65	0.00	2.50	0.43	0.45	0.00	1.50	0.17	0.20	0.00	0.58	0.10	0.15	0.00	0.41	<0.001
ESSİX	0.99	0.61	0.16	2.08	0.40	0.41	0.00	1.66	0.29	0.42	0.00	1.66	0.19	0.38	0.00	1.50	<0.001
p^a	0.741				0.868				0.474				0.750				

p^a : Kruskal Wallis testi sonucu (Gruplar arası karşılaştırma), p^b : Friedman testi sonucu (Grup içi karşılaştırma), Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Max: Maksimum, istatistiksel anlamlılık için $p<0.05$ değeri kullanılmıştır.

Gruplar arası karşılaştırmalarda Kruskal Wallis testi kullanılarak T0, T1, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında gingival indeks parametresine göre pekiştirme apareyleri için farklılık araştırılmıştır. Elde edilen bulgulara göre T0, T1, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında gingival indeks değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$).

Grup içi karşılaştırmalarda Friedman testi kullanılarak, her bir pekiştirme apareyi için T0, T1, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında farklılık araştırılmıştır. Elde edilen bulgulara göre her üç apareyde de ölçüm zamanları arasında gingival indeks değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$). Gingival indeks parametresindeki farklılığın hangi ölçüm zamanlarından kaynaklandığını tespit etmek için Nemenyi çoklu karşılaştırma testi kullanılmış ve ölçüm zamanları ikili karşılaştırılmıştır (Çizelge 3.10.).

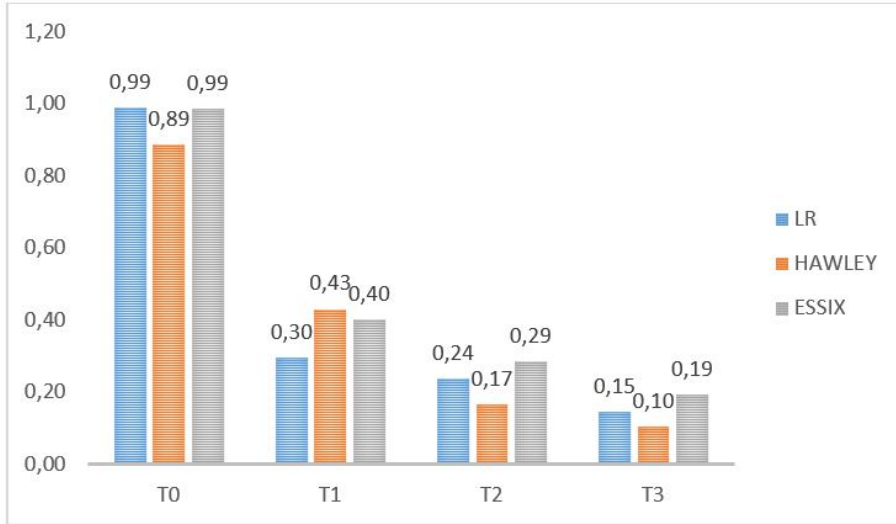
Çizelge 3.10. Grup içi karşılaştırmalara ait ikili karşılaştırma testi sonuçları

Gruplar	İkili Karşılaştırma Sonuçları (p)					
	T0-T1	T0-T2	T0-T3	T1-T2	T1-T3	T2-T3
LR	0.030	<0.001	<0.001	0.490	0.013	0.364
HAWLEY	0.146	<0.001	<0.001	0.125	0.013	0.831
ESSIX	0.091	<0.001	<0.001	0.125	0.002	0.535

p: Nemenyi Çoklu Karşılaştırma Testi sonucu

İkili karşılaştırmalar sonucu elde edilen bulgulara göre, LR apareyi için T0 ile T1, T0 ile T2, T0 ile T3 ve T1 ile T3 ölçüm zamanları arasında gingival indeks değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstermiştir. Diğer ölçüm zamanları arasında anlamlı farklılık yoktur. Hawley ve Essix apareyi için T0 ile T2, T0 ile T3 ve T1 ile T3 ölçüm zamanları arasında gingival indeks değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstermiştir. Diğer ölçüm zamanları arasında anlamlı farklılık yoktur.

Gingival indeks değerlerinde sadece belli ölçüm zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş bulunmuş olmasına rağmen her üç grupta da çalışma boyunca gingival indeks değerleri düşüş göstermektedir (Şekil 3.4.).



Şekil 3.4. LR, HAWLEY ve ESSIX gruplarının T0, T1, T2 ve T3 dönemlerine ait gingival indeks değerleri

3.2. Mikrobiyolojik Ölçümlerin Değerlendirilmesi

3.2.1. *S.mutans* Değerlendirmesi

S.mutans bakteri yoğunlununun grup içi ve gruplar arası karşılaştırma sonuçları Çizelge 3.11.'de verilmiştir.

Çizelge 3.11. *S.mutans* bakteri ölçümleri için grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalar

Gruplar	T0				T2				T3				p^b
	Ort	SS	Min	Max	Ort	SS	Min	Max	Ort	SS	Min	Max	
LR	4.92	1.41	3.20	7.66	5.01	1.30	2.78	7.23	4.44	1.17	2.78	6.85	0.008
HAWLEY	4.48	0.95	3.04	6.56	4.93	1.14	3.26	6.85	4.00	1.00	2.78	5.94	0.006
ESSIX	4.94	1.28	3.11	7.28	4.65	1.27	2.78	6.93	4.23	1.09	2.78	6.41	0.011
p^a	0.522				0.718				0.558				

p^a : Tek Yönlü Varyans Analizi testi sonucu (Gruplar arası karşılaştırma), p^b : Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi testi sonucu (Grup içi karşılaştırma), Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Max: Maksimum, istatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ değeri kullanılmıştır.

Gruplar arası karşılaştırmalarda Tek Yönlü Varyans Analizi testi kullanılarak T0, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında *S.mutans* bakteri yoğunluğuna göre pekiştirme apareyleri arasında farklılık araştırılmıştır. Elde edilen bulgulara göre T0, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında *S.mutans* bakteri yoğunluğu açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$).

Grup içi karşılaştırmalarda Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi testi kullanılarak, her bir pekiştirme apareyi için T0, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında farklılık araştırılmıştır. Elde edilen bulgulara göre her üç apareyde de T0, T2 ve T3 ölçüm zamanları arasında *S.mutans* bakteri yoğunluğunda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$).

Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi testinin yapılabilmesi için gerekli varsayımlardan biri olan ölçümler arası farkların varyanslarının eşitliği Mauchly Küresellik testi ile test edilmektedir ve bu teste ilişkin sonuçlar her bir aparey için Çizelge 3.12.'de verilmiştir.

Çizelge 3.12. *S. mutans* bakteri ölçümlerinin grup içi karşılaştırmaları için yapılan Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizinin varsayımlar tablosu

Mauchly's Küresellik Testi	LR		HAWLEY		ESSIX	
	<i>Mauchly's</i>	<i>p</i>	<i>Mauchly's</i>	<i>p</i>	<i>Mauchly's</i>	<i>p</i>
	<i>W</i>		<i>W</i>		<i>W</i>	
	0.728	0.127	0.841	0.324	0.939	0.666

Elde edilen sonuçlara göre, tüm aparey gruplarında ölçümler arası farkların varyanslarının eşitliği sağlanmıştır ($p>0.05$). Bu sonuca göre, her bir aparey için ölçüm zamanlarında *S.mutans* bakteri seviyeleri arasında farklılık olup olmadığı Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi testi ile test edilebilir.

Aparey gruplarında ölçüm zamanlarına göre *S.mutans* bakteri seviyeleri arasında farklılık olup olmadığını test etmek için yapılan Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi testi sonuçları Çizelge 3.13.'te verilmiştir (Çizelge 3.11.'de p^b sütununda da test için anlamlılık değerleri verilmiştir).

Çizelge 3.13. *S.mutans* bakteri ölçümlerinin grup içi karşılaştırmaları için yapılan Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi sonuçları

Gruplar	Kaynak	Tip III Kareler Toplamı	Sd	Kareler Ortalaması	F	p
LR	Zaman	2.831	2	1.415	5.698	0.008
	Hata (Zaman)	6.954	28	0.248		
HAWLEY	Zaman	6.415	2	3.208	6.188	0.006
	Hata (Zaman)	14.514	28	0.518		
ESSIX	Zaman	3.853	2	1.927	5.312	0.011
	Hata (Zaman)	10.156	28	0.363		

Sd: Serbestlik derecesi, F: Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi testi değeri, p: Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi testi için anlamlılık değeri

Elde edilen bulgulara göre her üç apareyde de ölçüm zamanları arasında *S.mutans* bakteri seviyelerinde anlamlı bir farklılık mevcuttur ($p<0.05$).

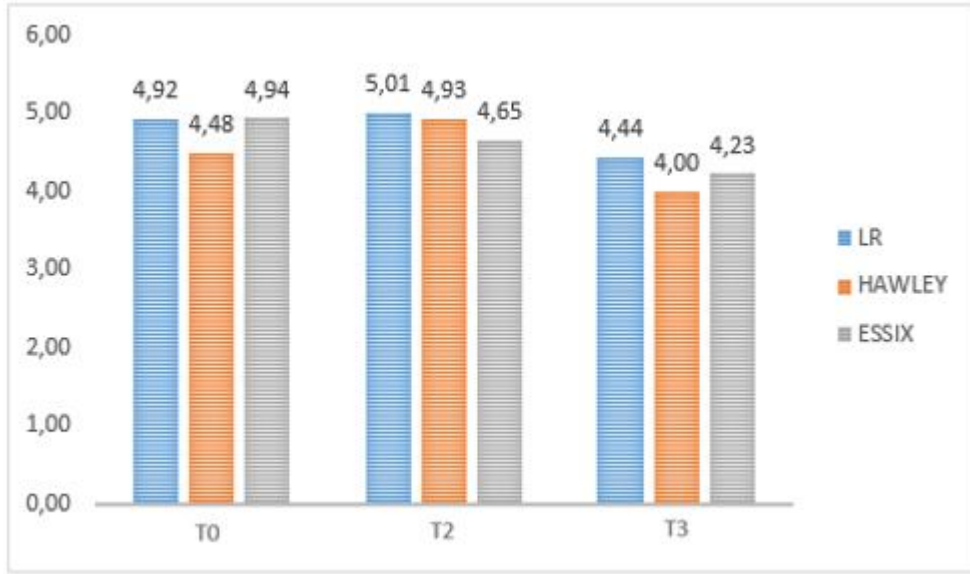
S.mutans bakteri yoğunluğu parametresindeki farklılığın hangi ölçüm zamanlarından kaynaklandığını tespit etmek için Bonferroni çoklu karşılaştırma testi kullanılmış ve ölçüm zamanları ikili karşılaştırılmıştır (Çizelge 3.14.).

Çizelge 3.14. Grup içi karşılaştırmalara ait ikili karşılaştırma sonuçları

Gruplar	İkili Karşılaştırma Sonuçları (p)		
	T0-T2	T0-T3	T2-T3
LR	1.000	0.139	0.019
HAWLEY	0.296	0.142	0.029
ESSIX	0.519	0.034	0.192

Elde edilen bulgulara göre, LR ve Hawley apareylerinde T2 ile T3 ölçüm zamanları arasında *S.mutans* bakteri seviyeleri istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstermiştir ($p<0.025$, $p<0.05$). Essix apareyinde T0 ile T3 ölçüm zamanları arasında *S.mutans* bakteri seviyesi istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstermiştir ($p<0.05$).

S.Mutans değerlerinde sadece belli ölçüm zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş bulunmuş olmasına rağmen her üç grupta da T2 ile T3 ölçüm zamanları arasında *S.mutans* bakteri seviyeleri düşüş göstermektedir.



Şekil 3.5. LR, HAWLEY ve ESSIX gruplarının T0, T2, T3 dönemlerine ait *S.mutans* bakteri yoğunluğu değerleri

3.2.2. *L.casei* Değerlendirmesi

L.casei bakteri yoğunluğunun grup içi ve gruplar arası karşılaştırma sonuçları Çizelge 3.15.'te verilmiştir.

Çizelge 3.15. *L.casei* bakteri ölçümleri için grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalar

Gruplar	T0				T2				T3				p^b
	Ort	SS	Min	Max	Ort	SS	Min	Max	Ort	SS	Min	Max	
LR	4.37	1.19	2.82	6.95	4.69	1.40	2.26	7.34	3.95	1.34	1.78	6.94	0.006
HAWLEY	4.04	1.41	1.78	6.94	4.42	1.16	1.78	6.26	3.59	1.26	1.78	6.66	0.004
ESSIX	4.33	0.85	3.40	6.60	4.44	1.59	1.78	7.96	3.47	1.35	1.78	6.34	0.002
p^a	0.708				0.846				0.587				

p^a : Tek Yönlü Varyans Analizi testi sonucu (Gruplar arası karşılaştırma), p^b : Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi testi sonucu (Grup içi karşılaştırma), Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Min: Minimum, Max: Maksimum, istatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ değeri kullanılmıştır.

Gruplar arası karşılaştırmalarda Tek Yönlü Varyans Analizi testi kullanılarak T0, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında *L.casei* bakteri yoğunluğuna göre pekiştirme apareyleri arasında farklılık araştırılmıştır. Elde edilen bulgulara göre T0, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında *L.casei* bakteri yoğunluğu açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$).

Grup içi karşılaştırmalarda Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi testi kullanılarak, her bir pekiştirme apareyi için T0, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında farklılık araştırılmıştır. Elde edilen bulgulara göre her üç apareyde de T0, T2 ve T3 ölçüm zamanları arasında *L.casei* bakteri yoğunluğunda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$).

Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi testinin yapılabilmesi için gerekli varsayımlardan biri olan ölçümler arası farkların varyanslarının eşitliği Mauchly Küresellik testi ile test edilmektedir ve bu teste ilişkin sonuçlar her bir aparey için Çizelge 3.16.'da verilmiştir.

Çizelge 3.16. *L.casei* bakteri ölçümlerinin grup içi karşılaştırmaları için yapılan Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizinin varsayımlar tablosu

Mauchly's Küresellik Testi	LR		HAWLEY		ESSIX	
	<i>Mauchly's</i> <i>W</i>	<i>p</i>	<i>Mauchly's</i> <i>W</i>	<i>p</i>	<i>Mauchly's</i> <i>W</i>	<i>p</i>
	0.977	0.860	0.682	0.083	0.843	0.330

Elde edilen sonuçlara göre, tüm aparey gruplarında ölçümler arası farkların varyanslarının eşitliği sağlanmıştır ($p>0.05$). Bu sonuca göre, her bir aparey için ölçüm zamanlarında *L.casei* bakteri seviyeleri arasında farklılık olup olmadığı Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi testi ile test edilebilir.

Aparey gruplarında ölçüm zamanlarına göre *L.casei* bakteri seviyeleri arasında farklılık olup olmadığını test etmek için yapılan Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi testi sonuçları Çizelge 3.17.'de verilmiştir (Çizelge 3.15.'te p^b sütununda da test için anlamlılık değerleri verilmiştir).

Çizelge 3.17. *L.casei* bakterisi ölçümlerinin grup içi karşılaştırmaları için yapılan Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi sonuçları

Gruplar	Kaynak	Tip III Kareler Toplamı	Sd	Kareler Ortalaması	F	p
LR	Zaman	4.122	2	2.061	6.094	0.006
	Hata (Zaman)	9.470	28	0.338		
HAWLEY	Zaman	5.227	2	2.613	6.907	0.004
	Hata (Zaman)	10.594	28	0.378		
ESSIX	Zaman	8.579	2	4.290	7.665	0.002
	Hata (Zaman)	15.670	28	0.560		

Sd: Serbestlik derecesi, F: Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi testi değeri, p: Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi testi için anlamlılık değeri

Elde edilen bulgulara göre her üç apareyde de ölçüm zamanları arasında *L.casei* bakterisi seviyelerinde anlamlı bir farklılık mevcuttur ($p < 0.05$).

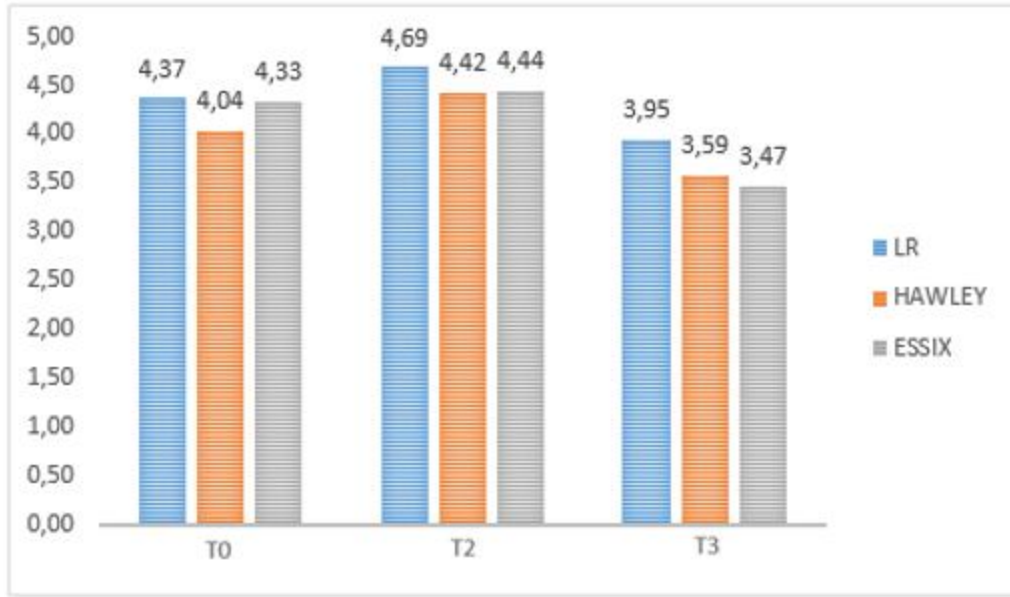
L.casei bakterisi yoğunluğu parametresindeki farklılığın hangi ölçüm zamanlarından kaynaklandığını tespit etmek için Bonferroni çoklu karşılaştırma testi kullanılmış ve ölçüm zamanları ikili karşılaştırılmıştır (Çizelge 3.18.).

Çizelge 3.18. Grup içi karşılaştırmalara ait ikili karşılaştırma sonuçları

Gruplar	İkili Karşılaştırma Sonuçları (p)		
	T0-T2	T0-T3	T2-T3
LR	0.411	0.190	0.017
HAWLEY	0.083	0.325	0.011
ESSIX	1.000	0.004	0.011

Elde edilen bulgulara göre, LR ve Hawley apareylerinde T2 ile T3 ölçüm zamanları arasında *L.casei* bakterisi seviyeleri istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstermiştir ($p < 0.025$, $p < 0.016$). Essix apareyinde T0 ile T3 ve T2 ile T3 ölçüm zamanları arasında *L.casei* bakterisi seviyesi istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstermiştir ($p < 0.016$).

L.Casei değerlerinde sadece belli ölçüm zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş bulunmuş olmasına rağmen her üç grupta da T2 ile T3 ölçüm zamanları arasında *S.mutans* bakterisi seviyeleri düşüş göstermektedir.



Şekil 3.6. LR, HAWLEY ve ESSIX gruplarının T0, T2, T3 dönemlerine ait *L.casei* bakteri yoğunluğu değerleri

3.3. Korelasyonlar

Klinik periodontal bulguların kendi aralarındaki korelasyonları çizelge 3.19.'da Spearman's Rho korelasyon testi ile incelenmiştir. Elde edilen bulgulara göre, GI ile SBI, PI ve PCD arasında, PI ile GI, SBI ve PCD arasında, PCD ile GI, SBI ve PI arasında anlamlı pozitif bir ilişki vardır ($p < 0.05$).

Çizelge 3.19. Klinik periodontal bulguların kendi arasındaki korelasyonları

Parametreler	Korelasyon Katsayısı (r)	GI	SBI	PI	PCD
GI	<i>Spearman Rho</i>	1	0.639**	0.752**	0.435**
	<i>p</i>	-	<0.001	<0.001	<0.001
SBI	<i>Spearman Rho</i>	0.639**	1	0.668**	0.412**
	<i>p</i>	<0.001	-	<0.001	<0.001
PI	<i>Spearman Rho</i>	0.752**	0.668**	1	0.489**
	<i>p</i>	<0.001	<0.001	-	<0.001
PCD	<i>Spearman Rho</i>	0.435**	0.412**	0.489**	1
	<i>p</i>	<0.001	<0.001	<0.001	-

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

Mikrobiyolojik bulguların kendi aralarındaki korelasyonları çizelge 3.20.'de Spearman's Rho korelasyon testi ile incelenmiştir. Elde edilen bulgulara göre, *S.mutans* ve *L.casei* arasında anlamlı bir ilişki yoktur ($p > 0.05$).

Çizelge 3.20. Mikrobiyolojik bulguların kendi arasındaki korelasyonları

Parametreler	Korelasyon Katsayısı (r)	<i>S.mutans</i>	<i>L.casei</i>
<i>S.mutans</i>	<i>Spearman Rho</i>	1	0.075
	<i>p</i>	-	0.385
<i>L.casei</i>	<i>Spearman Rho</i>	0.075	1
	<i>p</i>	0.385	-

Klinik periodontal bulgular ile mikrobiyolojik bulgular arasındaki korelasyonlar çizelge 3.21.'de Spearman's Rho korelasyon testi ile incelenmiştir. Elde edilen bulgulara göre,

S.mutans bakteri yoğunluğu ile PCD arasında pozitif yönlü düşük bir ilişki vardır ($p < 0.05$), diğer klinik periodontal bulgular ile anlamlı bir ilişki yoktur ($p > 0.05$).

L.casei bakteri yoğunluğu ile klinik periodontal bulgular arasında anlamlı bir ilişki yoktur ($p > 0.05$).

Çizelge 3.21. Klinik periodontal bulgular ile mikrobiyolojik bulgular arasındaki korelasyonları

Parametreler	Korelasyon Katsayısı (r)	GI	SBI	PI	PCD
<i>S.mutans</i>	<i>Spearman Rho</i>	0.153	0.101	0.112	0.184*
	<i>p</i>	0.076	0.244	0.196	0.033
<i>L.casei</i>	<i>Spearman Rho</i>	0.037	-0.055	0.013	-0.112
	<i>p</i>	0.674	0.527	0.882	0.196

* $p < 0.05$

4.TARTIŞMA

Ortodontik tedavinin ana amacı iyi bir oklüzyonun kurulmasıdır. Bu da düzgün olarak sıralanmış dişlerin karşı çenedeki dişlerle uyum içerisinde olması ile mümkün olur. İyi bir oklüzyon estetik bir görünüm sağlamanın yanında ısırma, çiğneme ve konuşma gibi fonksiyonları da kolaylaştırır. Ağız sağlığının geliştirilmesi ve böylece genel sağlığın da iyileşmesine yardımcı olarak kişinin özgüvenini artırır.

Ortodontik tedavi sırasında en sık görülen yan etki sabit aparey çevresinde oluşan mine demineralizasyonudur (Maxfield ve ark 2012). Daha önce yapılan çalışmalarda, ortodontik tedavi görmüş hastalarda oral hijyenin kötüleşmesinden sabit ya da hareketli ortodontik apareyler sorumlu tutulmaktadır (Mitchell 1992, Tufekci ve ark 2011). Sabit ve hareketli ortodontik aygıtlar oral kavitenin mikrobiyal florasında değişikliğe neden olmakta böylece dişlerin çürümesine, white spot lezyonlarının oluşmasına ve gingival enflamasyon gelişmesine neden olmaktadır (Klukowska ve ark 2011).

Pekiştirme aşaması; aktif tedavi sonrasında diş hareketlerinin stabilize edildiği önemli bir ortodontik tedavi fazıdır. Klinikte rutin olarak kullanmakta olduğumuz çok sayıda pekiştirme metodu bulunmaktadır. Pekiştirme aşamasında kullanılan sabit apareyler temel oral hijyen ve temizliğin sağlanmasını güçleştirmekte (Butler ve Dowling 2005), hareketli apareyler ise tüm diş yüzeylerini örterek tükürüğün yıkayıcı etkisini tamponlamaktadır (Turkoz ve ark 2012).

Ortodontik tedavi sonrasında pekiştirme aşamasında oral hijyen iyileşmekte ve toplam bakteri sayısı azalmaktadır. Ancak; tükürükteki *S.mutans* seviyesi artmaktadır (Jung ve ark 2014).

Literatürdeki birçok çalışma sabit ya da hareketli aparey kullanımı ile yapılan ortodontik tedavi sırasında *S.mutans* ve *Lactobacillus* seviyesindeki değişiklikleri değerlendirmektedir (Sakamaki ve Bahn 1968, Corbett ve ark 1981, Klukowska ve ark 2011) ancak; aktif ortodontik tedavi sonrasında pekiştirme aşamasındaki mikrobiyolojik veri oldukça sınırlıdır (Rosenbloom ve Tinanoff 1991).

4.1. Hasta Seçim Kriterleri

Çalışmamız Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı'nda ortodontik tedavisi bitim aşamasında olan 11'i erkek, 34'ü kız olmak üzere toplam 45 birey üzerinde yapılmıştır.

Çalışma grupları oluşturulurken kötü oral hijyene sahip çürük aktif bireyler, ağızda protez bulunan, sigara kullanan, periodontal veya sistemik rahatsızlığı bulunan ve son 3 ay içerisinde antibiyotik tedavisi görmüş olan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Penisilin ve buna benzer antibakteriyel ilaçlar *S.mutans* ve *L.casei*'yi olumsuz etkilemektedir. Bu nedenle çalışmamıza son üç ayda antibiyotik alan kişiler dahil edilmemiştir. Çalışma esnasında antibiyotik alan bireyler çalışmadan çıkarılmıştır.

Sigara ve çürük arasında pozitif bir ilişki bulunmaktadır. Sigara kullanan insanlarda sigara kullanmayan insanlara göre daha yüksek çürük, kayıp ve dolgulu diş oranı olduğu tespit edilmiştir (Axelsson ve ark 1998). Nikotin *S.mutans* biyofilm oluşumunu ve biyofilm metabolik aktivitesini arttırmaktadır. Dolayısıyla, sigara içilmesinin diş yüzeylerinde *S.mutans* biyofilm oluşumunu teşvik ederek çürük gelişimini artırabileceği görülmektedir (Huang ve ark 2012). Buna bağlı olarak da çalışmamıza dahil edilen bireyler sigara kullanmayan bireyler arasından seçilmiştir.

İnsanlar farklı yaşlarda farklı diş fırçalama alışkanlığına sahip olabilir. Buna bağlı olarak dental plak oluşumu da kişinin yaşına göre değişiklik gösterebilir (Shi ve ark 2016). Bu sebeple çalışmamıza yaşça birbirine yakın olan bireyler kabul edilmiştir.

Kadınlarda diş etindeki değişiklikleri menstrual siklusla ilişkilendiren çalışma azdır (Shearer ve ark 2005). Over hormonları önceden mevcut olan bir enflamasyonun alevlenmesine neden olabilir ancak; klinik olarak bu durumun önemi belirsizdir (Shourie ve ark 2012). Bu nedenle çalışmamıza dahil edilen hastaların cinsiyetlerine yönelik bir kısıtlama getirilmemiştir.

4.2. Yöntemin Tartışılması

Pekiştirme, diş stabilizasyonu için tasarlanmış aletler kullanılarak ortodontik tedavinin sonunda uzun süreli bir diş takibi şeklinde yapılan, aktif tedavinin devamı olarak düşünülmesi gereken bir süreçtir (Rodriguez ve ark 2007). Ortodontide yaşanan en büyük sorunlardan birinin relaps olduğu göz önünde bulundurulduğunda pekiştirmenin önemi daha da artmaktadır (Bishara ve ark 1996).

Literatürde aktif ortodontik tedavinin oral hijyen ve oral flora üzerine etkisi ile ilgili çok sayıda çalışma bulunmakta olup pekiştirme dönemine ait çalışma sayısı sınırlıdır (Rosenbloom ve Tinanoff 1991). Bu durum göz önünde bulundurularak çalışmamızda pekiştirme aşamasında sıkça kullanılan sabit lingual retainer ile hareketli olarak kullanılan Essix plağı ve Hawley apareylerinin mikrobiyal flora üzerine etkilerinin karşılaştırılması yapılarak hangi apareyin daha avantajlı olduğunun belirlenmesi amaçlanmıştır.

Dişlere yapıştırılan sabit retainer hijyenin sağlanmasını zorlaştırarak dişlerde plak birikimine yol açabilmektedir. Ayrıca diş ipi gibi bazı oral hijyen enstrümanlarının kullanımını da zorlandırmaktadır (Rodriguez ve ark 2007). Bu durum sabit retainer ile takılıp çıkarılabilen hareketli pekiştirme apareylerinin oral flora üzerine etkileri bakımından karşılaştırılma gerekliliğini ortaya çıkarmaktadır. Bu yüzden çalışmamızda sabit ortodontik tedavi sonrasında pekiştirme amacıyla kullanılan sabit ve hareketli retansiyon apareyleri karşılaştırılmıştır.

Sabit retansiyon amacıyla hastalara kliniğimizde rutin olarak kullanılan lingual retainer uygulanmış, hareketli retansiyon içinse hastalara Hawley apareyi ve Essix plağı verilmiştir.

Hawley apareyi akrilik plak kısmı ile dişlerin sadece lingual ya da palatinal kısmını örtmektedir (Rodriguez ve ark 2007). Essix plağı ise dişlerin tüm yüzeylerini kapatarak tükürüğün yıkayıcı etkisini önlemektedir (Turkoz ve ark 2012). Bu nedenle hareketli retansiyonda iki farklı grup oluşturulmuş ve bu iki farklı aparey kullanılmıştır.

Örnekleme işlemleri ve klinik periodontal ölçümler tek bir araştırmacı (A.K.E.) tarafından yapılmış, böylece gözlemciler arası farklılık oluşması engellenmiştir. Mikrobiyolojik veriler kör bir araştırmacı tarafından iki defa tekrarlanarak okunmuş olup hata olasılığının en aza indirilmesi amaçlanmıştır.

Sabit ortodontik tedavisi bitim aşamasında olan 58 hasta ile yapılan bir çalışmada debonding seansında, debonding işleminden 1 hafta sonra, debonding işleminden 5 hafta sonra ve debonding işleminden 13 hafta sonra tükürük örneği alınmıştır. Toplam bakteri miktarında debonding işleminden 5 hafta sonra istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş görülmüştür. *S. mutans* ve *S. sobrinus* seviyelerinde ise debonding işleminden sırasıyla 5 ve 13 hafta sonra istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu; debonding işleminden 13 hafta sonra ise *S. mutans* ve *S. sobrinus* bakterilerinin toplam bakteri miktarına oranının istatistiksel olarak anlamlı bir artış göstererek pik yaptığı belirtilmiştir (Jung ve ark 2014). Bu çalışmaya dayanarak çalışmamızda tükürük örnekleri debonding seansında, debonding işleminden 5 hafta sonra ve debonding işleminden 13 hafta sonra alınmıştır.

Page ve Schroeder (1976) dental plak birikiminin 4 ila 10 gün içerisinde insanlarda gingival lezyon başlangıcına neden olduğunu bildirmiştir. Jung ve ark (2014) ise yaptıkları çalışmada oral hijyeni belirlemek için kullanılan oral hijyen indeks değerlerinin debonding seansından 1 hafta sonra istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş gösterdiğini belirtmişlerdir. Yani debonding işleminden bir hafta sonra hastaların oral hijyeni ciddi oranda düzelmektedir. Buna bağlı olarak çalışmamızda klinik periodontal değerlendirme debonding seansında, debonding işlemi sonrası 1. haftada, 5. haftada ve 13. haftada yapılmıştır.

Yapılan çalışmalar, ortodontik tedavi görmüş hastalarda sabit ya da hareketli ortodontik apareylerin oral hijyeni kötüleştirdiğini göstermektedir (Mitchell 1992, Tufekci ve ark 2011). Sabit ve hareketli ortodontik aygıtlar oral kavitenin mikrobiyal florasını değiştirmektedir. Bu durum dişlerin çürümesine, white spot lezyonlarının oluşmasına ve gingival enflamasyon gelişmesine neden olmaktadır (Klukowska ve ark 2011). *S.mutans* ve *Lactobacillus* asit üreterek diş minesinin yapısını bozan karyojenik bakterilerdir (Beyth ve ark 2003). *L. casei* insanlarda diş çürüğü gelişiminden sorumlu olan bir bakteridir (Arığ 1990). Ortodontik tedavi sırasında ve tedavi sonrasındaki oral

hijyen ile ilgili yapılan çalışmalarda *S.mutans* ve *Lactobacillus* gibi karyojenik popülasyonlara özellikle vurgu yapılmaktadır (Sakamaki ve Bahn 1968, Corbett ve ark 1981, Klukowska ve ark 2011, Turkoz ve ark 2012).

Literatürdeki birçok çalışma sabit ortodontik tedavide kullanılan ortodontik ataşmanların hastalarda tükürük ve dental plaktaki *S.mutans* ve *Lactobacillus* başta olmak üzere karyojenik bakteri miktarını artırdığını bildirmektedir (Rosenbloom ve Tinanoff 1991, Peros ve ark 2011, Baka ve ark 2013).

Baka ve ark (2013) yaptıkları çalışmada Real-time PCR yöntemi ile, sabit ortodontik tedavi uyguladıkları hastaların plak *S. mutans*, *S. sobrinus*, *L. casei* ve *L. acidophilus* seviyelerindeki değişimi incelemişlerdir. Sabit ortodontik tedavinin başlamasıyla 4 bakteri türünün de istatistiksel olarak anlamlı bir artış gösterdiği belirlenmiştir. Bu dört bakteri türü içinde ilk sırayı *S. mutans*, ikinci sırayı ise *L. casei* almıştır.

Çalışmalar mutans streptokokların, dental çürüğün başlangıcıyla güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu, laktobasillerin ise çürük lezyonlarının ilerlemesinde daha belirgin olabileceğini ve koroner çürüklerin bir kısmının başlatılmasından sorumlu olduğunu göstermiştir (van Houte 1994). *S.mutans* çürük yapan bakteriler içinde insanda en çok izole edilen ve en karyojenik etkiye sahip olan mutans streptokok türüdür (Holbrook ve Beighton 1987, Bagg ve ark 2003). Dental çürüğün ana etyolojik faktörlerinden biri *S.mutans*'tır (Ahn ve ark 2008, Wen ve ark 2010). *L.casei* yüksek çürük aktivitesine sahiptir. Laktobasil türleri içinde çürük lezyonlarında en fazla görülen türdür (Marsh 1992, Külekçi 1998).

Corbett ve ark (1981) yaptığı çalışmada ortodontik apareylerin tükürük *S.mutans* seviyesini artırdığını, ve Bahn (1968) ise sabit ortodontik apareylerle tedavi olan ortodonti hastalarında tükürükte *Lactobacillus* kolonizasyonunda artış olduğunu rapor etmişlerdir.

Tükürükte bakteri ölçümü kolay uygulanabilen ve girişimsel olmayan bir işlem olup, plakta bakteri ölçümünde olduğu gibi ağız kavitesi içinde belirli bölgelerde sınırlı kalmayıp genel bir değerlendirme sağlamaktadır (Jung ve ark 2014).

Bu bilgiler ışığında çalışmamızda *S. mutans* ve *L. casei* mikroorganizmalarının tükürükteki varlığı ve retansiyon sırasında meydana gelen değişimleri incelenmiştir.

Mikroorganizma türleri tespit edilirken mikrobiyolojik kültür yöntemi geleneksel tanı yöntemi olarak kullanılmaktadır ancak bu yöntemin laboratuvar aşamasının zor olması, yüksek hata payına sahip olması ve vakit alıcı bir işlem olması gibi dezavantajları vardır. Bu yüzden son zamanlarda daha pratik, daha hızlı sonuç veren ve daha hassas ölçüm yapabilen bir teknik olan PCR kullanılmaktadır (Lau ve ark 2004). Çalışmamızda kullandığımız Real-time PCR da; DNA molekülünün amplifikasyon işleminin gerçek zamanlı olarak izlendiği, PCR'ın çalışma prensibine benzeyen bir laboratuvar tekniğidir.

4.3. Bulguların Tartışılması

4.3.1. Klinik Periodontal Bulgular

Sabit ortodontik tedavi sırasında hastalarda dental plak miktarı artmakta ve dişeti sağlığı kötüye gitmektedir (Paolantonio ve ark 1999).

Çalışmamızda klinik periodontal sağlığın değerlendirilmesi amacıyla plak indeksi, gingival indeks, periodontal cep derinliği ve modifiye diş eti oluşu kanama indeksi ölçümleri yapılmıştır. Elde edilen bulgulara göre T0, T1, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında plak indeksi, gingival indeks, periodontal cep derinliği ve modifiye diş eti oluşu kanama indeksi parametrelerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

Literatürde farklı retansiyon apareylerini klinik periodontal bulgular açısından karşılaştıran bir çalışma bulunmadığı için çalışmamızla karşılaştırma yapılamamıştır.

İkili karşılaştırmalar sonucu elde edilen bulgulara göre, Essix apareyi için, T0 ile T2, T0 ile T3 ve T1 ile T3 ölçüm zamanları arasında anlamlı farklılık belirlenmiştir. LR ve Hawley apareyleri için ise; T0 ile T2 ve T0 ile T3 ölçüm zamanları arasında anlamlı farklılık belirlenmiştir. Sonuç olarak çalışmamızda her üç grupta da pekiştirmeye geçildiğinde zamanla tüm indeks değerlerinde azalma olmuş yani oral

hijyen iyileşmiştir. Periodontal sağlığın iyileşmesinin debonding işleminden 1 hafta önce verilen oral hijyen eğitime bağlı olarak hastaların daha dikkatli ağız bakımı yapmış olmaları ve debonding işlemi sonrasında ağızdan braketlerin çıkmasıyla ağız bakımının daha kolay yapılabilir hale gelmesiyle ilgili olduğunu düşünmekteyiz.

Jung ve ark (2014) 43 kişiye LR üstüne hareketli Essix plak, 15 kişiye ise sadece hareketli Essix plak uyguladıkları çalışmalarında sabit ortodontik tedavi sonrasında pekiştirme aşamasında oral hijyen düzeyini belirlemede kullanılan oral hijyen indeks değerlerinin çalışmamızla uyumlu olarak azalmakta olduğunu ve oral hijyenin iyileşmekte olduğunu belirtmişlerdir.

Liu ve ark (2011) yaptıkları çalışmada ortodontik tedavi başladıktan sonra ilk 3 aylık süreçte gingival indeks ve plak indeksi değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca Liu ve ark (2011) yaptıkları çalışmada sabit ortodontik tedavi bittikten sonra ilk 6 aylık dönemde 13 kız, 7 erkekten oluşan 20 kişilik gruba geceleri Hawley apareyi kullandırmışlardır ve GI, PI ve PCD değerlerinde önemli bir düşüş olduğunu ve periodontal sağlıkta da iyileşme olduğunu belirtmişlerdir. Bununla beraber oral hijyendeki iyileşmenin sabit ortodontik tedavi sonrasında hastalara hareketli bir pekiştirme apareyi kullanılması sonucu olabileceği yorumunu yapmışlardır.

Sabit ortodontik tedavi oral hijyenin sağlanmasını daha güç hale getirmekte ve bakteri akümüasyonu için retantif alanları artırarak oral florayı etkilemektedir. Bu nedenle ortodontik apareylerin çıkarılması ile oral hijyen düzelmektedir. (Lara ve ark 2010).

Ghijssels ve ark (2014) ortodontik tedavide hastaların periodontal ve mikrobiyolojik açıdan nasıl etkilendiğini incelemişlerdir. Ortodontik tedavi öncesi (T1), ortodontik tedavi sonrası debonding işlemi yapıldığında (T2) ve debonding işleminden 2 yıl sonra (T3) veriler toplanmıştır. Debonding işleminden sonra hastaların alt ve üst 6 ön dişine LR yapıştırılmıştır. Hastalarda sabit ortodontik tedavi sırasında PCD, SBI ve diş eti oluşu sıvısı ölçümlerinde değerler anlamlı bir artış göstermiş, tedavi bittikten sonra hastalarda ölçülen değerlerde azalma başlamıştır. Debonding işleminden 2 yıl sonra yapılan ölçümlerde ise değerler sabit ortodontik

tedavi öncesindeki değerler ile çok yakındır. Ghijssels ve ark (2014) ortodontik tedavi sırasında periodontal parametrelerde artış olduğunu ancak tedavi bittikten sonra bu değerlerin tekrar normal seviyelere düştüğünü bildirmişlerdir.

Bu çalışmaların bulguları bizim çalışmamızın bulgularıyla uyum içerisindedir. Çalışmamızda her üç grupta da pekiştirmeye geçildiğinde zamanla tüm indeks değerlerinde azalma görülmekte yani oral hijyen iyileşmektedir.

4.3.2. Mikrobiyolojik Bulgular

Ortodontik tedavi sırasında kullanılan sabit ve hareketli apareyler oral hijyenin sağlanmasını zorlaştırmaktadır. Bu durum plak birikimine neden olur. Ortodontik apareylerin çevresinde biriken plakta bulunan bakteriler ise ürettikleri organik asitlerle mine demineralizasyonuna yol açar (Maxfield ve ark 2012).

Klukowska ve ark (2011) sabit ve hareketli ortodontik aygıtların dişlerin çürümmesine, white spot lezyonlarının oluşmasına ve gingival enflamasyon gelişmesine neden olduğunu belirtmişlerdir.

Sabit apareylerle tedavi olan ortodonti hastalarının yeterli oral hijyeni sağlamaları zor bir iştir. Ortodontik bant, braket ve ark tellerinin yerleştirilmesi, yiyecek artıklarının braket etrafında birikmesine sebep olmaktadır (Mitchell 1992).

1981 yılında yapılan bir çalışmada ortodontik apareylerin tükürük ve plak bakteri düzeyleri üzerindeki etkileri incelenmiştir. Bu çalışmada, ortodontik tedavinin *S.mutans* artışına yol açabileceği doğrulanmaktadır (Corbett ve ark 1981).

Sabit ortodontik tedavi sırasında ortodontik aygıtların yerleştirilmesi tükürükteki *Lactobacillus* sayısı ve kolonizasyonunu artırmaktadır (Sakamaki ve Bahn 1968).

Literatürdeki çalışmaların birçoğu ortodontik tedavide kullanılan bant, braket gibi ortodontik aygıtların ağız içine yerleştirilmesiyle hastalarda tükürük ve plak içerisindeki başta *S.mutans* ve *Lactobacillus* gibi karyojenik bakterilerin sayısının

arttığı bildirilmektedir (Rosenbloom ve Tinanoff 1991, Peros ve ark 2011, Baka ve ark 2013).

Hareketli aparey kullanan ve sabit ortodontik tedavi gören hastaların tükürüğündeki *S.mutans* ve *Lactobacillus* seviyelerinin her ikisinin de hareketli aparey kullanımı ve sabit ortodontik tedavi başladıktan sonra arttığı görülmüştür (Sarı ve ark 2006).

Peros ve ark (2011) yaptıkları çalışmada ortodontik tedavi sırasında tükürükteki *S.mutans* ile *Lactobacillus* miktarını değerlendirmişlerdir. Çalışmada tedavi sırasında her iki bakteri sayısının da ciddi oranda artış gösterdiği belirtilmiştir.

Ortodontik tedavi sırasında ve tedavi sonrasındaki oral hijyen ile ilgili yapılan çalışmalarda *S. mutans* ve *Lactobacillus* gibi karyojenik popülasyonlara özellikle vurgu yapılmaktadır (Sakamaki ve Bahn 1968, Corbett ve ark 1981, Klukowska ve ark 2011, Turkoz ve ark 2012).

Literatürdeki çoğu çalışma sabit ya da hareketli aparey kullanımı ile yapılan ortodontik tedavi sırasında *S.mutans* ve *Lactobacillus* seviyesindeki değişiklikleri değerlendirmektedir (Sakamaki ve Bahn 1968, Corbett ve ark 1981, Klukowska ve ark 2011) ancak; aktif ortodontik tedavi dışında pekiştirme aşamasındaki mikrobiyolojik veri oldukça sınırlıdır (Rosenbloom ve Tinanoff 1991).

Literatürde konuyla ilgili yeterli çalışma olmamasından dolayı çalışmamızda amacımız, sabit lingual retainer ile hareketli olarak kullanılan Essix plağı ve Hawley apareyleri arasında *S.mutans* ve *L.casei* bakterileri açısından kantitatif olarak fark olup olmadığının karşılaştırılmasıdır.

Bu tez çalışmasında daha önceki çalışmaların bulguları doğrultusunda debonding seansında ve debonding sonrası 5. ve 13. haftada tükürük örnekleri toplanmıştır. Tükürük *S.mutans* ve *L.casei* değişimleri kantitatif olarak Real-time PCR yöntemi ile değerlendirilmiştir. Debonding seansı ve debonding sonrası 5. ve 13. haftalarda alınan tükürük örneklerinden elde edilen verilere göre LR ve Hawley grubunda *S.mutans* sayısında debonding sonrası 5. haftaya göre 13. haftada

istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir. Essix grubunda ise debonding seansına göre debonding sonrası 13. haftada istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir. *L.casei* sayısal ölçümlerinde ise her üç grupta da debonding sonrası 5. haftaya göre 13. haftada istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir. Ayrıca Essix grubunda *L.casei* sayısında debonding seansına göre debonding sonrası 13. haftada istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir. Gruplar arası değerlendirmelere göre üç grup arasında *L.casei* ve *S.mutans* sayıları açısından fark tespit edilememiştir.

Sabit ortodontik tedavi oral hijyenin sağlanmasını zorlaştırarak ve bakteriyel akümüülasyon için gerekli retantif alanları artırarak oral florayı değiştirmektedir (Lara ve ark 2010). Bu değişiklikler mine demineralizasyonu ve ortodontik tedavi sırasında çürük oluşumu riskini artırmaktadır. Bu nedenle ortodontik aygıtların çıkarılması oral hijyeni iyileştirerek mine demineralizasyonu ve ortodontik tedavi sırasında artmış olan çürük oluşumu riskini azaltmaktadır. (Rosenbloom ve Tinanoff 1991).

Rosenbloom ve Tinanoff (1991) yaptıkları çalışmada aktif ortodontik tedavi ve pekiştirme prosedürünün tükürükte bulunan *S.mutans* sayısını nasıl etkilediğini incelemiştir. Retansiyon döneminde çalışmaya dahil edilen hastalara sabit ve/veya hareketli pekiştirme apareyi uygulanmıştır. Yaptıkları çalışmaya göre tükürük *S.mutans* miktarı tedavi sırasında önemli bir artış göstermiş ve tedavi bittikten sonra retansiyon döneminde tükürük *S.mutans* seviyesi tekrar düşerek ortodontik tedavi öncesi *S.mutans* seviyesi ile aynı düzeye inmiştir. Retansiyon dönemindeki numuneler tüm bant ve ortodontik ataşmanlar çıkarıldıktan sonra 6 ila 15 haftalık bir süre geçtikten sonra toplanmıştır. Bu çalışmayla uyumlu olarak bizim tez çalışmamızda da debonding sonrası 13. haftada alınan örneklerde tükürükteki *S.mutans* seviyesinde tüm gruplarda istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir.

Jung ve ark'ın (2014) 58 hastayı dahil ettiği bir çalışmada 43 kişiye LR üstüne hareketli Essix plak, 15 kişiye ise sadece hareketli Essix plak uygulanmıştır. Çalışmada debonding işleminden 5 hafta sonra tükürükteki toplam bakteri seviyesinde istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş görülmüştür ve bununla birlikte oral hijyende iyileşme gözlenmiştir. Bununla birlikte *S. mutans* ve *S. sobrinus* seviyelerinde ise debonding işleminden sırasıyla 5 ve 13 hafta sonra istatistiksel olarak anlamlı bir artış

olduğu; debonding işleminde 13 hafta sonra ise *S. mutans* ve *S. sobrinus* bakterilerinin toplam bakteri miktarına oranının istatistiksel olarak anlamlı bir artış göstererek pik yaptığı belirtilmiştir. Bu sonuç bizim çalışmamızla uyumlu bir bulgu değildir. Bunun Jung ve ark'nın (2014) çalışmalarına dahil ettikleri hastalarda pekiştirme apareylerine dair bir gruplama yapmaması ve buna bağlı olarak bazı hastaların yalnızca essix plağı kullanırken bazılarının ise essix plağı ile birlikte LR de kullanmasına bağlı olarak geliştini düşünmekteyiz.

Literatürde retansiyon döneminde kullanılan pekiştirme apareylerinin oral hijyen ve oral flora üzerine etkisi ile ilgili çok sayıda çalışma bulunmamaktadır. Konuyla ilgili yapılan çalışmalarda ise sabit ve hareketli pekiştirme apareyleri arasında bir karşılaştırma yapılmamış ya da apareylerin etkisi tek tek araştırılmamıştır. Bu nedenle çalışmamız literatürde sabit ve hareketli pekiştirme apareylerini karşılaştıran ilk çalışma olma niteliğindedir.

Çalışmamızda mikrobiyolojik bulguların kendi aralarındaki korelasyonları değerlendirildiğinde *S. mutans* ve *L. casei* arasında anlamlı bir ilişki olmadığı görülmüştür ($p>0.05$). Klinik periodontal bulgular ile mikrobiyolojik bulgular arasındaki korelasyonlar incelendiğinde ise *S. mutans* bakteri yoğunluğu ile periodontal cep derinliği arasında pozitif yönlü düşük bir ilişki görülmektedir ($p<0.05$). Klinik bulguların kendi aralarındaki korelasyonları incelendiğinde GI ile SBI, PI ve PCD arasında, SBI ile PI ve PCD arasında, PI ile PCD arasında anlamlı pozitif bir ilişki vardır ($p<0.05$).

Çalışmamızın sonuçlarının literatürdeki bazı çalışmalardan farklılık göstermesinin nedeni çalışmamızda tercih edilen aparey tipleri ve çalışma biçiminin farklı dizayn edilmiş olması ve farklı tekniklerin kullanılmış olması olabilir. Bütçemizin kısıtlı olmasına bağlı olarak sınırlı sayıda hasta üzerinde çalışılması ve tükürük örneklerinin alınma zamanının 3 zaman ile sınırlı kalması bu tez çalışmasının limitasyonlarıdır. Daha fazla örnek toplama zamanı ve daha çok hasta ile daha uzun dönemi kapsayan ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

5.SONUÇLAR

Üç farklı retansiyon apareyinin ortodontik tedavi sonrasındaki pekiştirme aşamasında mikrobiyal flora üzerine etkilerini araştırmak amacıyla hastalardan alınan tükürük örnekleriyle Real-time PCR yöntemi ile gerçekleştirilen mikrobiyolojik değerlendirme ile klinik periodontal gözlem ve değerlendirme sonrası elde edilen sonuçlar şöyledir:

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda T0 (debonding seansı), T1 (debonding işleminden 1 hafta sonra), T2 (debonding işleminden 5 hafta sonra) ve T3 (debonding işleminden 13 hafta sonra) ölçüm zamanlarında klinik periodontal değerlendirme indekslerine göre yapılan değerlendirmede pekiştirme apareyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

İkili karşılaştırmalar sonucu elde edilen bulgulara göre, Essix apareyi için, T0 ile T2, T0 ile T3 ve T1 ile T3 ölçüm zamanları arasında plak indeksi, gingival indeks, periodontal cep derinliği ve modifiye diş eti oluşu kanama indeksi parametreleri istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstermiştir. LR ve Hawley apareyleri için ise; T0 ile T2 ve T0 ile T3 ölçüm zamanları arasında plak indeksi, gingival indeks, periodontal cep derinliği ve modifiye diş eti oluşu kanama indeksi parametreleri istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstermiştir. Sonuç olarak çalışmamızda her üç grupta da ortodontik tedavi sonrasında pekiştirmeye geçildiğinde debonding seansına göre; debonding işleminden sonra 5. ve 13. haftalarda tüm indeks değerlerinde azalma olmuş yani oral hijyen iyileşmiştir.

Real-time PCR yöntemi ile yapılan mikrobiyolojik değerlendirme sonucu gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda T0 (debonding seansı), T2 (debonding işleminden 5 hafta sonra), T3 (debonding işleminden 13 hafta sonra) ölçüm zamanlarında *S. mutans* ve *L.casei* bakteri yoğunluğu açısından pekiştirme apareyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

Grup içi ikili karşılaştırmalar sonucu elde edilen bulgulara göre LR ve Hawley grubunda *S.mutans* sayısında T2 ölçüm zamanına göre T3 ölçüm zamanında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir. Essix grubunda ise T0 ölçüm

zamanına göre T3 ölçüm zamanında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir. *L.casei* sayısal ölçümlerinde ise her üç grupta da T2 ölçüm zamanına göre T3 ölçüm zamanında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir. Ayrıca Essix grubunda *L.casei* sayısında T0 ölçüm zamanına göre T3 ölçüm zamanında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir.

Pekiştirme sırasında periodontal ve mikrobiyolojik bulgular açısından pekiştirme apareyleri arasında fark olmadığı görülmektedir. Böylece çalışmamızın sıfır hipotezi kabul edilmiştir. Bu nedenle aparey tercihi yapılırken apareylerin diğer avantaj ve dezavantajları göz önünde bulundurulmalıdır.

Sabit ortodontik tedavi oral hijyenin sağlanmasını zorlaştırmakta ve bakteriyel akümülyasyon için gerekli retantif alanları artırarak oral florayı değiştirmektedir. Böylece mine demineralizasyonu ve ortodontik tedavi sırasında çürük oluşumu riskini artırmaktadır. Tedavi sonunda ortodontik aygıtların çıkarılması ise oral hijyenin sağlanmasını kolaylaştırmakta, periodontal sağlığın iyiye gitmesini sağlamakta, karyojenik bakteriler olan *S.mutans* ve *L.casei* sayısında azalma ile mine demineralizasyonu ve ortodontik tedavi sırasında artmış olan çürük oluşumu riskini azaltmaktadır. Bu durum sabit ortodontik tedavinin *S.mutans* ve *L.casei* düzeyini kalıcı olarak yükseltmeyeceğini ve aktif ortodontik tedavinin kesilmesinden sonra artmış *S.mutans* ve *L.casei* seviyesini azaltmak için antimikrobiyal tedaviye gerek kalmayacağını da düşündürmektedir.

Ancak konuyla ilgili daha fazla örnekle daha uzun dönemi kapsayan ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

6.KAYNAKLAR

- Ahn SJ, Ahn SJ, Wen ZT, Brady LJ, Burne RA, 2008. Characteristics of biofilm formation by *Streptococcus mutans* in the presence of saliva. *Infect Immun*,76, 4259–68.
- Ainamo J, Bay I, 1975. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*, 25, 229-35.
- Alaluusua S, Myllärniemi S, Kallio M, 1989. *Streptococcus mutans* infection level and caries in a group of 5-year-old children. *Caries Res*, 23, 190–4.
- Alexander SA, 1991. Effects of orthodontic attachments on the gingival health of permanent second molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 100, 337-400.
- Allais D, Melsen B, 2003. Does labial movement of lower incisors influence the level of the gingival margin? A case-control study of adult orthodontic patients. *Eur J Orthod*, 25, 343-52.
- Amato R, Caton J, Polson A, 1986. Interproximal gingival inflammation related to the conversion of a bleeding to a non-bleeding state. *J Periodontol*, 57,63.
- Anderson M, 2002. Risk assessment and epidemiology of dental caries: review of the literature. *Pediatr Dent*, 24, 377–85.
- Armitage GC, 1996. Periodontal diseases: Diagnosis. *Ann Periodontol*, 1,37.
- Armitage GC, Svanberg GK, Loe H, 1977. Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels. *J Clin Periodontol*, 4,173.
- Axelsson P, 2000. Diagnosis and risk prediction of dental caries. Second ed. Chicago, Quintessence Publishing Co, p. 91-133.
- Axelsson P, Paulander J, Lindhe J, 1998. Relationship between smoking and dental status in 35-,50-, 65- and 75-year-old individuals. *J Clin Periodontol*, 25, 297–305.
- Baumgarthner HS, 1988. A voice-input computerized dental examination system using high resolution graphics. *Compend Contin Educ Dent*, 9, 446.
- Babaahmady KG, Challacombe SJ, Marsh PD, Newman HN, 1998. Ecological study of *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* and *lactobacillus* spp. at sub-sites from approximal dental plaque from children. *Caries Res*, 32, 51–8.
- Badet C, Thebaud NB, 2008. Ecology of lactobacilli in the oral cavity: a review of literature. *Open Microbiol J*, 2,38–48.
- Bagg J, Mac Farlane TW, Poxton IR, Miller CH, Smith AJ, 2003. *Essentials of Microbiology for Dental Students*. First ed. London, Oxford Publishing, p.252-253.
- Baka ZM, Basciftci FA, Arslan U, 2013. Effects of 2 bracket and ligation types on plaque retention: a quantitative microbiologic analysis with real-time polymerase chain reaction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 144, 260-7.
- Balenseifen JW, Madonia JV, 1970. Study on dental plaque in orthodontic patients. *J Dent Res*, 49, 320-4.
- Beighton D, Hellyer PH, Lynch EJ, Heath MR, 1991. Salivary levels of mutans streptococci, lactobacilli, yeasts, and root caries prevalence in non-institutionalized elderly dental patients. *Community Dent Oral Epidemiol*, 19, 302–7.

- Berkowitz RJ, 2003. Acquisition and transmission of mutans streptococci. *J Calif Dent Assoc*, 31, 135–38.
- Bernard PS, Pritham GH, Wittwer CT, 1999. *Anal. Biochem*, 273, 221- 228.
- Bishara S, Treadwell JE, Damon P, Olsen M, 1996. Changes in the dental arches and dentition between 25 and 45 years of age. *Angle Orthodontics*, 6, 417-422.
- Bolgül B, Çelenk S, Ayna B ve ark, 2004. Türkiye-Diyarbakır’ın Kırsalında 7-9 Yaşındaki Çocuklarda Tükürük Mutans streptokok/laktobasil Ve Plak Ph’sı İle Diş Çürüğü Arasındaki İlişkiler. *Türkiye Klinikleri Journal of Dental Sciences*, 10, 69-73.
- Bollen AM, Cruz JC, Bakko DW, Huang GJ, Hujoel PP, 2008. The effects of orthodontic therapy on periodontal health. A systematic review of controlled evidence. *JADA*, 139, 413-22.
- Bowen WH, Koo H, 2011. Biology of *Streptococcus mutans* derived glucosyltransferases: role in extracellular matrix formation of cariogenic biofilms. *Caries Res*, 45, 69–86.
- Bowen WH, 1976. Nature of plaque. *Oral Sci Rev*, 9, 3-21.
- Brown LJ, Selwitz RH, 1995. The impact of recent changes in the epidemiology of dental caries on guidelines for the use of dental sealants. *J Public Health Dent*, 55, 274–91.
- Burt BA, Loesche WJ, Eklund SA, 1985. Stability of selected plaque species and their relationship to caries in a child population over 2 years. *Caries Res*, 19, 193–200.
- Burt BA, Pai S, 2001. Does low birthweight increase the risk of caries? A systematic review. *J Dent Educ*, 65, 1024–27.
- Butler J, Dowling P, 2005. Orthodontic bonded retainers. *J Ir Dent Assoc*, 51,29-32.
- Carranza FA, 2002. Bone Loss and Patterns of Bone Destruction. In: Carranza’s Clinical Periodontology. Eds: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, 9th ed. Philadelphia: Saunders, P.354-70.
- Carranza FA, 2002. Clinical Diagnosis. In: Carranza’s Clinical Periodontology. Eds: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, 9th ed. Philadelphia: Saunders, P.432-53.
- Carranza FA, Camargo PM, 2002. The Periodontal Pocket. In: Carranza’s Clinical Periodontology. Eds: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, 9th ed. Philadelphia: Saunders, P.336-53.
- Carranza FA, Rapley JW, 2002. Clinical Features of Gingivitis. In: Carranza’s Clinical Periodontology. Eds: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, 9th ed. Philadelphia: Saunders, P.269-78.
- Casadevall A, Pirofski LA, 1999. Host–pathogen interactions: redefining the basic concepts of virulence and pathogenicity. *Infect Immun* 67(8),3703–3713.
- Claffey N, 2003. Plaque Induced Gingival Disease. In: *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Lindhe J, Karring T, Lang NP, 4th ed. Oxford: Blackwell Publishing Co, P.198-208.
- Clarke JK, 1924. On the bacterial factor in the aetiology of dental caries. *Br J Exp Pathol*, 5, 141–7.
- Corbett JA, Brown LR, Keene HJ, Horton TM, 1981. Comparison of *Streptococcus mutans* concentrations in non-banded and banded orthodontic patients. *J Dent Res*, 60, 1936-2.
- De Grauwe A, Aps JK, Martens LC, 2004. Early Childhood Caries (ECC): what’s in a name? *Eur J Paediatr Dent*, 5, 62–70.
- Deporter DA, Brown DJ, 1980. Fine structure observations on the mechanisms of loss of attachment during experimental periodontal disease in the rat. *J Periodont Res*, 15, 304.

- Donoghue HD, 1974. Composition of dental plaque obtained from eight sites in the mouth of a ten year old girl. *J. Dent. Res*, 53,1289-93.
- Elderton RJ, 1990. Clinical studies concerning re-restoration of teeth. *Adv Dent Res*, 4, 04–09.
- Fachon-Kalweit S, Elder BL, Fives-Taylor P, 1985. Antibodies that bind to fimbriae block adhesion of *Streptococcus sanguis* to saliva-coated hydroxyapatite. *Infect Immun*, 48, 617.
- Featherstone JDB, 2004. The continuum of dental caries—evidence for a dynamic disease process. *J Dent Res*, 83, 39–42.
- Featherstone JD, Adair SM, Anderson MH, 2003. Caries management by risk assessment: consensus statement. *J Calif Dent Assoc*, 31, 257–69.
- Fejerskov O, Kidd EAM, 2003. Pathology of dental caries. In: *Dental caries: the disease and its clinical management*. Eds: Fejerskov O, Nyvad B, Kidd EAM, 2nd ed. Copenhagen: Blackwell Monksgaard, P. 19-48.
- Fejerskov O, 2004. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. *Caries Res*, 38, 182–91.
- Fischman SI, Picozzi A, 1969. Review of the literature: The methodology of clinical calculus evaluation. *J Periodontol*, 40, 607.
- Fitzgerald RJ, Jordan HV, Archard HO, 1966. Dental Caries in Gnotobiotic Rats Infected with a Variety of *Lactobacillus Acidophilus*. *Arch Oral Biol*, 11, 473-76.
- Flesher WE, 1934. The crisis in orthodontia. *International Journal of Orthodontics and Dentistry for Children*. *Am J Orthod*, 20, 542-54.
- Forsberg CM, Brattström V, Maimberg E, Nord CE, 1991. Ligature wires and elastomeric rings: two methods of ligation, and their association with microbial colonization of *Streptococcus mutans* and lactobacilli. *Eur J Orthod*, 13, 416-20.
- Fujiwara T, Hoshino T, Ooshima T, Hamada S, 2002. Differential and quantitative analyses of mRNA expression of glucosyltransferases from *Streptococcus mutans*. *J Dent Res*, 81, 109–13.
- Ghijssels E, Coucke W, Verdonck A, Teughels W, Quirynen M, Pauwels M, Carels C, van Gastel J, 2014. Long-term changes in microbiology and clinical periodontal variables after completion of fixed orthodontic appliances. *Orthod Craniofac Res*, 17, 49-59.
- Gibbons RJ, 1964. Bacteriology of dental caries. *J Dent Res*, 43, 1021–8.
- Gibbons RJ, Berman KS, Knoettner P, and Kapsimalis B, 1966. Dental Caries and Alveolar Bone Loss in Gnotobiotic Rats Infected with Capsule-Forming Streptococci of Human Origin. *Arch Oral Biol*, 11, 549-60.
- Glickman I, 1951. The experimental basis for the ‘bone factor’ concept in periodontal disease. *J Periodontol*, 20, 7.
- Gorelick L, Geiger AM, Gwinnet AJ, 1982. Incidence of spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod*, 81, 93-8.
- Greene JC, Vermillion JR, 1960. The oral hygiene index: a method for classifying oral hygiene status. *J Amer Dent Ass*, 61, 29-35.
- Greenstein G, 1984. The role of bleeding upon probing in the diagnosis of periodontal disease. *J Periodontol*, 55, 684.

- Greene JC, Vermillion JR, 1964. The simplified oral hygiene index. *J Amer Dent Assoc*, 68, 7-13.
- Haake SK, Newman MG, Nisengard RJ, Sanz M, 2002. Periodontal Microbiology. In: Carranza's Clinical Periodontology. Eds: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, 9th ed. Philadelphia: Saunders, P. 96-112.
- Haffajee AD, Socransky SS, Lindhe J, 1991. Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. *J Clin Periodontol*, 18, 117.
- Hamada S, Slade HD, 1980. Biology, immunology, and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Microbiol Rev*, 44, 331-84.
- Hardie JM, 1992. Oral microbiology: current concepts in the microbiology of dental caries and periodontal disease. *Br Dent J*, 172, 271-8.
- Hausen H, 1997. Caries prediction-state of the art. *Community Dent Oral Epidemiol*, 25, 87-96.
- Heidmann J, Holund U, Poulsen S, 1987. Changing criteria for restorative treatment of approximal caries over a 10-year period. *Caries Res*, 21, 460-3.
- Hellstrom MK, Ramberg P, Krok L, 1996. The effects of supragingival plaque control on subgingival microflora in human periodontitis. *J Clin Periodontol*, 23, 934.
- Henderson B, Poole S, Wilson M, 1996. Bacterial modulins: a novel class of virulence factors which cause host tissue pathology by inducing cytokine synthesis. *Microbiol Rev*, 60, 316-341.
- Hillmann G, Dogan S, Gewrtsen W, 1971. Distances between plaque and remnants of attached periodontal tissues on extracted teeth. *J Periodontol*, 42, 29.
- Hirschfeld L, 1990. A calibrated silver point for periodontal diagnosis and recording. *J Periodontol*, 61, 347.
- Hoerman KC, Keene HJ, Shklair IL, Burmeister JA, 1972. The association of *Streptococcus mutans* with early carious lesions in human teeth. *J. Am. Dent. Assoc*, 85, 1349-52.
- Holbrook WP, Beighton D, 1987. *Streptococcus mutans* levels in saliva and distribution of serotypes among 9 year-old Icelandic children. *Scand J Dent Res*, 95, 37-42.
- Huang L, Xu QA, Liu C, Fan MW, Li YH, 2013. Anti-caries DNA vaccine-induced secretory immunoglobulin A antibodies inhibit formation of *Streptococcus mutans* biofilms in vitro. *Acta Pharmacol Sin*, 34, 239-46.
- Huang R, Li M, Gregory RL, 2012. Effect of nicotine on growth and metabolism of *Streptococcus mutans*. *Eur J Oral Sci*, 120, 319-25.
- Ismail AI, 2004. Visual and visuo-tactile detection of dental caries. *J Dent Res*, 83, 56-66.
- Innis M, 1990. PCR Protocols. A Guide to Methods and Applications. 1th ed. San Diego, Academic Press, p.447-54.
- Jay P, 1938. *Lactobacillus Acidophilus* and Dental Caries. *American Journal of Public Health*, 28, 759-61.
- Jung CJ, Yeh CY, Shun CT, Hsu RB, Cheng HW, Lin CS, Chia JS, 2012. Platelets enhance biofilm formation and resistance of endocarditis-inducing streptococci on the injured heart valve. *J Infect Dis*, 205(7),1066-75.
- Jung WS, Kim H, Park SY, Cho EJ, Ahn SJ, 2014. Quantitative analysis of changes in salivary mutans streptococci after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 145, 603-9.

- Karpiński TM, Szkaradkiewicz AK, 2013. Microbiology of dental caries. *J Biol Earth Sci*, 3, 21-4.
- Keyes PH, 1968. Research in dental caries. *J. Am. Dent. Assoc*, 76, 1357-73.
- Kinane DF, 1998. The role of interdental cleaning in effective plaque control: need for interdental cleaning in primary and secondary prevention. In: proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control. Eds: Lang NP, Attstrom R, Løe H, 1th ed. Berlin: Quintessence, p. 156-168.
- Klukowska M, Bader A, Erbe C, Bellamy P, White DJ, Anastasia MK, 2011. Plaque levels of patients with fixed orthodontic appliances measured by digital plaque image analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 139, 463-70.
- Kolenbrander PE, London J, 1993. Adhere today, here tomorrow: oral bacterial adherence. *J Bacteriol*, 175, 32-47.
- Konig KG, 2004. Clinical manifestations and treatment of caries from 1953 to global changes in the 20th century. *Caries Res*, 38, 168-72.
- Krasse B, Carlsson J, 1970. Various types of streptococci and experimental caries in hamsters. *Arch. Oral Biol*, 15, 25-32.
- Krasse B, Edwardsson S, 1966. The proportional distribution of caries-inducing streptococci in various parts of the oral cavity of hamsters. *Arch. Oral Biol*, 11, 1137-42.
- Kreikemeyer B, Gámez G, Margarit I, Giard JC, Hammerschmidt S, Hartke A, Podbielski A, 2011. Genomic organization, structure, regulation and pathogenic role of pilus constituents in major pathogenic Streptococci and Enterococci. *Int J Med Microbiol*, 301, 240-51.
- Krzyściak W, Jurczak A, Kościelniak D, Bystrowska B, Skalniak A, 2014. The virulence of *Streptococcus mutans* and the ability to form biofilms. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 33, 499-515.
- Külekcı G, 1998. Diş çürüğü aktivite testleri: Neden, ne zaman, nasıl? Tubitak ağız biyolojisi uygulamalı eğitim programı kitabı.
- La Boda M, Sheridan J, Weiburg R, 1995. The feasibility of open bite whit an Essix retainer. Postdoctoral research, LSU Department of Orthodontics, Florida.
- Lara-Carrillo E, Montiel-Bastida NM, Sanchez-Perez L, Alanis-Tavira J, 2010. Effect of orthodontic treatment on saliva, plaque and the levels of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus*. *Med Oral Patol Oral Cir Pucal*, 15, 924-9.
- Larato D, Stahl SS, Brown R Jr, 1969. The effect of a prescribed method of toothbrushing on the fluctuation of marginal gingivitis. *J Periodontol*, 40, 142.
- Lau L, Sanz M, Herrera D, Morillo JM, Martín C, Silva A, 2004. Quantitative real-time polymerase chain reaction versus culture: a comparison between two methods for the detection and quantification of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythensis* in subgingival plaque samples. *J Clin Periodontol*, 31, 1061-9.
- Loesche WJ, 1994. Ecology of the oral flora. In: Oral microbiology and immunology. Eds: Nisengard RJ, Newman MG, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, p. 307-19.
- Loesche WJ, 1996. Microbiology of Dental Decay and Periodontal Disease. In: Baron's Medical Microbiology. Eds: Baron S, 4th ed. Texas: University of Texas Medical Branch at Galveston, Chapter 99.
- Loesche WJ, Syed SA, 1973. The predominant cultivable flora of carious plaque and carious dentine. *Caries Res*, 7, 201-16.

- Loesche WJ, Syed SA, Murray RJ, Mellberg JR, 1975. Effect of topical acidulated phosphate fluoride on percentage of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* in plaque. *Caries Res*, 9, 139-155.
- Loesche WJ, Walenga A, Loos P, 1973. Recovery of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* from a dental explorer after clinical examination of single teeth. *Arch. Oral Biol*, 18, 571-5.
- Lenox JA, Kopczyk RA, 1973. A clinical system for scoring a patient's oral hygiene performance. *J Am Dent Assoc*, 86, 849-52.
- Li YH, 2009. Quorum sensing and signal transduction in biofilms: The impacts of bacterial social behavior on biofilm ecology. In: *Food-borne microbes: shaping the host ecosystem*. Eds: Jaykus LA, Wang HH, Schlesinger LS, 1th ed. Washington: ASM Press, p. 117-133.
- Lindauer SJ, Shoff RC, 1998. Comparison of Essix and Hawley retainers. *Journal of Clinical Orthodontics*, 32, 95-7.
- Lindhe J, Liljenberg B, Listgarten MA, 1980. Some microbiological and histopathological features of periodontal disease in man. *J Periodontol*, 52, 264-269.
- Listgarten MA, 1976. Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. *J Periodontol*, 47, 1-18.
- Listgarten MA, 1980. Periodontal probing : What does it mean? *J Clin Periodontol*, 7, 165-76.
- Listgarten MA, Hellden L, 1978. Relative distributions of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans. *J Clin Periodontol*, 5, 115-32.
- Liu H, Sun J, Dong Y, Lu H, Zhou H, Hansen BF, Song X, 2011. Periodontal health and relative quantity of subgingival *Porphyromonas gingivalis* during orthodontic treatment. *Angle Orthod*, 81, 609-15.
- Liu J, Bian Z, Fan M, He H, Nie M, Fan B, 2004. Typing of mutans streptococci by arbitrarily primed PCR in patients undergoing orthodontic treatment. *Caries Res*, 38, 523-9.
- Loesche WJ, Eklund S, Earnest R, Burt B, 1984. Longitudinal investigation of bacteriology of human fissure decay: epidemiological studies in molars shortly after eruption. *Infect Immun*, 46, 765-72.
- Loesche WJ, 1986. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev*, 50, 353-80.
- Loesche WJ, Walenga A, Loos P, 1973. Recovery of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* from a dental explorer after clinical examination of single teeth. *Arch. Oral Biol*, 18, 571-5.
- Löe H, Silness J, 1963. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odont Scand*, 21, 533-51.
- Löe H, 1967. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J Periodontol*, 38, 610-6.
- Löe H, Theilade E, Jensen SB, 1965. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*, 36, 177-87.
- Makarova K, Slesarev A, Wolf Y, Sorokin A, Mirkin B, Koonin E, Pavlov A, Pavlova N, 2006. Comparative genomics of the lactic acid bacteria. *Proc Natl Acad Sci*, 103, 15611-6.
- Manganiello AD, Socransky SS, Smith C, 1977. Attempts to increase viable count recovery of human supragingival dental plaque. *J Periodontal Res*, 12, 107-19.
- Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A, 2002. Fluoride gels for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*, 2, 1-50.

- Mariotti A, 1999. Dental plaque-induced gingival diseases. *Annals of Periodontology*, 4, 7-19.
- Marsh PD, 2012. Contemporary perspective on plaque control. *British Dental Journal*, 212, 601-6.
- Marsh PD, 2010. Controlling the oral biofilm with antimicrobials. *J Dent*, 38, 11-5.
- Marsh PD, 2004. Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res*, 38, 204-11.
- Marsh PD, 1999. Microbiologic aspects of dental plaque and dental caries. *Dent Clin North Am*, 43, 599- 614.
- Marsh P, 1992. *Oral microbiology*. 3rd ed. London, Chapman & Hall, p. 56-132.
- Maxfield BJ, Hamdan AM, Tufekci E, Shroff B, Best AM, Lindauer SJ, 2012. Development of white spot lesions during orthodontic treatment: perceptions of patients, parents, orthodontists, and general dentists. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 141, 337-44.
- McIntosh J, James WW, Lazarus-Barlow P, 1922. An Investigation into the Etiology of Dental Caries. *Br. J. Exp. Pathol*, 3, 138-145.
- Meitner SW, Zander HA, Iker HP, 1979. Identification of inflamed gingival surfaces. *J Clin Periodontol*, 6, 93-7.
- Mejare I, Stenlund H, Zelezny-Homlund C, 2004. Caries incidence and lesion progression from adolescence to young adulthood: a prospective 15-year cohort study in Sweden. *Caries Res*, 38, 130-41.
- Menzaghi N, Saletta M, Garattini G, Brambilla E, Strohmenger L, 1991. Changes in the yeast oral flora in patients in orthodontic treatment. *Prev Assist Dent*, 17, 26-30.
- Miller WD, 1890. *Micro-organisms of the Human Mouth*. Philadelphia, S. S. White Dental Mfg. Co, p. 34-58.
- Mitchell L, 1992. Decalcification during orthodontic treatment with fixed appliances an overview. *Br J Orthod*, 19, 199-205.
- Mjor IA, Toffenetti F, 2000. Secondary caries: a literature review with case reports. *Quintessence Int*, 31, 165-79.
- Mullis KB, Faloona FA, 1987. Specific synthesis of DNA in vitro via a polymerase-catalyzed chain reaction. *Methods Enzymol*, 155, 335-50.
- Mühlemann HR, Son S, 1971. Gingival sulcus bleeding - a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odont Acta*, 15,107-13.
- Mühlemann HR, 1977. Psychological and chemical mediators of gingival health. *J Prey Dent*, 4,6-17.
- Nonnenmacher C, Dalpke A, Rochon J, Flores-de-Jacoby L, Mutters R, Heeg K, 2005. Real-time polymerase chain reaction for detection and quantification of bacteria in periodontal patients. *J Periodontol*, 76, 1542-9.
- Ogaard B, 1988. Marginal bone support and tooth lengths in 19-yearolds following orthodontic treatment. *Eur J Orthod*,10, 180-6.
- Ogaard B, 1989. Prevalence of white spot lesions in 19 year olds: a study on untreated and orthodontically treated persons 5 years after treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 96, 423 - 7.
- O' Leary TJ, Drake RB, Naylor JE, 1972. The plaque control record. *J Periodontol*, 43, 38-9.

- Orland FJ, 1964. The Human Tooth and Its Environment; Formal Discussion. *J Dent Res*, 43, 1045-7.
- Orland FJ, Blaney J, 1955. Experimental caries in germfree animals inoculated with enterococci. *J Am Dent Assoc*, 50, 259-72.
- Ou CY, Kwok S, Mitchell SW, Mack DH, Sninsky JJ, Krebs JW, Feorino P, Warfield D, Schochetman G, 1988. DNA amplification for direct detection of HIV-1 in DNA of peripheral blood mononuclear cells. *Science*, 239, 295-7.
- Paolantonio M, Festa F, di Placido G, D'Attilio M, Catamo G, Piccolomini R, 1999. Site-specific subgingival colonization by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 115, 423-8.
- Papapanou PN, Lindhe J, 2003. Epidemiology of Periodontal Diseases. In: *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Eds: Lindhe J, Karring T. Lang NP, 4th ed. Oxford: Blackwell Publishing Co, P.50-80.
- Peros K, Mestrovic S, Anic-Milosevic S, Slaj M, 2011. Salivary microbial and nonmicrobial parameters in children with fixed orthodontic appliances. *Angle Orthod*, 81, 901-6.
- Pitts NB, 2004. Are we ready to move from operative to non-operative/preventive treatment of dental caries in clinical practice? *Caries Res*, 38, 294-304.
- Rodriguez E, Casasa R, Rocha A, del Pozo E, Natera A, Coutifio C, Mozqueda JL, Villanueva H, 2007. Retention in Orthodontics. In: *1001 Tips for Orthodontics and its Secrets*. Eds: Yanez EER, White L, Araujo RC, Galuffo AMG, Yanez SER, 1th ed. Spain: Amolca Company, p.312-349.
- Rolla G, Scheie AA, Ciardi JE, 1985. Role of sucrose in plaque formation. *Scand J Dent Res*, 93,105-11.
- Rosenbloom RG, Tinanoff N, 1991. Salivary *Streptococcus mutans* levels in patients before, during, and after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 100, 35-7.
- Ribeiral MBC, Bolognese AM, Feres EJ, 1999. Periodontal evaluation after orthodontic treatment. *J Dent Res*, 78, 979-984.
- Rutter PR, Abbott A, 1978. A study of the interaction between oral streptococci and hard surfaces. *J Gen Microbiol*, 105, 219-26.
- Saemundsson SR, Bergmann H, Magnúsdóttir MO, Holbrook WP, 1992. Dental caries and *Streptococcus mutans* in a rural child population in Iceland. *Scand J Dent Res*, 100, 299-303.
- Saiki RK, Gelfand DH, Stoffel S, Scharf SJ, Higuchi R, Horn GT, Mullis KB, Erlich HA, 1988. Primer-directed enzymatic amplification of DNA with a thermostable DNA polymerase. *Science*, 239, 487-9.
- Saiki R, Scharf S, Faloona F, Mullis K, Horn G, Erlich HA, Arnheim N, 1985: Enzymatic amplification of β -globin genomic sequences and restriction site analysis for diagnosis of sickle cell anemia. *Science*, 230, 1350-54.
- Sakamaki ST, Bahn AN, 1968. Effect of orthodontic banding on localized oral lactobacilli. *J Dent Res*, 47, 275-9.
- Sansone C, Van Houte J, Jodhipura K, Kent R, Margolis HC, 1993. The association of mutans streptococci and non-mutans streptococci capable of acidogenesis at low pH with dental caries on enamel and root surfaces. *J Dent Res*, 72, 508-16.
- Sarı E, Birinci I, Arun T, 2006. Comparison of *Streptococcus mutans* and *Lactobacilli* concentrations in wearing removable appliances and banded orthodontic patients. *Balkan Military Medical Review*, 9, 136-8.

- Satou J, Fukunaga A, Satou N, Shintani H, Okuda K, 1988. Streptococcal adherence on various restorative materials. *J Dent Res*, 67, 588-91.
- Scheie A, Peterson F, 2004. The biofilm concept: consequences for future prophylaxis of oral diseases? *Crit Rev Oral Biol Med*, 15, 4-12.
- Schmittgen TD, Zakrajsek BA, Mills AG, Gorn V, Singer MJ, Reed MW, 2000. *Anal. Biochem*, 285, 194-204.
- Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB, 2007. Dental caries. *Lancet*, 369, 51-59.
- Shearer B, Hall P, Clarke P, Marshall G, Kinane DF, 2005. Reducing variability and choosing ideal subjects for experimental gingivitis studies. *J Clin Periodontol*, 32, 784-8.
- Shields TE, Little RM, Chapko MK, 1985. Stability and relapse of mandibular anterior alignment: A cephalometric appraisal of first premolar extraction cases treated by traditional edgewise orthodontics. *AJO/DO*, 87, 27-38.
- Shourie V, Dwarakanath CD, Prashanth GV, Alampalli RV, Padmanabhan S, Bali S, 2012. The effect of menstrual cycle on periodontal health - a clinical and microbiological study. *Oral Health Prev Dent*, 10, 185-92.
- Silness J, Løe H, 1964. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand*, 22, 121-135.
- Socransky SS, Haffajee AD, 2002: Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontology*, 28, 12-55.
- Socransky SS, Gibbons RJ, Dale AC, 1953. The microbiota of the gingival crevice area of man. Total microscopic and viable counts of specific microorganisms. *Arch Oral Biol*, 8, 275-280.
- Sørensen UB, Poulsen K, Ghezzi C, Margarit I, Kilian M, 2010. Emergence and global dissemination of host-specific *Streptococcus agalactiae* clones. *MBio*, 1, 1-9.
- Stecksen-Blicks C, 1987. Lactobacilli and *Streptococcus mutans* in saliva, diet and caries increment in 8- and 13-year-old children. *Scand J Dent Res*, 95, 18-26.
- Sullivan A, Borgstrom MK, Granath L, Nilsson G, 1996. Number of mutans streptococci or lactobacilli in a total dental plaque sample does not explain the variation in caries better than the numbers in stimulated whole saliva. *Community Dent Oral Epidemiol*, 24, 159-63.
- Takahashi Y, Urano-Tashiro Y, Konishi K, 2013. Adhesins of oral streptococci. *Nihon Saikingaku Zasshi*, 68, 283-93.
- Takei HH, Carranza FA, 2012. Clinical Diagnosis. In: Carranza's Clinical Periodontology. Eds: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA, 11th ed. Missouri: Saunders, P.340-58.
- Tamura S, Yonezawa H, Motegi M, Nakao R, Yoneda S, Watanabe H, Yamazaki T, Senpuku H, 2009. Inhibiting effects of *Streptococcus salivarius* on competence-stimulating peptide-dependent biofilm formation by *Streptococcus mutans*. *Oral Microbiol Immunol*, 24, 152-61.
- Tufekci E, Dixon JS, Gunsolley JC, Lindauer SJ, 2011. Prevalence of White spot lesions during orthodontic treatment with fixed appliances. *Angle Orthod*, 81, 206-10.
- Turesky S, Gilmore ND, Glickman I, 1970. Reduced plaque formation by chloromethyl analogue of vitamin C. *J Periodontol*, 41, 41-3.
- Turkoz C, Bavbek NC, Varlik SK, Akca G, 2012. Influence of thermoplastic retainers on *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* adhesion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 141, 598-603.


- Tyas MJ, Anusavice KJ, Frencken JE, Mount GJ, 2000. Minimal intervention dentistry—a review. *Int Dent J*, 50, 1–12.
- Wen ZT, Yates D, Ahn SJ, Burne RA, 2010. Biofilm formation and virulence expression by *Streptococcus mutans* are altered when grown in dual-species model. *BMC Microbiol*, 10,111.
- Wilhelm J, Pingoud A, 2003. Real-Time Polymerase Chain Reaction. *ChemBioChem*, 4, 1120-8.
- van Houte J, 1980. Bacterial specificity in the etiology of dental caries. *Int Dent J*, 30, 305–26.
- van Houte J, 1993. Microbiological predictors of caries risk. *Adv Dent Res*, 73, 87–96.
- van Houte J, 1994. Role of micro-organisms in caries etiology. *J Dent Res*, 73, 672–81.
- Van Pelt AW, Weerkamp AH, Uyen MHWJC, Busscher HJ, DeJong HP, Arends J, 1985. Adhesion of *Streptococcus sanguis* CH3 to polymers with different surface free energies. *Appl Envir Microbiol*, 49, 1270-5.
- Zero DT, 1999. Dental caries process. *Dental Clinic of North America*, 43, 635-64.
- Zoitopoulos L, Brailsford SR, Gelbier S, Ludford RW, Marchant SH, Beighton D, 1996. Dental caries and caries-associated micro-organisms in the saliva and plaque of 3- and 4-year-old Afro-Caribbean and Caucasian children in south London. *Arch Oral Biol*, 41, 1011–8.

7.EKLER



EK-A. Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Konya Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Kararı.

EK-B. Etik Kurul Onaylı Bilgilendirilmiş Gönüllü Onayı Formu.

EK-A. Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Konya Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Kararı



T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı



İSLAM DÜNYASI
TURİZM BAŞKENTİ
KONYA

Sayı : 70632468-050.01.04/33766
Konu : Kararlar

01/04/2016

Sayın Yrd. Doç. Dr. Zeliha Müge BAKA


22.03.2016 tarihli "Farklı Retansiyon Aparentlerinin Mikrobiyal Flora Üzerine Etkileri" başlıklı araştırma projeniz, 30.03.2016 tarihli Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Toplantısı'nda görüşülmüş olup; kurulun konu ile ilgili 2016/109 sayılı kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinizi rica ederim.

Doc. Dr. Hüsnü ALPTEKİN
Başkan

Ek : Karar

Evrakı Doğrulamak İçin : http://193.255.244.181/en/Vision-Sorgula/Validate_Doc.aspx?V=BE6E3VZ55
Akademi Mah. Yeni İstanbul Cad. No:313 Selçuk Üniversitesi Alaeddin Keykubad Yerleşkesi Selçuklu - Konya 42130 Türkiye
Bilgi İçin: Mahmut KESİK
Tel:3322412181 Faks:3322412184
E-Posta :dekanliktip@selcuk.edu.tr Elektronik Ağ :www.selcuk.edu.tr





SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARARLARI

Toplantı Sayısı: 2016/6

Toplantı Tarihi : 30.03.2016

Karar Sayısı 2016/109 S.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Yrd.Doç.Dr. Zeliha Müge BAKA'nın, "Farklı Retansiyon Apareylerinin Mikrobiyal Flora Üzerine Etkileri" başlıklı araştırmasının değerlendirilme talebi ile ilgili 22.03.2016 tarihli dilekçesi ve ekleri görüşüldü.

Yapılan inceleme ve görüşmelerden sonra; Yrd.Doç.Dr. Zeliha Müge BAKA'nın, "Farklı Retansiyon Apareylerinin Mikrobiyal Flora Üzerine Etkileri" adlı araştırmanın kabulüne, BAP desteği alındıktan sonra protokolün dosyaya ilave edilmek üzere Etik Kurul sekreteryasına teslim edilmesine oy birliği ile karar verildi.

ASLI GİBİDİR

30/03/2016

Mehmet KESİK

Sekreteryası

EK-B. Etik Kurul Onaylı Bilgilendirilmiş Gönüllü Onayı Formu

KLİNİK VEYA DENEYSEL ÇALIŞMAYA KATILMAK İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAYI FORMU

Siz veya çocuğunuzun Selçuk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi tarafından yürütülen bu çalışmaya katılmasını arzu ediyoruz. Aşağıda bu çalışma ile ilgili bazı bilgiler bulacaksınız. Bu bilgiler size veya çocuğunuza çalışmaya katılmada kolaylık sağlanması ve konunun öneminin açıkça anlaşılabilmesi için düzenlenmiştir. Bütün işlemler sadece deneysel amaçlar için yapılacak, tüm klinik muayene işlemleri ücretsiz olarak gerçekleştirilecek ve bulgular size iletilecektir.

Bu araştırmanın amacı üç farklı retansiyon apareyinin mikrobiyal flora üzerine etkilerini karşılaştırmaktır. Çalışmanın yürütücüsü Zeliha Müge BAKA'dır ve yardımcı yürütücüler Ahmet Kubilay EROĞLU'dur. İlgili kişilere 0332 223 11 74 Numaralı telefonla ulaşabilirsiniz. Çalışmaya katılacak bireylerin çalışma kapsamında kalacağı süre 3 aydır. Bu çalışmada hastalara pekiştirme apareyi kullanırma işlemleri uygulanacaktır. Araştırma süresince hastalardan tükürük örneği alınacaktır. Ortalama 5 ml tükürük örneği pekiştirme apareyi kullanılmaya başlandığı gün, 5 hafta sonra ve 13 hafta sonra alınacaktır. Örnekler Konya ilinde Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Laboratuvarında değerlendirilecektir. Araştırmamız üç seans sürecek ve her bir seans 10 dakika alacaktır. Çalışmada uygulanacak anket formunun amacı hastaları bilgilendirmektir. Bu çalışmanın olası yararları çeşitli pekiştirme apareylerinin mikrobiyal flora üzerine etkilerinin anlaşılmasıdır. Tedavinin olası riskleri rutin pekiştirme tedavisinin komplikasyonlarıyla aynıdır. Olası riskleri azaltmak için hastalara oral hijyen eğitimi verilip pekiştirme tedavisi öncesinde detertraj ve polisaj yapılacaktır. İşlemler Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi hastanesinde yapılacaktır ve gerektiğinde Ahmet Kubilay EROĞLU ve Zeliha Müge BAKA'ya 0332 223 11 74 nolu telefon ile ulaşabilirsiniz.

Değerlendirme yapılan bireylerin kendi isteği doğrultusunda çalışma kapsamı dışında kalabilme hakkı vardır. Böyle bir karar Dişhekimliği Fakültesinin tedavi hizmetlerinden yararlanmanızı etkilemeyecektir. Çalışmadan ayrıldığınız takdirde ortodontik tedavi sonrası relaps gelişmesi riski oluşabilir. Özellikle randevulara riayet edilmemesi durumunda araştırma kapsamı dışında kalabilirsiniz. Eğer çalışma dışında olduğu takdirde pekiştirme tedavisi rutin şekilde sürdürülecektir.

Çalışmaya dahil olan bireylerin çalışma ile ilgili soruları en kısa sürede yanıtlanacaktır. Sorular doğrudan araştırma yürütücüsüne ve/veya yardımcı araştırmacılara sorulabilir. Bu konuda gerekirse 0 332 223 12 10 numaralı telefonu kullanabilirsiniz. Etik kurul e-mail adresi “stipgokad@selcuk.edu.tr”dur.

Yukarıdaki “2“ sayfadan oluşan metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Tedavinin başarılı olacağı veya tatminkar sonuç elde edileceği konusunda hiçbir garanti, teminat veya söz verilmedi. Bu koşullar altında “Farklı retansiyon apareylerinin mikrobiyal flora üzerine etkileri” isimli klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün Adı soyadı, İmzası, Adresi ve telefonu:

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin Adı, Soyadı İmzası ve telefonu:

Açıklamaları yapan araştırmacının Adı, Soyadı ve imzası ve telefonu : Ahmet Kubilay EROĞLU 0505 792 14 50

Rıza alma işleminde başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin Adı, Soyadı, İmzası ve Görevi:

8.ÖZGEÇMİŞ

1986 yılında Konya'da dünyaya geldi. İlk ve orta öğrenimini Konya'da tamamladıktan sonra, 2005 yılında Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nde lisans eğitimine başladı. 2011 yılında Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ni bitirerek diş hekimi ünvanı aldı. 2013 yılı içerisinde Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak uzmanlık eğitimine başladı. Halen aynı bölümde araştırma görevlisi olarak çalışmaktadır. Evlidir ve bir çocuk babasıdır. Yabancı dili İngilizcedir.

