

58017

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**KLORHEKSİDİN VERNİKLERİ'NİN
ÇOCUKLARDA DENTAL PLAK FLORASINA
ETKİLERİ**

T-38017

Diş Hekimliği Programı

Doktora Tezi

T.C. Y
DOK

TEZ
DOK

Diş Hekimi: Ali Rıza ALPÖZ

Danışman Öğretim Üyesi: Prof.Dr. Cemal ERONAT

İzmir - 1994

ÖNSÖZ;

Doktora tez çalışmamın klinik ve mikrobiyolojik çalışmalarını yapmam amacıyla beni Hollanda, Nijmegen Üniversitesi'ne gönderen ve bu konuda bana her türlü desteği veren Sayın Hocam Pedodonti Anabilim Dalı öğretim üyesi Prof.Dr.Cemal ERONAT'a, Pedodonti anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof.Dr.Nesrin ERONAT'a, Hollanda, Nijmegen Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanı ve Pedodonti Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof.Dr.Rob BURGERSDIJK'e, Oral Mikrobiyoloji ve Koruyucu Diş Hekimliği anabilim Dalı öğretim üyesi Sayın Dr.Thijs SCHAEKEN'a, çalışmamızın mikrobiyolojik yönden değerlendirilmesindeki katkılarından ötürü Sayın Prof.Dr.Ayhan TOKBAŞ'a, İstatistiki değerlendirmelerin yapımındaki yardımlarından dolayı E.Ü.Bilgisayar Mühendisliği bölümü öğretim üyesi Sayın Prof.Dr.Şaban EREN'e bu satırlarda teşekkür etmeyi kendime bir borç bilirim.

Dt. Ali Rıza ALPÖZ

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Giriş ve Amaç	1
Genel Bilgiler.....	2
Gereç ve Yöntem.....	30
Bulgular.....	47
Tartışma.....	67
Sonuç.....	75
Özet.....	77
Summary.....	79
Kaynaklar.....	81

BÖLÜM I;

GİRİŞ VE AMAÇ;

Diş çürüğü, tüm toplumlarda olduğu gibi ülkemizde de halen önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Diyet şeklinin değiştirilmesi, lokal veya genel yolla flor alınması yada dental plağın mikroorganizma bileşeninin kimyasal ajanlar yoluyla elimine edilmesi gibi yöntemlerle, çürük prevalansının azaltılabildiği literatürde pekçok çalışmada belirtilmektedir. Şüphesiz ki diş çürüğünden korunmada ilk prensip, kişinin diş fırçalama yoluyla ağız hijyenini sağlamasıdır. Fakat diş fırçası ile özellikle oklüzal fissürler, aproksimal yüzeyler ve arka dişlerin pits bölgelerinin dental plakdan temizlenmesi her zaman mümkün olmamakta ve diş çürükleride özellikle bu bölgelerde görülmektedir. Bu nedenle içerisinde flor ve klorheksidin gibi dental plak inhibitörü maddeler içeren ağız gargaraları ve jeller uzun yıllardır dişhekimliğinde kullanılmaktadır.

Son yıllarda, klorheksidin ile topikal (yerel) olarak tedavi edilmiş diş yüzeylerinden devamlı olarak salınan dental vernikler üretilmiş ve dişhekimliğine tanıtılmıştır. Bu çalışmanın amacı, farklı konsantrasyonlarda klorheksidin içeren verniklerin, çocuklarda dental plak florasına olan etkilerini ve diş çürüğünün başlaması ve ilerlemesinde bu floranın önemli bir üyesi olan **mutans streptokoklar** grubu bakteriler üzerindeki antibakteriyel etkisinin saptanmasıdır.

I.GENEL BİLGİLER:

I.1. DIŞ ÇÜRÜĞÜNÜN TANIMI VE PATOGENEZİ;

Diş çürüğü, diş yüzeyinde mikrobiyal aktivite ile başlayan, mine, dentin ve sement dokularının progressif olarak yıkımı ile karakterize bir hastalıktır (79). Diş dokularının kaybı; bu dokuların sertliğini yitirip yumuşaması ile gelişir, total bir yıkım durumunda minerallerin parsiyel çözünmesiyle birlikte ortaya çıkar. Bu nedenle diş çürüğü; diş kuronunda mekanik etkenlerle ortaya çıkan abrazyon veya asidli sıvılarla oluşturulan erozyon gibi diğer progressif yıkıcı formlardan ayrılmaktadır (79). Abrazyon ve erozyon durumlarında diş dokuları tamamen yada kısmen tabaka tabaka diş yüzeyinden uzaklaşmaktadırlar (79).

Çürük oluşumu için birçok uygun faktör ve şartlar gereklidir. Bir başka deyişle çürük; uygun bir diş, karyojenik bir ağız florası, yatkın bir diyet şekli (sükrozlu gıdaların alınması) ile birlikte yeterli bir zaman dilimine gereksinim gösterir (65).Tüm bu faktörler ve bu faktörlerin birbirleriyle olan ilişkileri diş çürüğüne gerçek bir multifaktöryel hastalık özelliği kazandırmaktadır (65). Diş çürüğünün oluşumu hakkında bugüne kadar asidojenik, proteolitik, proteolizis-şelasyon, sükroz-şelasyon ve oto-immunite gibi çeşitli teoriler ve fikirler öne sürülmüştür. Bunlar içinde bugün en çok destek göreni "asidojenik" teoridir (15,65,79).

Diş çürüğü Avrupa toplumlarında hayatın çok erken devrelerinde gözleendiğinden bir "çocukluk hastalığı" olarak tanımlanmıştır. Kalıcı diş dentisyonunda çürük, özellikle birinci molarlarda diş sürmesinden sonra özellikle oklüzal fissürlerde ve pitslerde görülmektedir (79).

Toplumlarda çürük ve sonuçlarının incelendiği araştırmalarda en çok kullanılan indeks; DMF (decayed=çürük, missing=kayıp, filled=dolgulu) indeksidir. Bu indeks ilk defa **Klein, Palmer** ve **Knutson** adlı araştırmacılar tarafından 1938 yılında tanıtılmıştır. Bu metod sıklıkla DMF_t (Çürüğün şiddet derecesini belirleyen indeks) ve DMF_s (Dişlerin yüzeyleri esas alınarak yapılan indeks) indeksleri şeklinde uygulanmaktadır (79).

DMF_s indeksi, DMF_t indeksine oranla çok daha duyarlı olmakta ve daha anlamlı sonuçlar vermektedir. Günümüzde pek çok epidemiyolojik çalışmada yalnızca DMF_s indeksi kullanılmaktadır (65,79).

İngiltere'de yapılan çalışmalar; ağızda çürüğe en yatkın olan dişlerin birinci daimi molar dişler olduğunu ortaya koymuş, 14-15 yaş grubundaki çocuklarda bu dişlerin çürükten etkilenme yüzdesi (% 94) olarak saptanmıştır (65). Farklı ülkelerde 5-19 yaş grubu arasındaki çocuklarda yapılan gözlemler, kız çocuklarının erkek çocuklarına oranla daha yüksek DMF skorlarına sahip olduklarını, dolayısıyla çürükten daha fazla etkilendiklerini göstermiştir (65). Bu gözlemlerde farklılıkların küçük boyutlarda olduğuna işaret edilmiş ve diş erüpsiyonunun kızlarda erkek çocuklarına oranla daha erken görüldüğü vurgulanmıştır. Çürük prevalansı ülkeden ülkeye büyük değişiklikler gösterebildiği gibi aynı ülke içinde de bölgeden bölgeye çok büyük farklılıklar gösterebilmektedir (65). Burada hemen belirtmek gerekir ki, coğrafik farklılıklar aynı zamanda ırk, iklim, diyet, kültürel ve ekonomik değişiklikleride içermektedir (65). Çürük prevalansını etkileyen gerçek coğrafik farklılıklar; enlem, boylam, yükseklik, güneş ışığı, yağış miktarı ve ortalama ısı derecesi gibi faktörlerden oluşmaktadır (65).

Çürük oluşumunda çeşitli faktörler rol oynamaktadır. Bu faktörler:

a)-Besin (Substrat): Tüketilen besinler içinde diş çürüğünü oluşturan en önemli grup karbonhidratlardır. Şeker tüketiminin, çürük başlangıcında ve çürüğün gelişimi üzerindeki rolü tartışılmazdır. Şekerler arasında en fazla karyojenik olanı sükroz şekeridir (49,61). Diyet ve diş çürüğü hakkında günümüzde kabul edilen fikirler şunlardır.

- 1)- Şeker tüketimi çürük aktivitesini hızlandırır.,
- 2)- Şeker yapışkan formda ise risk daha da fazladır.,
- 3)- Şeker tüketimi öğün saatleri arasında ise tehlike artar (79).

Şekerli gıdaların ve yapışkan özellikteki şekerli besinlerin çürük oluşumundaki rolü tartışılmazken, tatlandırılmış içeceklerin bu konu üzerindeki etkileri kuşkuludur (79).

b)- Dişe ait özellikler: Yeterli düzeyde flor alımı diş çürümelerini önlemektedir. Ayrıca fissür örtücülerin kullanılmasıyla çürük prevalansında belirgin bir azalma olduğu bildirilmiştir (65).

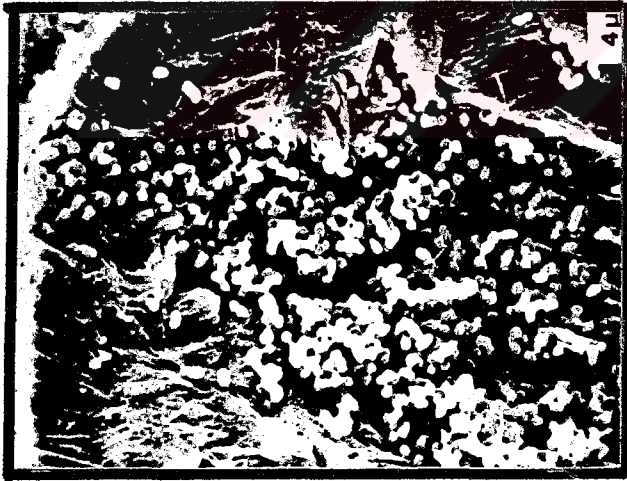
c)- Bakteriler; Diş çürümesinde bakteriler önemli rol oynamaktadır. Aşağıdaki bölümlerde bu konu geniş olarak incelenecektir.

I.2. ORAL MİKROFLORA

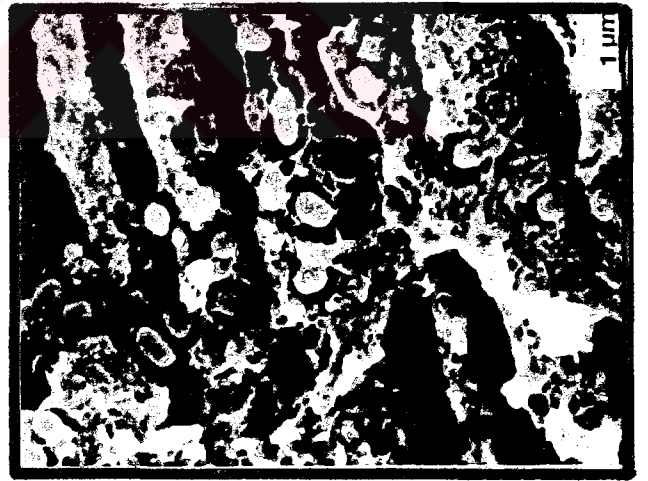
Çürük etiolojisinde bakteriyel rol; Çürük etiolojisinde bakterilerin rolü şu şekilde özetlenebilir.

- 1)- Germ-free hayvanlarda diş çürüğü oluşmamaktadır.,
- 2)- Antibiyotikler deney hayvanlarında çürüğün şiddeti ve insidansı üzerinde azaltıcı etkiye sahiptir.,
- 3)- Tamamen sürmemiş ve ağız ortamına ulaşmamış dişler üzerinde çürük oluşumu görülmemektedir.,
- 4)- İnvitro şartlarda ağız bakterileri mine ve dentin dokularını demineralize ederek çürük benzeri lezyonlar oluştururlar (79).,
- 5)- Mikroorganizmaların çürük mine ve dentin dokularına invaze oldukları histolojik olarak gösterilmiştir (78,79).

Resim 1 ve 2'de; mine çatlakları içerisine invaze olmuş *Lactobacillus salivarius* ve *Streptococcus mutans*lar görülmektedir (78).



Resim 1.



Resim 2.

Oklüzal fissürler bakteriler için bir mekanik retansiyon yeri teşkil ederler ve mikroorganizmalar bu bölgelerde kolonize olurlar (60,61).

Mutans streptokoklar, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus sanguis*, diğer oral streptokokal türler, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii* bakterilerinden herhangi biriyle monoinfekte edilmiş gnotobiyotik ratlarda fissür lezyonlarının geliştiği gözlenmiştir (65). Ağız içerisindeki bakteri florası lokal olarak büyük değişiklikler göstermektedir. Aynı dişin değişik yüzeylerindeki bakteri florasıda birbirinden farklıdır (61). Oral mikroflorada yer alan değişik bakteri gruplarının dental plak içindeki aktiviteleri birbirlerinden oldukça farklılıklar göstermektedir (65,79).

Yapılan mikrobiyolojik çalışmalarda çürüğün oluşumu yönünden üzerinde en çok durulan mikroorganizma gruplarının **Oral Streptokoklar, Laktobasilluslar ve Aktinomişesler** olduğu gösterilmiştir (59). Bu grup mikroorganizmaların özelliklerini ayrı ayrı inceleyecek olursak;

I.2.1. ORAL STREPTOKOKLAR

Ağız mikroflorasında egemen olan mikroorganizmalar "Streptococcus" sınıfında bulunan Gram olumlu koklardır. Bu streptokoklar morfolojik, fizyolojik ve antijenik özelliklerine göre çeşitli gruplara ayrılırlar (13,28,81). Aşağıda dental plakdan soyutlanan bazı oral streptokoklar ve özellikleri verilmiştir.

I.2.1.1. *Streptococcus sanguis* : Diş yüzeyinde kolonize olan streptokok türlerinden en sık rastlananıdır (81). Kanlı agar üzerinde genellikle α -hemolizin yaparak ürür. Bazı kökenleri β -hemoliz yada non-hemolitik özellik

gösterir. Sükrozlu besiyerlerine ekildiklerinde ekstrasellüler polisakkarit (glükan) oluşturabilen türleri; koloni çevresinde sulu bir polisakkarit formasyonu meydana getirirler (81). *Streptococcus sanguis* dental plakdan sıklıkla izole edilir (47,75). Ayrıca bakteriyel endokarditli hastaların kanlarından ve kalp kapakçıklarından da soyutlanmaktadır (81).

I.2.1.2. *Streptococcus mitior*; 0,6-1,0 µm çapında, sferik yada oval koklardır. Kanlı agar üzerinde pekçok türleri α-hemoliz yaparlar. Bazı türleri de yine kanlı agar üzerinde β-hemoliz için çok belirgin zonlar meydana getirirler. Sükrozlu besiyerlerinde ekstrasellüler polisakkarit formasyonuna bağlı olarak, yumuşak, sert yada lastik kıvamında yapışkan koloniler oluştururlar (81). *Streptococcus mitior*'un serolojisi oldukça karmaşıktır ve genel bir grup antijeni gösterilememiştir. Bu bakteri DNA/DNA hibridizasyon çalışmaları ile *Streptococcus sanguis*'den ayrılmıştır. Ayrıca kendi türünde (0551) ve (N551) kökenleri belirlenmiştir. *Streptococcus mitior* insanda, tükrük, dental plak ve feçes örneklerinden soyutlanmaktadır (81).

I.2.1.3. *Streptococcus milleri*; Sferik yada oval formda olan koklardır. Kanlı agar üzerinde hemoliz yapma özellikleri değişkendir. *Streptococcus milleri* sükroz ve sulfonamid içeren besiyerlerinde üretilmektedir. Bazı kökenleri oleik asid ve yüksek konsantrasyonda CO₂'e gereksinim göstermektedir. Sükrozlu besiyerlerinde ekstrasellüler polisakkarit oluşturmaz. *Streptococcus milleri* sağlıklı kişilerin ağzından, sıklıkla diş yüzeyleri üzerinden ve gingival sulkuslar'dan, nazofarenks'den, boğazdan, vagina ve feçes'den soyutlanmıştır (81).

I.2.1.4. Mutans Streptokoklar grubu: Biyokimyasal incelemelere göre mutans streptokoklar fenotipik homojen bir grup oluşturmalarına karşın; serolojik tetkiklerle genotipik heterojen bir yapı göstermektedir. Antijenik yapılarına göre 7 serotip belirlenmiştir (4,10,11). Bazı araştırmacılar belirlenen serotiplerinde farklı biyokimyasal özellik gösterdiğini saptamışlardır (17,35,36,45).

Mutans streptokoklar grubundaki çeşitli bakterilerin serotipleri ve biyokimyasal özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Mutans streptokoklar grubuna ait bakterilerin serotipleri ve biyokimyasal özellikleri; (10,18,19,20,26,46).

	<i>S.cricetus</i>	<i>S.rattus</i>	<i>S.mutans</i>	<i>S.sobrinus</i>	<i>S.ferus</i>	<i>S.macacae</i>	<i>S.Downei</i>
Serotip	a	b	c,e ve f	d ve g	c	c	h
Mol % G+C	43-44	41-43	36-38	44-46	43-45	35-36	ND
Arginine Hidrolizi	-	+	-	-	-	-	-
Raffinose fermentasyonu	+	+	+	-	-	+	-
Melibiose fermentasyonu	+	+	+	-	-	-	-
İnulin fermentasyonu	+	+	+	-	+	-	ND
H ₂ O ₂ üretimi	-	-	-	+	-	-	+
Aerobik şartlarda üreme	-	+	+	+	+	+	+
Bacitracin duyarlılığı	+	-	-	±	+	+	-
Hücre duvarı karbonhidratları	Gl/Ga/Rh	Gal/Rham	Gluc/Rham	Gl/Gal/Rh	Gl/Rham	Gl/Rham	ND

ND = Henüz bilinmiyor, Gl = Glukoz, Ga/Gal = Galaktose, Rh/Rham = Rhamnose,

I.2.1.4.1. *Streptococcus cricetus* (Serotip a): 1977 yılında Coykendall tarafından izole edilmiş ve tanıtılmıştır. İlk defa hamsterlerden izole edilmiştir. Kanlı agar üzerinde pekçok kökeni non-hemolitikdir, fakat bazı türleri α -hemolizin yaparlar. *Streptococcus cricetus*, hamsterlerden, ratlardan ve çok seyrek olarak da insanlarda oral kaviteden soyutlanabilmektedir. Fenotipik karakterleri yoluyla *S.cricetus*'u, mutans streptokoklar grubunda yer alan diğer üyelerden ayırd etmek kolay değildir (81).

I.2.1.4.2. *Streptococcus rattus* (Serotip b): 1977 yılında Coykendall tarafından soyutlanmış ve tanıtılmıştır. Mutans streptokoklar grubunda yer alır ve serotip (b) olarak isimlendirilir. Bazı araştırmacılar *S.rattus*'u, mutans streptokoklar grubundan ayrı bir tür olarak tanımlamışlardır (81).

I.2.1.4.3. *Streptococcus mutans* (Serotip c/e/f): 1924 yılında Clarke isimli araştırmacı pekçok insanın çürük lezyonlarında egemen olarak bulunan bir streptokok soyutlamış ve değişken morfoloji göstermesi nedeniyle, *Streptococcus mutans* olarak adlandırmıştır. Yaklaşık 0,5-0,75 μm çapında Gram pozitif koklardır. Kanlı agar üzerinde anaerobik şartlarda 48 saatte beyaz yada gri renkte, koloniler yaparlar. Bu koloniler yuvarlak yada düzensiz formda 0,5-1,0 mm çapında, bazen oldukça sert, besiyerine yapışık veya yapışma eğilimindedir (81). Kanlı agar üzerinde genellikle α yada non-hemolitikdirler. β hemoliz yapan kökenlerine de rastlanmaktadır. İdeal üreme ısısı 37°C dir. Bazı kökenleri 45°C de de üreyebilmektedir. Sükrozlu besiyerlerine ekildikleri zaman ekstrasellüler polisakkarit (glükan)

oluştururlar. Mannitol ve sorbitolü fermente ederler (46,61,81).

Streptococcus mutans'ın en önemli fermentasyon ürünü laktatdır. Ortamda glükoz'un yoğun olarak bulunması durumunda laktat oluşumuda artar (45,46). *Streptococcus mutans*, aynı ortamda bulunan sükroz'u *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis* ve *Actinomyces viscosus* gibi diğer oral bakterilere oranla önemli miktarda ve çok daha çabuk bir şekilde kullanır (45,46).

Birçok kökeni mannitol, sorbitol, rafinoz, laktoz, inulin, salisin, mannoz ve trehaloz'dan asid meydana getirirken, arabinoz, ksiloz, gliserol veya melezitöz'dan asid oluşturamazlar. Eskülini hidrolize ederken, hippurat veya jelatini hidrolize edemezler (81). *Streptococcus mutans*'un sükroz kullanım yoluyla ürettiği ekstrasellüler polisakkaritler, bu bakterinin oral kavitede diş yüzeyleri ve diğer sert yüzeylerde kolonize olmalarında önemli rol oynarlar (46).

Streptococcus mutans, dişlerin farklı yüzeylerinde kolonize olur, yapılan çalışmalar, diş çürüğünün başlangıcı, ilerlemesi ve prevalansında *S.mutans*'ın önemli bir rolü olduğunu göstermiştir (6,14,60,87).Tükrük ve dental plakdan en yaygın olarak izole edilen *mutans streptokoklar* grubunun bir üyesidir (48,61).

Streptococcus mutans'ın pekçok kökenininin rat, hamster, maymun ve fare gibi deney hayvanlarında karyojenik olduğu gösterilmiştir (83). Deney hayvanları ve insanlarda diş çürüklerinden bol olarak soyutlanmasına karşın, sağlıklı yüzeylerden de izole edilmektedir (61).

S.mutans, penisillin, ampisilin, eritromisin, sefalotin, metisilin ve diğer antimikrobiyal ajanlara duyarlıdır. Oral kavitede kısa süreli eliminasyonları için vankomisin, kanamisin ve iyodin yerel olarak uygulanmaktadır. Bunların yanında fluoride, bis-guanidin, sürfaktan ve özellikle de klorheksidin ile baskılanmaktadırlar (30,69,81).

I.2.1.4.4. *Streptococcus sobrinus* (Serotip d/g): 1983 yılında **Coykendall** (22) tarafından soyutlanmış ve tanıtılmıştır. Kanlı agar üzerinde bazı kökenleri α -hemoliz yaparken diğerleri non-hemolitikdirler (81). Dünyanın farklı yerleşim bölgelerinde yapılan çalışmalarda, ***Streptococcus sobrinus***'un dental plaktan soyutlanabilme sıklığı hakkında çeşitli oranlar bildirilmiştir. Amerika Birleşik Devletlerinde 6 yaş grubundaki çocuklarda bu oran % 0-7 (84), Suudi arab yetişkinlerde dental plakda bu oran % 53 (26), olarak bulunmuştur. Yapılan araştırmalarda ***S.sobrinus*** prevalansı ile çürük aktivitesi arasında bir ilişki kurulmuştur (25,26,43,52). ***S.sobrinus*** ile diş çürüğü arasındaki en belirgin ilişki **Huis Int Veld** ve ark. (52) tarafından gösterilmiştir.

S.sobrinus'un ağızda lokalize olduğu bölgeler üzerine yapılan çalışmalarda, ***S.mutans***'un sıklıkla fissürlerde bulunmasına karşın, ***S.sobrinus***'un aproksimal bölgelerden, fissürlere oranla daha fazla miktarlarda soyutlandığı ve ağızda farklı yerleşim bölgelerini tercih ettikleri gösterilmiştir (26,63). Bu bulgu hayvan çalışmalarında da gözlenmiştir. ***S.mutans*** ve ***sobrinus*** mix kültürler halinde ratlara inoküle edildiğinde aproksimal bölgelerin ***S.sobrinus*** için esas yerleşim bölgeleri olduğu görülmüştür (52).

Son yıllarda çeşitli yerleşim bölgelerinde ve yaş gruplarında *S.sobrinus* ile diş çürüğü arasındaki ilişki hakkında geniş bilgiler elde edilmiştir. Amerika Birleşik Devletlerinde genç ve yaşlı bireylerde *S.mutans* ve *S.sobrinus* prevalansları arasında fark bulunmamıştır (37).

Benzer sonuçlar İngiltere'de de yayınlanmıştır. **Emilson** ve **Thorselius** (34) yaşlı popülasyonda *S.sobrinus* sıklığını %44 olarak saptamışlar ve protez taşıyan bireylerde, doğal dişli bireylere oranla daha sık olarak bulunduğunu gözlemişlerdir.

Coykendall ve **Freedman** (21) ratlarda, *S.sobrinus*'un, *S.ferus*'a, **Emilson** ve arkadaşları (26) ise hamsterlerde *S.sobrinus* kökenlerinin *S.mutans*'a oranla daha fazla karyojenik olduğunu bildirmişlerdir.

De Soet ve arkadaşları taze olarak izole edilmiş *S.mutans* ve *S.sobrinus* suşları arasında, ratlarda *Streptococcus sobrinus*'un, *S.mutans*'a oranla çok daha fazla karyojenik olduğunu göstermişlerdir (25).

Ortamda bulunan sükroz ve GTF (glükosiltransferaz), *S.sobrinus*'un diş yüzeyinde kolonize olabilmesi için önemlidir (26,40). *S.sobrinus* KMP'ye (kazanılmış mine pellicül) minimum düzeyde ve nonspesifik bir şekilde bağlanmakta ve ortamda sükroz'un bulunduğu durumlarda kolonize olduğu zaman glükan formasyonu görülmektedir (26, 42). Fakat hemen belirtmek gerekir ki glükan formasyonu, karyojeniteye işaret eden çok önemli bir bulgu değildir (61).

I.2.1.4.5. Streptococcus ferus (Serotip c): İlk defa 1983 yılında vahşi ratlardan soyutlanmıştır. *S.ferus*

suşları, *S.mutans* (serotip c) antiserumu ile reaksiyona girmekte, fakat DNA homoloji çalışmaları farklı bir genetik grubu oluşturduklarına işaret etmektedir. Bu mikroorganizma sadece vahşi ratlardan oral kavite'den soyutlanmış olup insanlardan soyutlanmamıştır (21,81).

I.2.1.4.6. *Streptococcus macacae* ; Mutans streptokokları grubunda yer almakta ve serotip c antiserumu ile reaksiyon vermektedir. İnsan orijinli değildir (4,5,81).

I.2.1.4.7. *Streptococcus downei*; mutans streptokokları içinde serotip h olarak adlandırılır. İnsandan izole edilememektedir (81,88).

I.2.1.5. *Streptococcus salivarius*; İlk defa 1906 yılında **Andrewes** ve **Harder** tarafından tanıtılmıştır. 0,8-1,0 µm çapında, sferik yada oval bakterilerdir. Kısa veya uzun zincirler yapmış olarak görülebilirler. Kanlı agar üzerinde pekçok kökeni non-hemolitik olmasına karşın bazen α yada β hemoliz yapan kökenleri bulunmaktadır (81). Bu türün serolojisi günümüzde henüz tam olarak açıklığa kavuşturulmamıştır. İnsan ve hayvanlarda özellikle dil üzerinden, tükürükten ve feçes'den soyutlanırlar. Sistemik hastalığa yol açmadıkları bilinmesine karşın, bazen enfekte endokarditli hastaların kanlarından da soyutlanmaktadır. Bazı kökenleri gnotobiotik ratlarda karyojenik olarak bulunmuştur (79). İnsanlarda doğal yerleşim yeri dil sırtıdır ve karyojenik önemleri çok zayıftır (79,81).

I.2.2. ORAL LAKTOBASİLLUS'LAR

Laktobasillus sınıfının, oral kaviteden soyutlanabilen pekçok türü bulunmaktadır. Bu türler guanosine+cytosine

yapısına göre ayrılmaktadırlar. Genel olarak homofermentatif ve heterofermentatif olarak iki gruba ayrılırlar. Son 35 yıldan beri **laktobasillus** türlerinin çürük proçesinin ilerlemesinde önemli bir role sahip oldukları dental literatürde belirtilmektedir (16,65,79). Seçici besiyeri (Rogosa agar) (67) kullanılarak, tükürükden kantitatif olarak belirlenen **laktobasillus**'larla diş çürüğü prevalansı arasında bir ilişki kurulmuştur (59,79).

Tablo 2.

Homofermentatif grup	Heterofermentatif grup
<i>Lactobacillus casei</i>	<i>Lactobacillus fermentum</i>
<i>Lactobacillus acidophilus</i>	<i>Lactobacillus brevis</i>
<i>Lactobacillus plantarum</i>	<i>Lactobacillus buchneri</i>
<i>Lactobacillus salivarius</i>	<i>Lactobacillus cellobiosus</i>

1920'li yıllarda çeşitli araştırmacılar, ağızdaki **laktobasillus** sayısı ile diş çürüğü arasında bir ilişki olduğunu rapor etmişlerdir. Ağız ortamına açık durumda bulunan derin çürük lezyonlu dişlerin restorasyonundan sonra tükürük **laktobasillus** sayısında azalma görülmüştür. **Laktobasillus**'ların çürük başlangıcında önemli rolleri olduğu söylenemez, fakat dentin dokusunun yıkımında yani çürük proçesinin ileri evrelerinde önemli rolleri olduğu kesindir (7,65). İnsanlarda **laktobasillus** türleri tükürük, diş yüzeyleri, dil sırtı, vestibüler mukoza ve sert damaktan soyutlanabilirler. **Laktobasillus** türleri diş yüzeyine bağlanma affinitesine nispeten düşük bir yakınlık gösterirler. *Lactobacillus casei* dental plak ve çürük dentin dokusundan izole edilen egemen **laktobasillus** türüdür (79).

I.2.3. ORAL AKTİNOMİÇES'LER

Aktinomiçes'ler pleomorfik, Gram olumlu çomakçıklardır. Bazen hücre sel dallanmalar yaparlar. Anaerob, mikroaerofil yada fakültatif anaerob olabilirler. Oral kaviteden soyutlanabilen türleri aşağıda belirtilmiştir.

Tablo 3.

Fakültatif anaeropl ar	Zorunlu anaerobl ar
<i>Actinomyces naeslundii</i>	<i>Actinomyces israelii</i>
<i>Actinomyces viscosus</i>	<i>Actinomyces meyeri</i>
	<i>Actinomyces odontolyticus</i>

Aktinomiçes'lerin bütün türleri glükozu fermente ederler. Bu fermentasyon sonucu sıklıkla laktik asid, az miktarlarda da asetik asid ve süksinik asid, eser miktarlarda da formik asid oluştururlar (65,79).

Aktinomiçes'ler; enfekte edilmiş hayvanlarda diş üzerinde yapışkan depozitler oluşturması, ağız içindeki band ve braketlere yapışma kapasiteleri ile iyi bir plak yapıcısıdırlar. İnsanlarda subgingival mikrofloradan ve kök yüzeyi çürüklerinden en sık soyutlanan mikroorganizmalardır (76). Çocuklarda supragingival dental plakda bulunan bakteriler arasında %50 lere varan yoğunluğa ulaşmaktadırlar (65). *Actinomyces naeslundii*, küçük çocuklarda, dental plakda, tükrük ve dil üzerinde egemen olarak saptanırken, gençlerde ve erişkinlerde dental plakda *Actinomyces viscosus* yüksek düzeyde bulunmaktadır (65). *Actinomyces* türleri nispeten zayıf asid yapıcı bakterilerdir. Buna rağmen son yıllarda özellikle *Actinomyces viscosus*'un kök yüzeyi çürüklerinin gelişmesinde önemli rolü olduğu kanısı yaygındır (59).

I.3.DENTAL PLAK (OLUŞUMU, YAPISI VE MİKROORGANİZMA BİLEŞİMİ)

Dental plağın oluşumunda ilk aşama, kazanılmış mine pellikülü'nün meydana gelmesidir. Bu oluşum mine yüzeyinde tükürkten çeşitli asidik glükoproteinlerin seçici olarak absorbe edilmesi ile gerçekleşen ve organizmanın başka hiçbir yerinde gözlenmeyen bir yapılanmadır. Kazanılmış mine pellikülü (AEP) yüksek seviyelerde sülfat ve karboksil grupları içeren ve kalınlığı 0.1 µm'den 3,0 µm'ye kadar değişebilen amorf bir membrandır (65).

Dental plak formasyonu hakkında bugüne kadar, asid presipitasyonu, enzim presipitasyonu ve non-selektif mikrobiyal bağımlılık teorileri gibi çeşitli oluşum mekanizmaları öne sürülmüştür (65).

Kazanılmış mine pellikülünün ağızda çok çabuk bir şekilde meydana gelmesine rağmen, bu formasyonun hızı kişiden kişiye değişmektedir. Eğer bu depozit birkaç saat içerisinde diş yüzeyinden uzaklaştırılmazsa, ağız gargarasıyla veya su spreyi ile kolaylıkla uzaklaştırılamayan kalın, yapışkan bir tabaka halini alır. Bu yapıya "Materia Alba" ismi verilir (65). Materia Alba (Beyaz materyal) pekçok yüzeysel dental plak ile birlikte, yiyecek, lökosit ve desquame epitel hücre artıklarını da içerir. Dental plak haftalar yada aylar boyu diş yüzeyinden uzaklaştırılmazsa kalsifiye bir forma dönüşebilir ve bu oluşum "kalkülüs" yada "tartar" olarak adlandırılır (65,79).

Kazanılmış akkiz pellikülün oluşumundan bir saat sonra globüler depozitler görülmeye başlar ve 24 saat sonra tüm diş

yüzeyi bu amorf materyal ile kaplanmış olur. 48 saat sonra filamanöz bakteriler ve koklar dental plak içinde görülmeye başlanırlar (65). Akkiz pellikülün formasyonunda bakterilerin varlığını gerekli olmadığı hakkında pekçok çalışma vardır, zira germ-free hayvanlarda da pellikül formasyonu gözlenmiştir (79).

Kazanılmış mine pellikülünün çeşitli biyolojik işlevleri bildirilmiştir; Bu işlevler;

1)- Mine yüzeyinin dış ortamdan korunması, tamiri ve iyileştirilmesi;

2)- Mine dokusuna selektif-permeabilite kazandırılması ;

3)- Spesifik oral mikroorganizmaların diş yüzeyine olan yapışmalarında etkili rol oynamak;

4)- Diş yüzeyinde kolonize olmuş olan plak bakterileri için üreme ortamı sağlamak, şeklinde belirtilebilir (65).

Kazanılmış pellikül üzerindeki bakteriyel kolonizasyonda ilk olarak görülmeye başlayan mikroorganizmalar, koklardır. Kültür çalışmaları bu kokların Gram (+) ve Gram (-) aerob yada fakültatif anaerop olduklarını göstermiştir. Son yıllarda yapılan çalışmalar Gram pozitif bir mikroorganizma olan *Streptococcus sanguis*'in plak formasyonunun erken safhalarında kolonize olan bakteriler arasında en yaygın olarak izole edilen tür olduğunu göstermiştir. Bunun yanında bu safhada ayrıca *Actinomyces viscosus*, *S.mitis*, *Staphylococcus epidermidis*, *A.israelii*, *Peptostreptokok* türleri ve *Veillonella alcalescens*'de gösterilmiştir (65).

Elde edilen bilgilerin ışığında, plak matriksinin çok kompleks bir yapıda olduğu ve kimyasal yapısı yönünden farklı diş yüzeylerinde lokalize olan bakterilerin varlığına bağlı olarak değişiklik gösterebildiği anlaşılmaktadır. Ekstrasellüler streptokokal polisakkarit formasyonunun oluşma hızı, diyetteki sükroz'un bulunma sıklığına ve miktarına bağlıdır (65).

1.3.1. Dental plağın bakteriyolojisi;

Çeşitli araştırmacılar, dental plağın bakteriyolojik yapısı hakkında çok sayıda görüşler yayınlamışlardır (57, 58,65,79). Genellikle bu raporlar, plak içinde bulunan total bakteri sayımlarını belirtmektedir. Örnek toplama farklılıkları ve laboratuvar yöntemleri arasında görülen ayrıcalıklar bulunmasına karşın, sonuçlar arasında oldukça birbirine benzer bir ilişki vardır. Tablo 4 ve 5'de de görüldüğü gibi sayıca egemen olan bakteri grubu **Actinomyces**'leri içeren Gram (+) çomaklar ve streptokoklardır.

Tablo 5'de **Bowden, Hardie ve Slack**'in (65) 1976 yılında yaptıkları bir çalışmaya ait sonuçlar görülmektedir. Tabloda görüldüğü gibi streptokoklar ve Gram olumlu çomakçıklar ve filamanlar %100'e varan bir sıklıkta aproksimal dental plak'dan izole edilmektedirler.

Tablo 4. Dental plak bakterilerinin ortalama yüzdeleri		Tablo 5. Aproksimal dental plak bakterileri ve bu bakterilerin plak içerisindeki ortalama yüzdeleri ve izolasyon sıklıkları		
Organizma türü	Ortalama yüzdesi	Organizma türü	Ortalama yüzdesi	İzolasyon sıklığı (%)
Streptokoklar	17-38	Streptokoklar	14	100
Gram olumlu çomak ve flamanlar	22-52	Gram olumlu çomak ve flamanlar	45	100
Neisseria	0-2	Anaerobik Gram olumsuz çomaklar	18	98
Veillonella	1-13	Veillonella	17	94
Gram olumsuz anaerobik çomaklar	0-17	Neisseria	3	99
Fusabakteriler	0-7	Fusabakteriler	1	55
		Rothia	0.5	40
		Lactobacilli	0.3	36
		Siyah-pigment yapan		
		Bacteroidesler	8	35
		Bacterionema	0.6	16

Bu iki cins bakteriye ait türler; mikroaerofil, fakültatif veya zorunlu anaerobtur. Anaerob Gram (-) koklar "**Veillonella**" grubuna dahildir. Daha önce "Oral Mikroflora" bölümünde söz edilen ve ayrıntılı olarak anlatılan tüm mikroorganizmalar dental plak içerisinde ve dental plağın konumuna göre farklı oranlarda ve farklı sayılarda bulunmaktadır (79).

Buraya kadar açıklanan mikroorganizmalara ek olarak; *Bifidobacterium*, *Propionibacterium*, *Rothia dentocariosa*, *Bacterionema maturehotii*, *Eubacterium*, *Neisseria*, *Veillonella*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*,

Leptotrichia, *Haemophilus*, *Spirochetes*, *Vibrio* yada *Campylobacter* türleri, *Selenomonas sputigenum*, *Caphnocytophaga*, *Clostridium*, *Wolinella*, *Moraxella*, *Acidaminococcus*, *Stomatococcus*, *Mycoplasma*, *Protoza* ve *Candida* gibi mikroorganizmalar insanda dental plak florasında saptanan türlerdir (65,79).

I.3.1.1. Oklüzal fissürlerde dental plak bakteriyolojisi;

Diş üzerinde çürüğe en yatkın yüzeyler oklüzal fissürlerdir (12,80). Farklı dental plak toplama yöntemleri kullanılmasına rağmen, oklüzal fissürler üzerine yapılmış olan tüm çalışmalarda **mutans streptokoklar** ile çürük arasında çok yüksek bir ilişkinin bulunduğu gösterilmiştir (61).

Oklüzal fissürlerdeki dental plak, bukkal ve labial yüzlerdeki plak yapısından oldukça farklıdır (60). Bu yüzeylerde mikroorganizmalar ile birlikte yiyecek artıklarında bulunmakta ve sayıca çok daha fazla mikroorganizma oklüzal fissürlerden izole edilebilmektedir (60,61,79). Bu bakteriler arasında en yaygın olarak saptanan bakteriler, homojen bir matriks içinde yerleşmiş olan Gram (+) koklar ve kısa çomakçıklardır. Bazen maya hücrelerine de rastlanmaktadır (65,79).

Meiers ve arkadaşları (61), oldukça farklı bir dental plak toplama yöntemi kullanmışlar (aerosol yöntemi) ve bütün çürük lezyonu taşıyan oklüzal yüzeylerden ***Streptococcus sanguis***, ***Streptococcus faecalis***, ***Actinomyces viscosus***, ***Laktobasillus***'lar ve çok yüksek oranlarda da **mutans**

streptokok'ları izole etmişlerdir.

Filamantöz yapıda olan bakteriler, oklüzal yüzeydeki dental plak içinde bukkal yüzlere oranla daha seyrek olarak gözlenirler (79).

I.3.1.2. Bukkal ve Labial Yüzeylerde Dental Plak Bakteriyolojisi

Gram (+) koklar ve filamanlar en sık olarak izole edilen bakterilerdir. Koklar içinde *Streptococcus sanguis* ve *Streptococcus mitior*, filamantöz formda saptanan grup içinde de *Fusobacterium nucleatum* veya *Bacterionema matruchotii* bakterileri yer almaktadır (79). **Mutans streptokoklar** genellikle bukkal ve lingual yüzlerde, oklüzal yüzeylerle karşılaştırıldığı zaman çok yüksek sayılarda kolonize olmazlar (82). Bu yüzeylerde çürük oluşma sıklığı oklüzal fissürlerden daha düşüktür (61).

I.3.1.3. Aproksimal bölgelerde dental plak bakteriyolojisi;

Aproksimal yüzlerdeki çürük oluşma oranı, dişin durumu (ortodontik çapraşıklıklar, aproksimal yüzdeki temas noktaları gibi) ve hastanın yaşına göre %5'den %60'lara varan oranlarda değişiklik göstermektedir (61). Aproksimal yüz çürüğü bulunan bölgelerden alınmış dental plak örneklerinde **mutans streptokoklar**, *Lactobasillus casei*, *Actinomyces odontolyticus*'ların oldukça önemli miktar ve yoğunluklarda buldukları gösterilmiştir (41,42,65,79). **Mutans streptokoklar** grubunda bulunan *Streptococcus sobrinus*'un insanlarda ağızdaki doğal yerleşim yerinin sıklıkla

aproksimal bölgeler olduğu gösterilmiştir (52). Bunun yanında bukkal yüzlerden ve oklüzal fissürlerden de izole edilebilmektedirler (25). Ayrıca Gram (+) ve Gram (-) koklar ve çomaklar da önemli sayı ve yoğunluklarda aproksimal bölgelerden elde edilebilmektedirler (65). Bkz.Tablo 5.

I.3.2. Dental plak biyokimyası;

Dental plak, içinde pekçok mikroorganizmanın barındığı ve metabolik aktivite gösterdiği bir oluşumdur (65). Bu anlamda da bakteriyel kolonizasyonun oluşabilmesi ve diş çürüğünün meydana gelmesinde önemli rol oynayan tek reaksiyon, çeşitli materyallerin bakteriler tarafından bir enerji maddesi olarak kullanılarak katabolizma ürünlerinin ortaya çıkmasına neden olan "bakteriyel enerji metabolizması"dır (65).

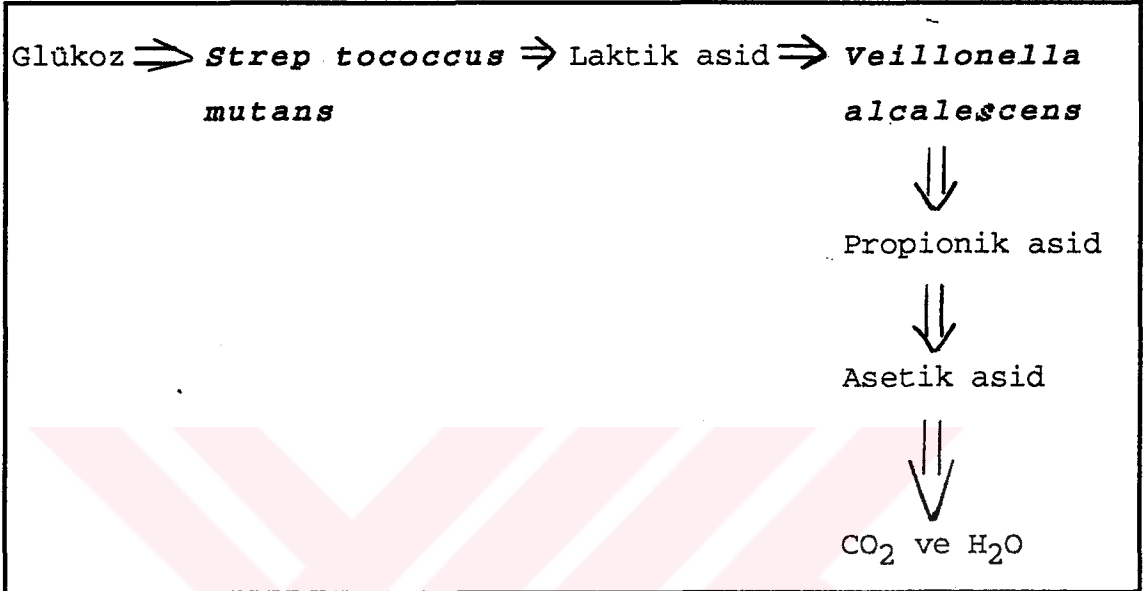
Metabolizma terimi bir organizmaya ait bütün biyokimyasal reaksiyonları kapsar. Katabolizma ise metabolizmanın bir parçası olup metabolitlerin kullanımı sonucu son ürünlerin ortaya çıkmasıyla ilgilidir (65).

Besinlerin anaerob olarak katabolize edilmesi oksijen gerektirmeyen bir biyokimyasal reaksiyon olduğu için, son ürünlerin kimyasal bileşimi kullanılan materyalin başlangıç formülüne benzerlik gösterir. Örneğin bazı anaerob metabolik transformasyonlar "fermentasyon" olarak adlandırılırlar. Bakterilerin laktik asid oluşturdukları "glükoz katabolizması" buna bir örnektir (65).

Dental plak içindeki bazı bakteriler birbirleri ile simbiosis halinde yaşarlar ve bazı bakteriler tarafından üretilen son metabolizma ürünü olan asid yine aynı ortamda bulunan bazı bakteriler tarafından besin olarak

kullanılırlar. Bu duruma örnek olarak *Streptococcus mutans* ile *Veillonella alcalescens* arasındaki ilişkiyi gösterebiliriz (Tablo 6) (79).

Tablo 6.



I.3.2.1. Glükan'ın plak oluşumundaki rolü;

Nişasta, glikojen ve sellüloz içeren tüm glükoz polimerleri "Glükan" olarak adlandırılırlar. 1:6 bağlarının daha egemen olduğu glükanlar ise "dekstranlar" olarak tanımlanırlar (79).

Dekstran yada Levan gibi ekstrasellüler polisakkaritler dental plak içinde ekolojik bir rol oynarlar ve bakterilerin birbirlerine ve bakteri topluluklarının da dış yüzeyi gibi sert yüzeylere kolonize olmalarına yardımcı olurlar (40, 51,79).

I.3.2.2. Levan'ın plak oluşumundaki rolü;

Dental plak bakterileri tarafından glükoz'un kullanımı ile ekstrasellüler olarak oluşturulan früktoz polimerlerine

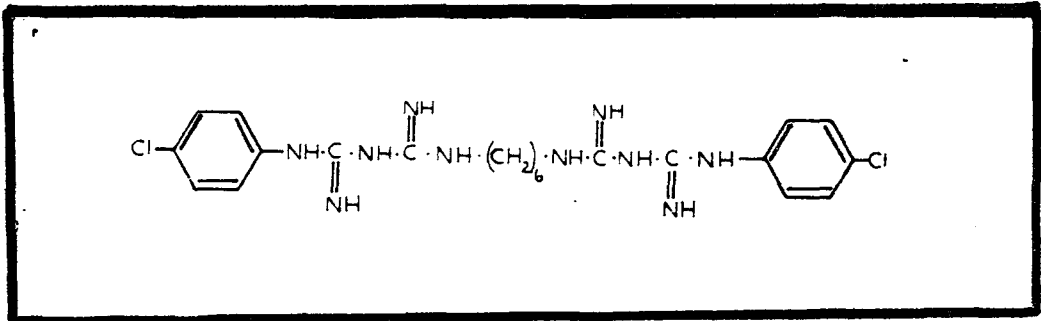
"Levan" adı verilir (65). Levan, ikincil bir polisakkarit olarak dental plak içinde yer almaktadır. Buna rağmen "Levan", "dekstran"a göre plak bakterileri tarafından oldukça çabuk bir şekilde kullanılmakta ve ortamda sükröz'un bulunmadığı durumlarda bile, bakteriler tarafından bir besin olarak yararlanılmakta ve asid ortaya çıkmaktadır (65).

I.4. Klorheksidin : Diş Hekimliğinde Kullanımı ve Farmakolojisi;

Klorheksidin (Şekil 1) "Imperial Chemical Industries" şirketinin araştırmacıları (50) tarafından yapılan yoğun çalışmalar sonucunda tıp ve diş hekimliğine tanıtılmış "N¹ ve N⁵" biguanides" ailesinin bir üyesidir. Klorheksidin ticari olarak piyasada genellikle dihidroklorid, diasetat ve diglukonat şekillerinde bulunur. 20°C'de klorheksidin dihidroklorid'in çözünürlüğü % w/v 0.06 iken yine aynı derecede klorheksidin diasetat'ın çözünürlüğü % w/v 1.9'dur.

Klorheksidin diglukonat ise serbestçe eriyebilir bir bileşiktir.

Şekil 1. Klorheksidin (64)



Klorheksidin ve tuzları beyaz yada çok açık krem renginde toz olarak çok sayıda farmasötik formülasyonlar şeklinde tıbbi piyasada bulunurlar. Genel tıpta en yaygın kullanımını "Cetyltrimethyl ammonium bromide" ile kombine olarak topikal antiseptik şeklindeki kullanımınıdır (Savlon "ICI" Ltd, Alderley Park, Macclesfield, Cheshire, England) (23,24).

Klorheksidin, Gram-pozitif ve Gram negatif geniş bakteri gruplarına antibakteriyel aktivite gösterir. Mantar sporları üzerinde düşük bir antibakteriyel etkiye sahiptir. Pek çok spor klorheksidin'e karşı dirençlidir (30).

Buna karşın klorheksidin alkolde eritilmiş olarak bulunduğu tüberkülosid (*Mycobacterium tuberculosis* üzerine bakterisid) etki göstermektedir (31). Ortamda serum, kan, irin ve benzeri diğer organik maddelerin bulunması durumunda klorheksidin'in etkisi azalır (31). Yine klorheksidin'in katyojenik özelliğinden dolayı sabun ve benzeri diğer anyonik bileşikler içinde de antibakteriyel aktivitesi azalmaktadır. Fosfat, borat, sitrat, bikarbonat, karbonat veya klor tuzları içinde de düşük eriyebilirlik özelliğinden dolayı antibakteriyel aktivitesi azalmaktadır. Bu anyonları içeren her sistem içinde klorheksidin çökelek oluşturacak ve etkisi azalacaktır (31).

Klorheksidin'in esas kullanımını genel tıp ve veterinerlikte antiseptik amacıyla. Alkolde eritilmiş solüsyonu deri dezenfektanı olarak oldukça etkilidir (50). Genel tıpta ise kateterizasyon işlemlerinde, üriner sistem ile ilgili apareylerin dezenfeksiyonunda, jinekolojide ve cerrahi servislerde yaygın olarak kullanılmaktadır. Klorheksidin aynı

zamanda göz damlaları içinde kullanılması tavsiye edilen bakterisid ajanlardan biridir (31).

Bakteriler üzerine olan etki mekanizması geniş olarak **Hugo ve Longworth** (50), tarafından araştırılmıştır. 200 µg/ml'ye kadar düşük olan konsantrasyonlarda hücre membranı enzimlerini inhibe eder ve hücre zarının permeabilitesini artırır. Bu etki **bakteriostaz** olarak adlandırılır (24, 31,50). Konsantrasyonun bu değer üzerinde çıkarak yükseldiği durumlarda ise sitoplazmik organeller koagüle olmaya başlar ve bu durumda da bakterisid etki ortaya çıkar. Klorheksidin'in oral toksisitesi oldukça düşüktür ve genellikle boğaz enfeksiyonlarının kemoterapisinde pastil şeklinde kullanılabilir (31). Klorheksidin yaygın olarak diasetat, dihidroklorid ve diglukonat şeklinde piyasada bulunmaktadır. Aşağıda bu bileşiklerin kimyasal formülleri verilmiştir (64).

Diasetat	: C ₂₆ H ₃₈ Cl ₂ N ₁₀ O ₄
Dihydrochlorid	: C ₂₂ H ₃₂ Cl ₄ N ₁₀
Digluconat	: C ₃₄ H ₅₄ Cl ₂ N ₁₀ O ₁₄

I.4.1. Klorheksidin Toksikitesi;

Klorheksidin'in oral kullanımında akut toksisitesi oldukça zayıftır. Bu düşük sistemik absorpsiyonun, hemen hemen tamamı feçes ile vücuttan dışarı atılmasıyla ilişkili olduğu kabul edilmektedir (31). Küçük deney hayvanlarında letal doz klorheksidin diasetat için kilogram başına 2 gram, klorheksidin diglukonat için ise kilogram başına 1.8 gramdır (2). Kronik toksisite üzerine ratlarda yapılmış olan

çalışmalarda, günlük yiyeceklerine %0.05 klorheksidin katılmış olan hayvanlarda hiçbir hastalık ve yan etki gözlenmemiş ve kilo artış hızı normal olarak bulunmuştur (31). Aynı şartlar altında 6 ay boyunca beslenen bir maymunda ise bu süreç içinde hiçbir toleranssızlık görülmemiş ve hastalık bulgusu saptanmamıştır (31).

Klorheksidinin deri duyarlılığı insidansı son derece düşüktür. %0.1'lik konsantrasyonları aşan solüsyonlarının konjunktiva üzerinde irritan olduğu saptanmış ve mkoz membranlar üzerinde kullanılması salık verilen konsantrasyon %0.05 olarak bildirilmiştir (31).

Klorheksidin 1960'lı yıllarda, oral kavitede dental plağın kimyasal olarak eliminasyonu amacıyla kullanılmaya başlanılmıştır (1,2,8,9,16,23,39,53,69).

Ainamo ve arkadaşları (3); içinde 5 mg klorheksidin asetat içeren sakızı 6 gün boyunca, günde 2 defa çiğneyen hastalarda diş üzerinde biriken dental plağın tamamen inhibe edildiğini göstermişlerdir. Diş hekimliğinde en yaygın olarak kullanılan preparasyonu klorheksidin diğlukonat şeklinde ağız gargarası olarak kullanılan formudur (8,9,39,62). **Emilson** adlı araştırıcı Klor heksidinin ağız gargarası olarak kullanıldığı durumlarda standart dozun günde iki defa bir dakika süre ile %0.2'lik solüsyondan yaklaşık 10 ml kullanılmasını önermektedir (32). Klorheksidin'in günümüzde yaygın olarak kullanıldığı şekillerinden biri de jel formudur (9,33,56). Aynı araştırıcıya göre Jel formuyla etkili ve başarılı bir sağaltım için en az 14 gün süre ile individel kaşıkla %1 oranında klorheksidin içeren jelin ağıza hergün 5

dakika uygulanması gereklidir (89). Bu sağaltım Şekli çocuklara salık verilmez (72).

Ağız gargaraları ile yutulan klorheksidin'in çok büyük bir kısmı feçes ile vücuttan dıŐarıya atılır, mukozadan absorbe edilen küçük bir miktarı ise böbrekler tarafından elimine edilmektedir (31).

Klorheksidin'in en önemli yan etkileri, diŐlerde ve estetik amaçlı dolgularda renklenmeye ve tat alma duyusunda deđiŐikliklere yol açmasıdır. Düzenli olarak bir hafta boyunca klorheksidin gargarası kullanan kiŐilerde ağızdaki kompozit ve silikat gibi restorasyonlar üzerinde ve bazı diş yüzeylerinde açık kahverengiden koyu kahverengiye kadar değişebilen renklemeler ortaya çıkmaktadır (31). Buna rağmen bu renklemelerin diş yüzeyinden uzaklaŐtırılması nispeten kolaydır. Sadece düzensiz ve prz diş yüzeylerinden uzaklaŐtırmak sorun yaratmaktadır. Dişler ve restorasyonlar üzerindeki bu renklenme zararsızdır. Fakat ortaya çıkarttığı kosmetik sorunlar pekçok hastada uzun süreli bir sağaltımı önlemektedir (31). Klorheksidin aynı zamanda oldukça acı bir tat'a sahiptir. Kullanılan gargara ve solüsyonlarda bu tat'ın önlenmesi için çeşitli mentol ve tat verici maddelerden yararlanılmaktadır (68,69,77).

Son yıllarda klorheksidin'in intra-oral olarak tedavi edildiği yüzeylerden devamlı olarak salındığı dental vernikler üretilmiş ve dişhekimliğine tanıtılmıştır (70, 71,74,75). **Sandham** ve arkadaşları (70) 1988 yılında bu konudaki ilk araŐtırmayı yayınlamışlar ve geliŐtirdikleri %20

oranında klorheksidin içeren "chlorzoin" verniği ile tüm diş yüzeylerini kaplayarak tükrükteki **mutans streptokoklar**'ın yoğunluğunun uzun süreli azaldığını göstermişlerdir. Bu çalışmayı takiben 1989 yılında (74) benzer bir çalışmada **Schaeken** ve **de Haan**, %50 oranında klorheksidin içeren bir verniği sadece tek bir aplikasyon ile tedavi amacıyla seçilmiş olan diş yüzeylerine uygulamışlar ve tedavi edilen yüzeylerden alınmış dental plak örneklerinde **mutans streptokoklar** grubu bakterilerin uzun süreli eliminasyonlarını bildirmişlerdir. Yine **Schaeken** ve arkadaşları (76) 1991 yılında %40 oranında klorheksidin içeren verniği kök yüzeylerine uygulamışlar ve bu yüzeylerden alınmış dental plak örneklerinde, vernik bileşiminin günümüzde kök yüzeyi çürüklerinden sorumlu olduğu kabul edilen **Actinomyces naeslundii** ve **viscosus** bakterilerine karşı olan etkilerini incelemişlerdir.

BÖLÜM II:**GEREÇ VE YÖNTEM**

Bu çalışmada Hollanda'nın Nijmegen şehrinde yaşayan 6-16 yaş grubunda (ortalama yaş \pm S.D=11.1 \pm 3.1) 30 Türk çocuğu yer aldı. Çocukların hepsi 6 ay süre ile düzenli aralıklarla "Nijmegen Çocuk Diş Sağlığı Merkezini" ziyaret ediyorlardı ve hiçbirisinde ağız ortamına açık durumda çürük kavitesi yoktu. İlk randevuda; çocuklara ve ailelerine tedavi ile ilgili bilgi verildi, ailelerin yazılı ve sözlü olarak izni alındı, klinik muayeneler yapıldı, dmfs ve DMFs skorları kaydedildi. Tedavi için uygun olan dişler seçilerek oklüzal fissür ve bukkal yüzlerden dental plak örnekleri alındı. Bu işlemlerin bitiminden sonra ebeveynlerden çocuklarını yaklaşık on gün sonra tedavinin uygulanması amacıyla tekrar kliğine getirmeleri istendi. Alınmış olan ilk örneklerin sonuçlarına göre dental plak örneklerinde **mutans streptokoklar** grubu bakterilere sahip olmayan yada çok düşük düzeyde bakteri saptanan, ayrıca verilen randevulara sadık olmayan sekiz çocuk çalışmadan çıkartıldı. Sonuç olarak çalışmanın yaş grubuna ve metoduna uygun toplam 30 Türk çocuğu çalışmamız için organize edildi.

Klorheksidin verniği ile tedavi edilecek olan her çocukda öncelikle molar yada premolar dişler üzerindeki oklüzal ve bukkal yüzlerdeki dental plak örneklerinde yüksek yada orta seviyede **mutans streptokoklar** içeren dişler saptandı. Vernik uygulaması amacıyla seçilen dişler üzerinde gerek oklüzal yüz ve gerekse bukkal yüzlerde; herhangi bir sealant tedavisi, tebeşirimsi yada kahverengi renklenmeler, çürük

lezyonu yada amalgam, kompozit, glass-ionomer türü bir restorasyon bulunmamakta idi. Tüm bu kriterlere ek olarak; tedavi amacıyla seçilmiş olan dişlerin ağız içerisinde dental plak örneği almaya uygun pozisyonda olmasına ve özellikle oklüzal fissürlerin benzer morfolojilere sahip bulunmasına ayrıca dikkat edildi. Her vernik uygulaması için 10'ar kişilik gruplar oluşturuldu. Grup oluşturulmasında bir özellik gözlemlenmedi. Gerek bakteriyolojik örnek alımı, gerekse vernik uygulaması amacıyla kliniğe çağırılmış olan tüm çocuklara ve ebeveynlerine ağızdaki karyojenik bakteriler ve bu bakterilerin diş çürüğünün oluşmasındaki rolleri konusunda aydınlatıcı ve uyarıcı bilgiler verildi.

II.1: Dental plak örneklerinin alınması;

Yaptığımız dental plak toplama işlemi Dr. **Schaeken**'in (72,75) yöntemi ile gerçekleştirilmiştir. Dental plak toplama işleminde kullanılan set Resim (3)'de görülmektedir. Dental plak toplama işlemine geçmeden önce diş yüzeyi su spreyi ile yıkanarak üzerinde bulunan tükürük tabakasından arındırıldı ve tükürük diş yüzeyinden tamamen uzaklaştırıldı. Dişin tükürük kontaminasyonundan korunması amacıyla pamuk rulolar kullanıldı, diş yüzeyi kuru ve hiç yağ içermeyen hava spreyi ile tamamen kurutulduktan sonra bir kanül (Monoject 12x0.4 mm Crawley W.Sussex, England) bir iğne tutucu yardımıyla tutularak (Resimler 4 ve 5) kanülün iç kısmındaki boşluğu dolduracak bir miktar dental plak ilgili yüzeylerden toplandı (Resim 6) ve içerisinde 1 ml steril serum fizyolojik bulunan küçük cam şişelere aktarıldı (Resim 7). Besiyerlerine ekim işlemleri 2 saatten kısa zaman sürecinde gerçekleştirildiğinden transport besiyeri kullanılmadı.

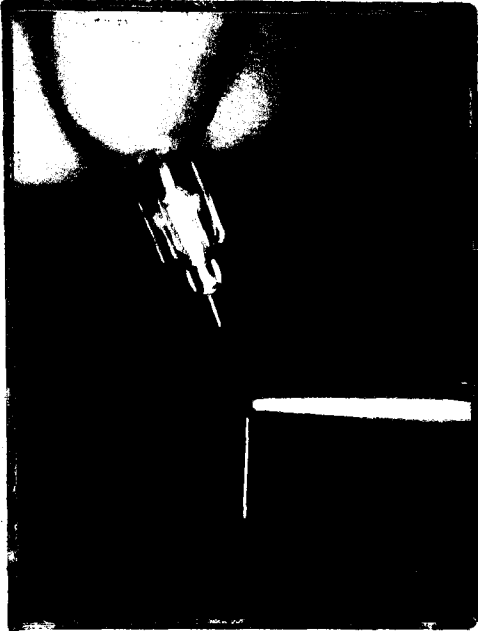
İçerisine kanüller ile birlikte dental plak örnekleri aktarılmış olan cam şişeler numaralandırıldı (Edding 3000, Permanent marker, Germany). Alınan tüm örnekler en geç 2 saat içinde Nijmegen Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Oral Mikrobiyoloji laboratuvarında TSY20B ve kanlı agar besiyerlerine ekildi ve örnek alım kartına gerekli bilgiler işlendi.



Resim 3.



Resim 4.



Resim 5.

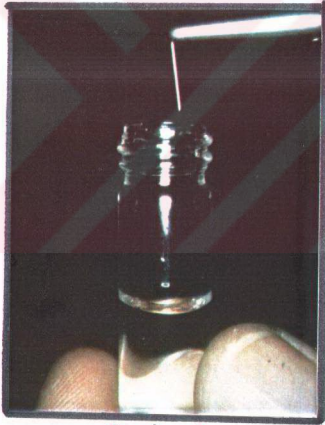


Resim 6.

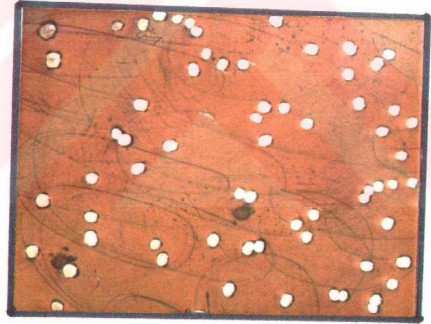
II.2:Çalışmada kullanılan besiyerleri ve hazırlanışları;

Bu çalışmada *mutans streptokoklar*'ın dental plak örneklerinden kantitatif olarak saptanması amacıyla; bu bakteriler için seçici besiyeri olan TSY20B agar kullanıldı (73).

Resimler 8 ve 9, TSY20B agar üzerinde *Streptococcus mutans* kolonilerini, Resim (10) ise aynı besiyeri üzerinde beyaz hale yaparak üreyen *Streptococcus sobrinus* kolonilerini *Streptococcus mutans* kolonileri ile birlikte göstermektedir. *Mutans streptokoklar* grubunda yer alan bu bakteriler besiyeri üzerinde birlikte sayılmışlardır.

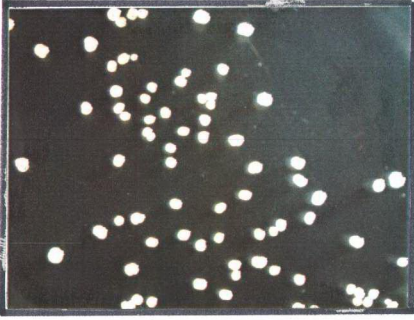


Resim 7.

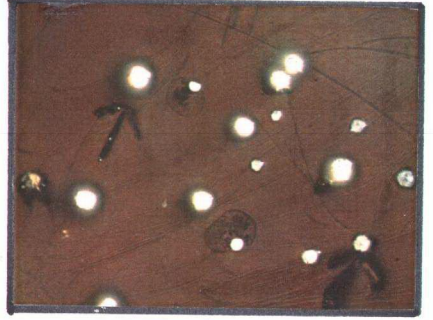


Resim 8.

Buna ek olarak vernik tedavisinin plak içerisindeki total bakteri florasına olan etkisinin saptanması amacıyla üzerlerinde total bakteri sayımlarının yapıldığı kanlı agarlar kullanıldı (Resim 11).



Resim 9.



Resim 10.

II.2.1; TSY20B agar'ın içeriği ve hazırlanışı;

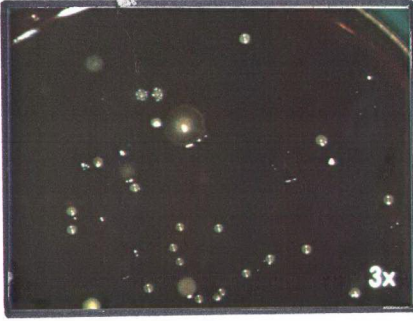
40 gram trypticase soy agar (Difco Laboratories, Detroit, Michigan U.S.A.)

5 gram Bacto agar (Difco Laboratories, Detroit, Michigan, U.S.A.)

10 gram Yeast extract (Difco Laboratories, Detroit, Michigan, U.S.A.)

200 gram şükroz + 1000 ml demineralize su;

Yukarıdaki maddeler bir erlenmeyerde karıştırılarak homojenize edildi (Resim 13), 20 dakika süre ile 1 atmosfer basınç altında 121°C'de otoklavda sterilize edildi. Otoklavdan çıkarılan besiyeri 55°C'ye soğuyana kadar sürekli olarak manyetik mikserle homojenize edildi.



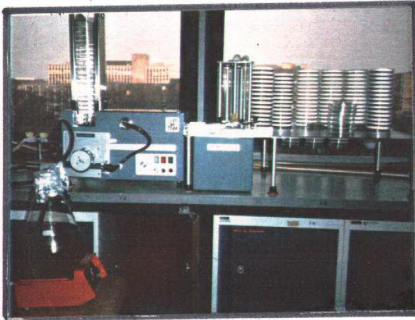
Resim 11.



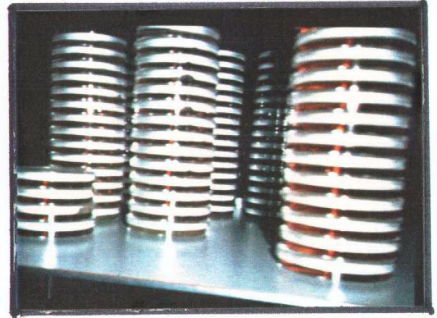
Resim 12.

Isısı 55°C'ye düşen besiyerine seçicilik özelliği kazandıran basitrasin litre başına 3 mg (66IE/mg) olarak eklendi (27).

Basitrasinli TSY20B besiyeri otomatik dağıtım aygıtına (Technomat-Switzerland) konarak petri kutularına belirli miktarlarda bölüştürüldü (Resim 13) ve petri kutuları soğumaya bırakıldı (Resim 14).



Resim 13.



Resim 14.

Besiyerleri daha sonra 37°C'de 24 saat etüvde tutularak mikroorganizmalar ile kontamine olup olmadıklarını anlamak için kontrol edildi. Kontamine olanlar belirlenerek ayrıldı. Kullanıma hazır olan besiyerleri +4°C'de buzdolabında saklandılar.

II.2.2: Kanlı agar'ın içeriği ve hazırlanışı;

25 gram beyin-kalp infüzyonu, (Difco Laboratories, Detroit, Michigan, U.S.A.)

20 gram agar, (Difco Laboratories, Detroit, Michigan, U.S.A.)

10 gram Bakto-pepton (Difco Laboratories, Detroit, Michigan, U.S.A.)

1.0 gram Kaliumnitrat (E.Merck,D-6100, Darmstadt, F.R. Germany).

1000 ml demineralize su;

Yukarıdaki maddeler erlenmayere konarak karıştırıldı. 20 dakika süre ile 121°C'de 1 atmosfer basınç altında otoklavda sterilize edildi ve 55°C'ye kadar soğutularak Nijmegen Üniversitesi deneysel hayvan laboratuvarından aynı günün sabahında alınmış olan 100 ml steril defibrine koyun kanı karışıma eklendi. Manyetik mikserle karıştırılarak homojenize edildi. Önceki bölümde belirtilen yöntemle petri kutularına bölüştürüldüler.

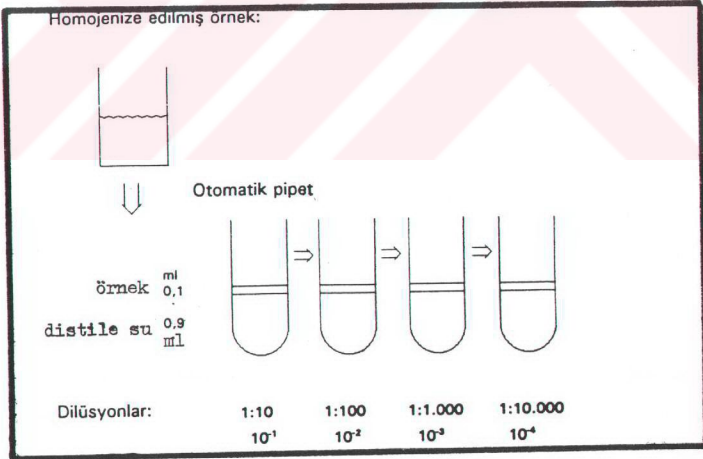
II.3. Laboratuvar işlemleri;

Çalışmada tüm laboratuvar işlemleri Prof.Dr.Hans van der Hoeven'in önerdiği yöntem doğrultusunda gerçekleştirilmiştir (72,74,75,85).

Küçük cam şişeler içinde bulunan dental plak örnekleri ultrasonik homojenizasyon işlemine tabi tutuldular. Ultrasonik homojenizasyon işlemi 20 sn süre ile 0°C'de Kontes cell destrüptor (K-881440) cihazı ile gerçekleştirildi. Homojenizasyon işleminin 0°C'de yapılmasında amaç ultrasonik işlem sırasında ortaya çıkan ısıyı nötralize etmek ve bakterilerin zarar görmesini önlemektir (72).

Homojenizasyon işleminden sonra dilüsyon işlemlerine geçildi. Dilüsyon basamakları homojenize edilmiş olan örneğin distile su ile on'ar kez sulandırılmaları şeklinde yapıldı (Şekil 2). Otomatik dilüsyon pipeti (Eppendorf, Germany) yardımıyla homojenize edilmiş olan örnek sıra ile polypropilen tüpler içerisine aktarıldı.

Şekil 2:



II.4: Homojenize edilmiş örneklerin besiyerlerine ekimi;

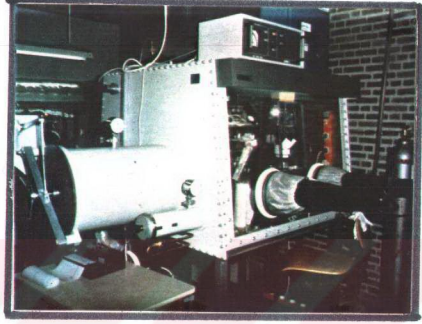
İlgili yüzeylerden alınmış dental plak örnekleri için TSY2OB agar üzerinde $10^0, 10^{-1}, 10^{-2}$ ve 10^{-3} dilüsyonları, kanlı agar üzerinde de $10^{-2}, 10^{-3}, 10^{-4}$ ve 10^{-5} dilüsyonları kullanıldı. Kanlı agar üzerinde daha dilüe örnek kullanılmasının amacı, çok kalabalık bakteri kolonilerinin sayımında hata yapma riski fazla olduğu için daha az kalabalık sayım alanları oluşturmaktır. Üzerine bakteriyel örneğin ekimi yapılacak olan petri kutusunun arka yüzü ekimler yapılmadan özel kalemle (Edding 3000, Germany) dört eşit quadrana ayrıldı ve her bir quadran üzerine dilüsyonun numarası yazıldı. Dilüe edilmiş örneklerden, en çok dilüe edilenden en az dilüe edilene doğru olmak üzere otomatik pipet (Eppendorf, Germany) kullanılarak 25 µl lik miktarlar besiyeri üzerine damlatıldı, daha sonra örnekler, en çok dilüe örnekden en az dilüe edilmiş olan örneğe doğru steril eküvyonlarla besiyerine yayılarak ekim işlemi tamamlandı.

Tüm besiyerleri %91 N_2 , %5 CO_2 ve %4 H_2 gazlarının karışımından (Aga gas-Den Bosch-Holland) oluşan anaerobik ortam içinde 37°C'de TSY2OB agarlar beş gün, kanlı agarlar ise iki gün süre ile enkübe edildiler. Anaerobik enkübasyon amacıyla örneklerin miktarlarına bağlı olarak az sayıda örnek kullanılacağı zaman içlerinde anaerobik gaz ortamı sağlanan kavanozlar, çok sayıda örneğin bulunduğu durumlarda ise daha büyük anaerobik çadırlar kullanıldı (Resimler 15 ve 16).

Enkübasyon için anaerobik kavanozların kullanıldığı durumlarda, kavanozlar 37°C'de standart sıcaklığa sahip bulunan etüvler içerisine yerleştirildirler.



Resim 15.



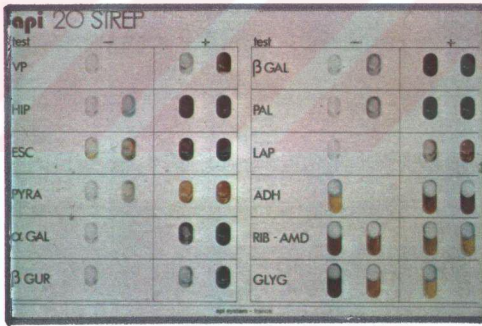
Resim 16.

Enkübasyon süresinin tamamlanmasından sonra, anaerobik kavanozlar yada çadırlar açılarak stereo mikroskop altında besiyeri üzerinde oluşan kolonilerin sayımlarına geçildi. Kanlı agar üzerinde total bakteri kolonilerinin sayımları gerçekleştirildi. Kanlı agar besiyeri üzerinde koloni sayımlarının büyük bir çoğunluğu 10^{-4} yada 10^{-5} dilüsyonlarında gerçekleştirildi. Çoğu petri kutusunda 10^{-2} yada 10^{-3} dilüsyonlarında bakteri koloni sayısı fazla olduğundan sayım işleminin yapılabildiği değerlendirilme imkanı olmadı.

TSY20B agar üzerinde mutans streptokoklar grubuna ait bakterilerin yaptıkları tipik koloniler (Bkz. Resim 10) sayıldı. Günümüzde mutans streptokoklar grubuna ait olan bakterilerden *Streptococcus sobrinus*'unda diş çürüğünün oluşmasında rol oynadığı bilinmektedir (26).

Kullanılan TSY2OB besiyeri bu bakteri grubu içinde iyi bir üreme ve gelişme imkanı vermektedir (73). *Streptococcus sobrinus* bakterileri TSY2OB agar üzerinde koloni etrafında beyaz hale yaparak ürerken, *Streptococcus mutans* bakterileri hale yapmadan, belirgin sınırlı koloniler yapmaktadırlar (Bkz, Resim 10). Bu veriler gözönünde bulundurularak TSY2OB besiyeri üzerinde *S. mutans* ve *S. sobrinus* bakterilerine ait tipik koloniler *mutans streptokoklar* grubu bakterileri olarak birlikte sayıldılar.

Morfoloji ve üreme özelliğine göre tanınamayan bakteri kolonilerinden kanlı agar besiyerine pasaj yapılarak saf kültürleri elde edildi. API (Resim 17) sisteminden yararlanılarak biyokimyasal özellikleri belirlenerek sınıflandırılması yapıldı (API 20 STREP System, Bio Merieux SA/ 69280, Marcy-1'Etoile, France).



Resim 17.

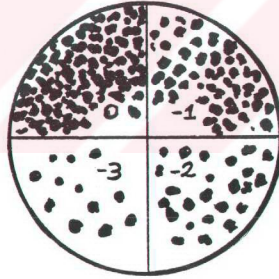
Günümüzde *mutans streptokoklar* grubu bakterilerin kalitatif yada kantitatif tayinlerinin saptanmasında MSB agar da (Mitis Salivarius Bacitracin) kullanılmaktadır

(29,32,33,44). Bu besiyerinin bu grup bakteriler için ideal bir üreme ortamı sağlamadığı gibi aksine *S.sobrinus*'un (serotip d/g) ve genellikle insandan sık olarak izole edilemeyen a ve b serotiplerinin de üremesini inhibe ettiği çeşitli araştırmacılar tarafından gösterilmiştir (73,84,86).

II.5: Bakteriyel Sayımların Hesaplanması;

Besiyeri üzerindeki tüm bakteriyel koloni sayımları stereo-mikroskop altında yapıldı. Öncelikle mikroskop altında üzerinde çok kalabalık bakteri kolonileri bulunmayan sayımın rahatlıkla yapılabileceği uygun dilüsyon bölgesi seçildi. Sayım yapılarak birim dental plak örneğinin 1 ml steril serum fizyolojik içindeki bakteri sayısı belirlendi.

Örneğin; alınmış olan dental plak örneğini 1 ml steril serum fizyolojik içindeki mutans streptokokların sayımının hesaplanması;



-3 nolu dilüsyon üzerinde toplam 12 adet koloni sayımı yapılmış olsun. Bu değer 25 µl'lik örnekdeki değerdir. 0,1 ml'deki sayıyı bulmak için bu sayı 4 ile çarpılır, ve $12 \times 4 = 48$ olarak bulunur. 1 ml içindeki sayı=480 dir. Dilüsyon 10^{-3} olduğu için $480 \cdot 10^3 = 480.000$ olarak bulunur. 1 ml steril

serum fizyolojik içinde bulunan dental plakda 480.000 adet **mutans streptokok** bakterisi bulunmaktadır. Bu sayının logaritmik değeri 5.681'dir. Kanlı agar üzerindeki **total bakteri** sayımları ise aynı yöntem kullanılarak hesaplanmıştır.

Bu şekilde elde edilen değerler özel forma işlendi, istatistiksel hesaplamaların yapılması amacıyla bilgisayara verildi. Randevulara gelmeyen çocuklara ait sonuçlar(missing data) kayıp bilgi olarak işlendi ve kodlama için bu değerlere (9) kod numarası verildi.

II.6. Verniğin Uygulanması;

Bu çalışmada kullanılan klorheksidin vernikleri plasebo (%0 klorheksidin), %20'lik klorheksidin verniği ve %40'luk klorheksidin verniği konsantrasyonlarında olmak üzere Hollanda'nın Nijmegen Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi Oral Mikrobiyoloji Laboratuvarında Dr.**Thijs Schaeken** ve Prof.Dr.**Hans van der Hoeven** denetiminde hazırlandı. Klorheksidinin içinde eritildiği ana madde "Sandarac" olarak isimlendirilen organik yapıda bir reçinedir. Plasebo da, sadece bu reçine bulunmakta, hiç klorheksidin bulunmamaktadır.

Dış Hekimliğinde klorheksidin içeren ilk verniği hazırlayan ve klinik olarak tanıtan kişi Kanadalı profesör **James Sandham**'dir (70).

Bu vernikte baz madde olarak sumatra benzoin, kullanılmış ve vernik kısaca "chlorzoin" verniği olarak isimlendirilmiştir (70). "Chlorzoin" verniği %20 oranında

klorheksidin içermekte ve klinik uygulama olarak Dr. **Thijs Schaeken**'in geliştirip tanıttığı ve bu çalışmada kullanılan klorheksidin verniğinden çok daha uzun süreli klinik uygulama gerektirmektedir. Çünkü "Chlorzoin" verniğı ile tüm diş yüzeyleri kaplandıktan sonra verniğın dişlerin üzerindeki tutunmasını sağlamak için klorheksidin verniğinden sonra bir de flor protector verniğı ile diş yüzeyleri kaplanmaktadır (70).

Çalışmamızda kullandığımız (EC40) verniğı (54,75,76) %40 oranında klorheksidin diasetat(w/v), %27 oranında etanol ve %33 oranında da (w/v) sandarac reçinesi içermektedir. Bu oranlar %20'lik klorheksidin verniğı bileşiminde, %20 Klorheksidin diasetat(w/v), %37 etanol (w/v) ve %43 oranında da sandarac (w/v), reçinesinden oluşmaktadır.

Klorheksidin konsantrasyonu vernik içinde yarıya indirildiğinde etanol ve sandarac konsantrasyonları da buna paralel olarak orantılı biçimde artırılmıştır.

Laboratuvarda hazırlanan %20 ve %40 oranında klorheksidin içeren verniklerin üzerine (EC-D) ve (EC-DL) etiketleri yapıştırılmıştır. EC-D'nin gerçek anlamı %20'lik klorheksidin verniğı, EC-DL'nin ki ise %40'lık klorheksidin verniğidir. Ama araştırıcı bu bilgileri deneyler esnasında bilmemektedir. Bu yöntemin amacı, yapılan çalışmanın sonucunun ön yargıdan arındırılarak sağlıklı verilerin elde edilmesini sağlamaktır.

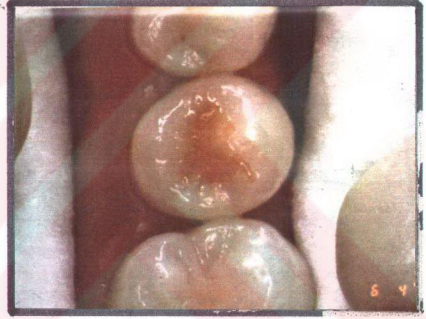
Vernik uygulaması amacıyla seçilmiş olan dişler pamuk rulolar ile izole edilerek tükrük ile kontaminasyonları önlendi (Resim 18). Vernik uygulanacak olan yüzeyler hava spreyi ile hafifçe kurutulduktan sonra yaklaşık 10 mg kadar

bir vernik, anestezi tabancası kullanılarak ince bir enjektör kanülü ile (Monoject 12x0.8 mm Crawley, W.Sussex, England) diş yüzeyine uygulandı (75) (Resim 19).

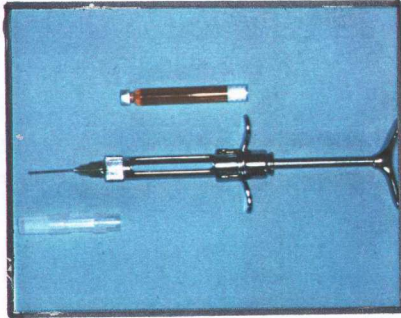
Resim 20'de çalışmada kullanılan vernik karpülü ve anestezi tabancası görülmektedir. Vernik diş yüzeyine uygulandıktan sonra tükürük yada su ile teması halinde hemen sertleşmekte ve beyaz bir görünüm alarak diş yüzeyine daha sıkı bir biçimde penetre olmaktadır. Resim 21 verniğin su yada tükürük ile olan teması sonucu meydana gelen değişimi göstermektedir.



Resim 18.



Resim 19.



Resim 20.



Resim 21.

Bu yöntem ile oklüzal ve bukkal yüzlerin tedavisi yapıldıktan 5 dakika sonra pamuk rulolar ağızdan uzaklaştırıldı ve çocuklardan 8 saat boyunca dişlerini fırçalamamaları istendi. Vernik uygulamasından bir ay ve üç ay sonra çocuklar tekrar kliniğe çağrılarak tedavi edilmiş olan yüzeylerden aynı yöntemler kullanılarak dental plak örnekleri toplandı ve gerekli laboratuvar işlemlerine tabi tutularak bakteriyolojik sayımların yapılması amacıyla besiyerlerine ekildiler.

II.7. İSTATİSTİK

Çalışmada yer alan tüm bakteriyel sayımlar bilgisayar yardımı ile öncelikle Log_{10} değerlerine dönüştürüldü. Böylece değerler arasındaki büyük sayısal farklılıklar giderilerek, veriler grafiklere yerleştirilebildiler.

Tedavilerin etkisinin saptanması ve gruplar arasındaki ilişkilerin belirlenmesi amacıyla da Paired-t ve t-testi uygulandı. Tüm istatistiki hesaplamalar Ege Üniversitesi, Mühendislik Fakültesi, Bilgisayar Mühendisliği Bölümünde Minitab Release 5.1 (Minitab Inc, IBM, VM/CMS) istatistik programı kullanılarak yapıldı. Grafiklerin çiziminde ise Grapher 1.7 (Golden, software Inc.1988) programından yararlanıldı.

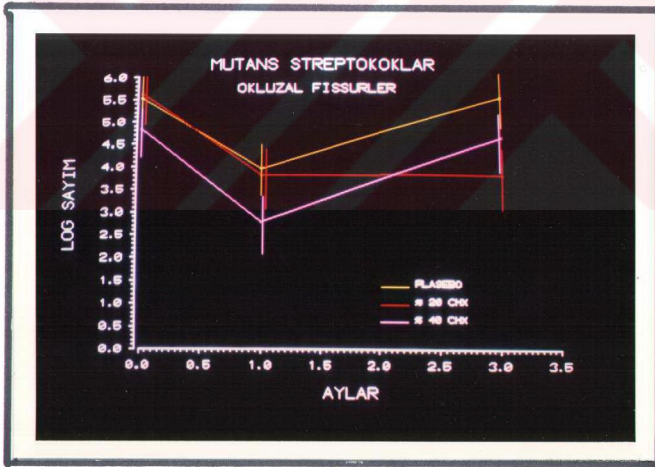
III. BULGULAR

Bulguların değerlendirilmesinde kullanılan temel kriterler, vernik tedavisinden önce ve sonraki, oklüzal fissürlerde ve bukkal yüzlerde bakteri sayımlarının gösterdiği değişiklikler dikkate alınarak uygulanmıştır.

III.1. Oklüzal Fissürlerden Elde edilen Sonuçlar

III.1.1. Mutans Streptokoklar'ın Sayımları;

Vernik tedavisini takip eden birinci ay sonunda mutans streptokokların sayılarında başlangıç değerlerine göre gerek plasebo ($p < 0.05$), gerekse %20 ve %40'luk klorheksidin verniği gruplarında anlamlı bir düşüş gözlemlendi ($P < 0.01$) (Grafik 1, Tablolar 7 ve 8).



(Grafik 1)

Plasebo verniği grubunda, birinci aydaki anlamlı düşüşe rağmen, üçüncü ayda birinci aydan farklı olarak, bakteriyel sayım değeri başlangıç değerinin üzerinde idi. Birinci aydaki bakteriyel sayım değerinin, üçüncü aydaki sayım değerine yükselmesi, istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). (Grafik 1, Tablolar 7 ve 8).

Tablo 7. Plasebo verniği, %20 ve %40'lık klorheksidin verniklerinin oklüzal fissürlerde **mutans streptokoklar** üzerindeki etkisi (Bakteriyel sayımın ortalaması \pm ortalamanın standart hatası).

	Plasebo verniği	%20'lik klorheksidin verniği	%40'lık klorheksidin verniği
Başlangıç Değeri \pm 0.S.H	5.516 \pm 0.428	5.609 \pm 0.553	4.816 \pm 0.575
1.Ay Değeri \pm 0.S.H.	3.927 \pm 0.575	3.784 \pm 0.671	2.757 \pm 0.645
3. Ay Değeri \pm 0.S.H.	5.527 \pm 0.546	3.804 \pm 0.684	4.631 \pm 0.656

%20'lik klorheksidin verniğinin oklüzal fissürlerde **mutans streptokoklar** üzerindeki antibakteriyel etkisi, başlangıç değerine göre 3. ayda da birinci ayda olduğu gibi istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde devam etmekteydi ($p < 0.01$). Birinci aydan üçüncü aya yükselme önemsizdi ($p > 0.05$).

%40'lık klorheksidin verniğinin 3. ayda oklüzal fissürlerde **mutans streptokoklar** üzerindeki etkisi başlangıç değerine göre %20'lik vernikten farklı olarak

istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) ve başlangıç değerine oldukça yaklaştığı saptandı. Bu grupta birinci aydaki bakteriyel sayım değerinin 3. aydaki sayım değerine yükselmesi anlamlı idi ($p<0.01$) (Grafik 1, Tablolar 7 ve 8).

Tablo 8. Plasebo verniği, %20 ve %40'luk klorheksidin verniklerinin oklüzal fissürlerde, **mutans streptokoklar** üzerindeki etkisinin istatistiksel olarak anlam düzeylerinin açıklanması.

	Plasebo verniği	%20'lik klorheksidin verniği	%40'lık klorheksidin verniği
0-1	P=0.027(**)	P=0.005(*)	P=0.0075(*)
0-3	P=0.495(..)	P=0.008(*)	P=0.42(***)
1-3	P=0.017(..)	P=0.48(***)	P=0.0085(..)

(0-1)= Başlangıç değeri ile 1. ay arasındaki fark

(0-3)= Başlangıç değeri ile 3. ay arasındaki fark

(1-3)= Birinci ay ile üçüncü ay arasındaki fark

(*) Düşme önemli ($P<0.01$)

(**) Düşme önemli ($P<0.05$)

(***) Düşme önemsiz ($P>0.05$)

(..) Yükselme önemli ($P<0.05$)

(..) Yükselme önemsiz ($P>0.05$)

P= istatistiksel olarak anlam sınırı

Birinci ayda **mutans streptokoklar** üzerine olan antibakteriyel etki açısından her üç vernik arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($P>0.05$). Üçüncü ayda ise plasebo verniği ile %20'lik klorheksidin verniğinin antibakteriyel etkileri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı iken ($P<0.05$), plasebo verniği ile %40'lık verniğin etkileri

arasında anlamsız bir ilişki saptandı ($P>0.05$).

%20'lik ve %40'luk verniklerin 3. aydaki etkilerinin karşılaştırılmasında ise; her iki verniğin etkileri arasında anlamlı bir fark saptandı ($P<0.05$). Her ne kadar %40'luk verniğin etkisi, %20'lik verniğin etkisine göre önemsiz bulunduysa da P değeri 0.05'e yakın olarak ($P=0.08$) ölçüldü. Bu sonuçta bize %40'luk verniğin etkisinin çok azda olsa bir miktar daha sürdüğü izlenimini vermiştir. Halbuki plasebo verniğinin 3. aydaki etkisi ile %20'lik verniğin etkileri karşılaştırılırken P değerleri arasında oldukça anlamlı bir fark ($P=0.0345$) bulunmuştur.

Tablo 9; Plasebo verniği, %20'lik ve %40'luk klorheksidin verniklerinin oklüzal fissürlerde **mutans streptokoklar**'a olan etkileri açısından kendi aralarında karşılaştırılması.

1. ay	3. ay	1-3. Aylar arası
PMO-VMO %20(*)	PMO-VMO%20(**)	PMO-VMO%20(**)
P=0.41	P=0.0345	P=0.022
PMO-VMO %40(*)	PMO-VMO%40(*)	PMO-VMO%40(*)
P=0.335	P=0.435	P=0.465
VMO %20-VMO%40(*)	VMO%20-VMO%40(*)	VMO%20-VMO%40(**)
P=0.41	P=0.08	P=0.017

(1)=Birinci ayda her üç verniğin etkilerinin karşılaştırılması

(3)=Üçüncü ayda her üç verniğin etkilerinin karşılaştırılması

(1-3)=Birinci ay ile üçüncü ay arasında üç verniğin etkilerinin karşılaştırılması

(*) Fark önemsiz ($P>0.05$)

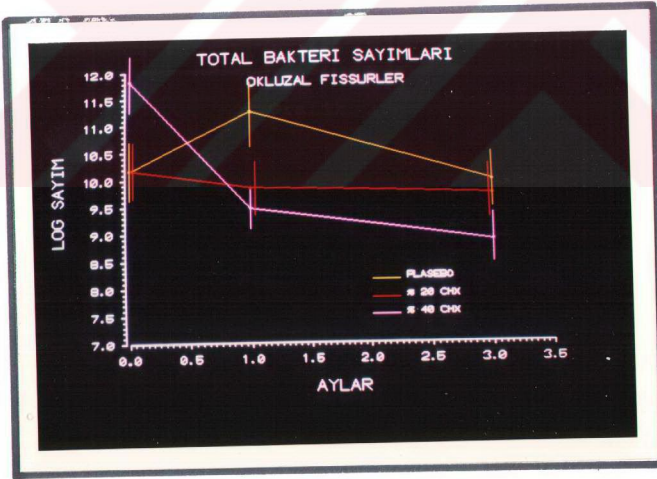
(**) Fark önemli ($P<0.05$)

PMO= Plasebo verniği, **mutans streptokoklar**, oklüzal fissürler,
 VMO20= Vernik (%20'lik) **mutans streptokoklar**, oklüzal fissürler,
 VMO40=Vernik (%40'luk) **mutans streptokoklar**, oklüzal fissürler,

Her üç verniğin 1. aydaki antibakteriyel etkilerinin, üçüncü aydaki antibakteriyel etkileriyle karşılaştırılması durumunda; plasebo verniği ile %40'lık vernik arasındaki fark önemsiz olarak bulunurken ($P>0.05$), plasebo verniği ile %20'lik ve %20'lik ile %40'lık vernikler arasındaki fark önemli bulundu ($P<0.05$) (Tablo 9).

III.1.2. Total Bakteri Sayımları;

Vernik tedavisini takip eden birinci ayda, **total bakteri** sayımlarında %40'lık klorheksidin verniği grubunda anlamlı bir antibakteriyel etki saptandı ($P<0.01$). Buna rağmen %20'lik vernik grubundaki bakteriyel azalma önemsizdi ($P>0.05$). Plasebo verniği grubunda ise başlangıç değeri ile kıyaslandığında anlamsız olarak bulunan bir yükselme saptandı ($P>0.05$) (Grafik 2, Tablolar 10 ve 11).



Grafik 2.

Üçüncü ayda **total bakteri** sayımlarında başlangıç değerleri gözönünde bulundurularak, plasebo ve %20'lik vernik grubunda önemsiz bir düşme ($P>0.05$) devam ederken, %40'lık vernik grubundaki antibakteriyel etki anlamlı olarak devam etmekteydi ($P<0.01$) (Tablo 10).

Birinci ay ve üçüncü ay arasındaki antibakteriyel etkinin değerlendirilmesinde; plasebo grubundaki düşme anlamlı olarak bulunurken ($P<0.05$), %20'lik ve %40'lık verniklerdeki düşme ise önemsiz olarak saptandı ($P>0.05$) (Grafik 2, Tablolar 10 ve 11).

Tablo 10. Plasebo verniği, %20 ve %40'lık klorheksidin verniklerinin oklüzal fissürlerde **total bakteriler** üzerindeki etkileri (Bakteriyel sayımın ortalaması \pm ortalamanın standart hatası).

	Plasebo verniği	%20'lik klorheksidin verniği	%40'lık klorheksidin verniği
Başlangıç Değeri \pm 0.S.H	10.159 \pm 0.549	10.116 \pm 0.478	11.825 \pm 0.570
1. Ay Değeri \pm 0.S.H.	11.214 \pm 0.591	9.814 \pm 0.486	9.443 \pm 0.421
3. Ay Değeri \pm 0.S.H.	9.927 \pm 0.593	9.678 \pm 0.564	8.839 \pm 0.380

Tablo 11. Plasebo verniği, %20 ve %40'lık klorheksidin verniklerinin oklüzal fissürlerde, **total bakteriler** üzerindeki etkisinin istatistiksel olarak anlam düzeylerinin açıklanması.

	Plasebo verniği	%20'lik klorheksidin verniği	%40'lık klorheksidin verniği
0-1	P=0.075(..)	P=0.305(***)	P=0.0008(*)
0-3	P=0.34(***)	P=0.21(***)	P=0.00(*)
1-3	P=0.033(**)	P=0.395(***)	P=0.145(***)

(*) Düşme önemli (P<0.01)

(***) Düşme önemsiz (P>0.05)

(**)Düşme önemli (P<0.05)

(..)Yükselme önemsiz (P>0.05)

Birinci ayda **total bakteriler** üzerine olan antibakteriyel etki açısından her üç vernik kendi aralarında karşılaştırıldığında; Plasebo verniği ile %20'lik verniğin etkileri arasında fark bulunmazken (P>0.05), plasebo verniği ile %40'lık vernik ve %20'lik ile %40'lık vernikler arasındaki fark önemliydi (P<0.05)(Tablo 12).

Verniklerin üçüncü aydaki etkilerinin birbirleri ile karşılaştırılmasına bakacak olursak; plasebo verniği ile %20'lik verniğin **total bakteriler** üzerindeki etkileri açısından aralarındaki fark önemsiz (P>0.05) olarak bulunurken, plasebo verniği ile %40'lık verniğin etkileri arasındaki fark ve %20'lik vernikle %40'lık verniğin etkileri arasındaki fark ise önemli bulundu (P<0.01).

Her üç verniğin **total bakteriler** üzerinde birinci ay ile üçüncü ay arasındaki etkilerinin istatistiksel olarak değerlendirilmesi sonucu, birbirleri arasında anlamlı bir

fark bulunamadı ($P>0.05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Plasebo verniği, %20'lik ve %40'lık klorheksidin verniklerinin oklüzal fissürlerde , **total bakteriler** üzerine olan etkileri açısından kendi aralarında karşılaştırılmaları.

1. ay	3. ay	1-3. Aylar arası
PTO-VTO %20(*) P=0.075	PTO-VTO%20(*) P=0.455	PTO-VTO%20(*) P=0.065
PTO-VTO %40(***) P=0.0005	PTO-VTO%40(***) P=0.007	PTO-VTO%40(*) P=0.17
VTO %20-VTO%40(**) P=0.011	VTO%20-VTO%40(***) P=0.002	VTO%20-VTO%40(*) P=0.265

(*) Fark önemsiz ($P>0.05$)

(**) Fark önemli ($P<0.05$)

(***) Fark önemli ($P<0.01$)

PTO= Plasebo verniği, **mutans streptokoklar**, oklüzal fissürler,

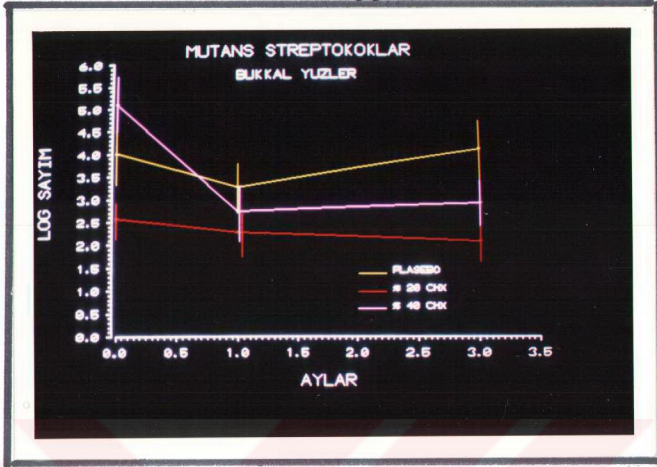
VTO20= Vernik (%20'lik) **mutans streptokoklar**, oklüzal fissürler,

VTO40=Vernik (%40'lık) **mutans streptokoklar**, oklüzal fissürler,

III.2. Bukkal yüzlerden elde edilen sonuçlar;

III.2.1. Mutans streptokoklar'ın sayımları

Vernik tedavisini takip eden birinci ay sonunda **mutans streptokoklar**'ın sayılarında başlangıç değerlerine göre sadece %40'lık klorheksidin verniği grubunda anlamlı bir düşüş saptanırken ($P<0.01$), plasebo verniği ve %20'lik vernik grubundaki düşüş anlamlı olarak bulunmadı ($P>0.05$) (Grafik 3, Tablolar 13 ve 14).



Grafik 3.

Vernik tedavisi sonrası 3. ayda plasebo verniği grubunda sayım değeri başlangıç değerinin üzerine çıkmış olup, bu yükselme istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($P>0.05$).

%20'lik klorheksidin verniği grubunda üçüncü aydaki düşme birinci aydaki gibi önemsiz bulunurken ($P>0.05$), %40'lık klorheksidin verniğinde üçüncü ayda halen devam eden ve istatistiksel olarak da önemli bulunan bir antibakteriyel etki gözlenmekteydi ($P<0.01$) (Tablo 14).

Birinci ay ile üçüncü ay arasındaki ilişkiler incelendiğinde; plasebo grubunda yükselme anlamsız olarak ($P\geq 0.05$) bulunmuştur. Bu yükselme, başlangıç değerinin de bir miktar üstüne çıkmış olup herhangi bir antibakteriyel etkinin varlığı söz konusu değildir.

%20'lik klorheksidin verniği grubunda düşüş değeri önemsiz olarak saptanırken ($P>0.05$), %40'lık vernik grubunda da birinci ay ile üçüncü ay arasındaki yükselme değeri önemsiz bulunmuştur ($P>0.05$) (Tablo 14).

Tablo 13. Plasebo verniği, %20 ve %40'lık klorheksidin verniklerinin bukkal yüzlerde **mutans streptokoklar** üzerindeki etkisi (Bakteriyel sayımın ortalaması \pm ortalamanın standart hatası).

	Plasebo verniği	%20'lik klorheksidin verniği	%40'lık klorheksidin verniği
Başlangıç Değeri \pm 0.S.H	4.011 \pm 0.596	2.578 \pm 0.402	5.089 \pm 0.632
1.Ay Değeri \pm 0.S.H.	3.242 \pm 0.496	2.256 \pm 0.477	2.718 \pm 0.600
3. Ay Değeri \pm 0.S.H	4.071 \pm 0.563	2.065 \pm 0.391	2.888 \pm 0.380

Tablo 14. Plasebo verniği, %20 ve %40'lık klorheksidin verniklerinin bukkal yüzlerde, **mutans streptokoklar** üzerindeki etkisinin istatistiksel olarak anlam düzeylerinin açıklanması.

	Plasebo verniği	%20'lik klorheksidin verniği	%40'lık klorheksidin verniği
(0-1)	P=0.10 (***)	P=0.225 (***)	P=0.0015 (*)
(0-3)	P=0.325 (..)	P=0.105 (***)	P=0.0042 (*)
(1-3)	P=0.05 (..)	P=0.33 (***)	P=0.14 (..)

(0-1)= Başlangıç değeri ile 1. ay arasındaki fark

(0-3)= Başlangıç değeri ile 3. ay arasındaki fark

(1-3)= Birinci ay ile üçüncü ay arasındaki fark

(*) Düşme önemli (P<0.01)

(***) Düşme önemsiz (P>0.05)

(**) Düşme önemli (P<0.05)

(..) Yükselme önemsiz (P>0.05)

Mutans streptokoklar üzerine olan antibakteriyel etki açısından her üç vernik kendi aralarında karşılaştırıldığında;

Birinci ayda; plasebo verniği ve %20'lik klorheksidin verniği arasındaki etki farkı önemsiz bulunurken ($P>0.05$), plasebo verniği ile %40'lık vernik ve %20 ile %40'lık vernikler arasındaki etki farkı önemli bulundu ($P<0.05$) (Tablo 15).

Üçüncü ayda, birinci ayda olduğu gibi plasebo ile %20'lik vernik arasında fark yokken, plasebo ile %40'lık ve %20'lik ile %40'lık vernikler arasındaki antibakteriyel etki farkı önemlidir ($P<0.05$).

Tablo 15. Plasebo verniği, %20'lik ve %40'lık klorheksidin verniklerinin bukkal yüzlerde, **mutans streptokoklar**'a olan etkileri açısından kendi aralarında karşılaştırılmaları.

1. ay	3. ay	1-3. Aylar arası
PMO-VMO %20 (*) P=0.27	PMO-VMO%20 (*) P=0.17	PMO-VMO%20 (**) P=0.048
PMO-VMO %40 (**) P=0.043	PMO-VMO%40 (**) P=0.019	PMO-VMO%40 (**) P=0.185
VMO %20-VMO%40 (***) P=0.008	VMO%20-VMO%40 (**) P=0.026	VMO%20-VMO%40 (**) P=0.325

(*) Fark önemsiz ($P>0.05$)

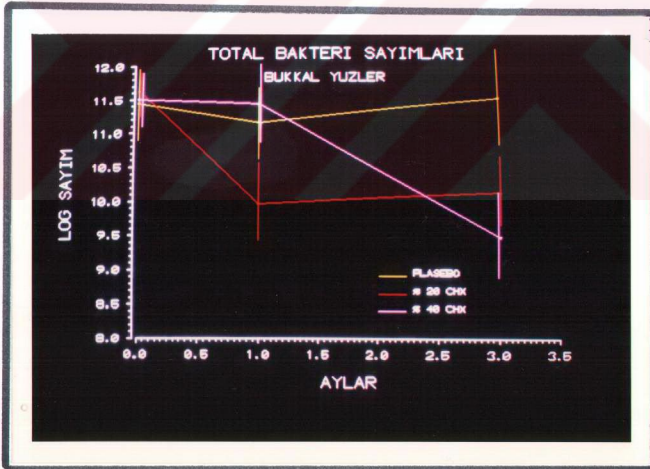
(**) Fark önemli ($P<0.05$) (***) Fark önemli ($P<0.01$)

PMO= Plasebo verniği, **mutans streptokoklar**, bukkal yüzler,
VMO%20= Vernik (%20'lik) **mutans streptokoklar**, bukkal yüzler
VMO%40=Vernik (%40'lık) **mutans streptokoklar**, bukkal yüzler.

Birinci ve üçüncü ay arasındaki fark açısından her üç vernik kendi aralarında karşılaştırıldığında, plasebo verniği ile %20'lik klorheksidin verniği arasındaki fark önemli ($P<0.05$), plasebo ile %40'lık ve %20'lik ile %40'lık vernikler arasındaki fark ise önemsiz olarak bulunmuştur ($P>0.05$, Tablo 15).

III.2.2. Total Bakteri Sayımları;

Vernik tedavisini takip eden birinci ayda total bakteri sayımlarında başlangıç değerlerine göre sadece %20'lik klorheksidin verniği grubunda anlamlı bir düşüş gözlenirken ($P<0.01$), plasebo verniği ve %40'lık vernik grubundaki düşüş anlamlı olarak bulunmadı ($P>0.05$) (Grafik 4, Tablolar 16 ve 17).



Grafik 4.

Üçüncü ayda ise başlangıç değerlerine göre %20'lik vernik grubundaki bulgular birinci ayda olduğu gibi anlamlı olarak sürmekteyken ($P<0.01$), plasebo verniğindeki yükselme önemsiz ($P>0.05$), %40'lık klorheksidin verniği grubundaki düşüş ise önemli olarak bulundu ($P<0.05$, Tablo 17).

Birinci ve üçüncü ay arasındaki antibakteriyel etkinin değerlendirilmesinde ise; plasebo ve %20'lik klorheksidin verniği gruplarında önemsiz bir yükselme saptanırken ($P>0.05$), %40'lık klorheksidin verniği grubunda ise önemli bir düşüş bulunmaktaydı ($P<0.05$).

Tablo 16. Plasebo verniği, %20 ve %40'lık klorheksidin verniklerinin bukkal yüzlerde **total bakteriler** üzerindeki etkileri; (Bakteriyel sayımın ortalaması \pm ortalamanın standart hatası).

	Plasebo verniği	%20'lik klorheksidin verniği	%40'lık klorheksidin verniği
Başlangıç Değeri \pm 0.S.H	11.444 \pm 0.606	11.624 \pm 0.395	11.495 \pm 0.413
1.Ay Değeri \pm 0.S.H.	11.136 \pm 0.537	9.946 \pm 0.558	11.413 \pm 0.556
3. Ay Değeri \pm 0.S.H	11.511 \pm 0.744	10.118 \pm 0.493	9.470 \pm 0.636

Tablo 17. Plasebo verniği, %20 ve %40'luk klorheksidin verniklerinin bukkal yüzlerde, **total bakteriler** üzerindeki etkisinin istatistiksel olarak anlam düzeylerinin açıklanması.

	Plasebo verniği	%20'lik klorheksidin verniği	%40'luk klorheksidin verniği
(0-1)	P=0.325 (***)	P=0.003 (*)	P=0.46 (***)
(0-3)	P=0.42 (***)	P=0.004 (*)	P=0.01 (***)
(1-3)	P=0.195 (..)	P=0.415 (..)	P=0.013 (**)

(0-1)= Başlangıç değeri ile 1. ay arasındaki fark

(0-3)= Başlangıç değeri ile 3. ay arasındaki fark

(1-3)= Birinci ay ile üçüncü ay arasındaki fark

(*) Düşme önemli ($P < 0.01$)

(**) Düşme önemli ($P < 0.05$)

(***) Düşme önemsiz ($P > 0.05$)

(..) Yükselme önemsiz ($P > 0.05$)

Birinci ayda bukkal yüzlerde **total bakteriler** üzerine olan antibakteriyel etki açısından her üç vernik kendi aralarında karşılaştırıldığı zaman, vernikler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($P > 0.05$) (Tablo 18).

Tablo 18. Plasebo verniği, %20'lik ve %40'luk klorheksidin verniklerinin bukkal yüzlerde, **total bakteri** sayımlarına olan etkileri açısından kendi aralarında karşılaştırılmaları.

1. ay	3. ay	1-3. Aylar arası
PTB-VTB %20(*)	PTB-VTB%20(*)	PTB-VTB%20(*)
P=0.06	P=0.08	P=0.385
PTB-VTB %40(*)	PTB-VTB%40(*)	PTB-VTB%40(**)
P=0.415	P=0.06	P=0.012
VTB %20-VTB%40(*)	VTB%20-VTB%40(*)	VTB%20-VTB%40(***)
P=0.06	P=0.295	P=0.036

(*) Fark önemsiz ($P > 0.05$)

(**) Fark önemli ($P < 0.05$)

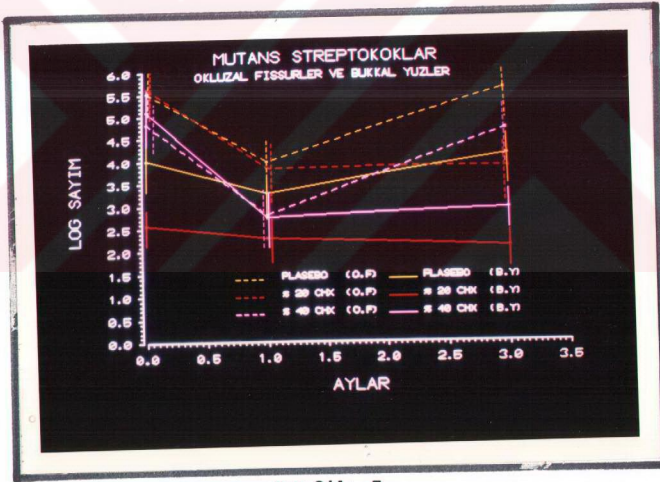
Üçüncü ayda ise birinci ayda olduğu gibi **total bakteriler** üzerine olan antibakteriyel etki açısından her üç vernik arasında önemli bir fark bulunmadı ($P > 0.05$), (Tablo 18).

Birinci ve üçüncü ay arasındaki fark gözönüne alınarak her üç vernik birbiri ile kıyaslandığında; plasebo verniği ile %20'lik klorheksidin verniği arasındaki fark önemsiz ($P > 0.05$), plasebo ile %40'luk, %20 ve %40'luk vernikler arasındaki fark ise önemli olarak bulundu ($P < 0.05$), (Tablo 18).

III.3. Oklüzal Fissürler ve Bukkal Yüzlerden elde edilen sonuçların karşılaştırılması;

III.3.1. Mutans streptokoklar üzerine olan etkilerin karşılaştırılması

Plasebo verniğinin oklüzal fissürler ve bukkal yüzlerdeki mutans streptokoklar üzerine başlangıç seviyelerine göre hem 1. ayda ve hemde 3. ayda etkileri karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunamadı ($P>0.05$). Aynı verniğin, yine aynı iki yüzey mutans streptokoklar'ı üzerine 1. ay etkileri ile 3. ay etkileri birbirleri ile karşılaştırıldığında yine istatistiksel olarak anlamsız bir ilişki saptandı ($P>0.05$) (Grafik 5, Tablo 19).



Grafik 5.

%20'lik klorheksidin verniğinin oklüzal fissürler ve bukkal yüzlerdeki mutans streptokoklar üzerine birinci

ayda olan etkileri karşılaştırıldığında; oklüzal fissürlerde bakteriyel baskılanma bukkal yüzlere göre anlamlı olarak farklılık göstermiştir ($P < 0.05$). 3. aydaki durum değerlendirmesinde ise her ne kadar oklüzal fissürlerde baskılanma bir miktar daha devam ediyorsa da bukkal yüzlerdeki etki ile karşılaştırıldığında $P = 0.05$ düzeyinde bir istatistiksel değer saptanmıştır. Bu da bize 3. aydaki ilişkinin anlam düzeyinin kaybolmaya başladığı izlenimini vermiştir.

Aynı verniğin her iki yüzey mutans streptokoklar'ı üzerinde 1. ay etkileri ile 3. ay etkilerinin karşılaştırılmasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($P > 0.05$).

Tablo 19. Plasebo verniği, %20'lik ve %40'lık klorheksidin verniklerinin mutans streptokoklar üzerine etkileri açısından oklüzal fissür ve bukkal yüzlerin karşılaştırılması.

1. ay	3. ay	1-3. Aylar arası
PMO-PMB(*)	PMO-PMB(*)	PMO-PMB(*)
P=0.2	P=0.355	P=0.21
VMO%20-VMB%20(**)	VMO%20-VMB%20(**)	VMO%20-VMB%20(**)
P=0.028	P=0.055	P=0.365
VMO%40-VMB%40(*)	VMO%20-VMB%40(**)	VMO%20-VMB%40(**)
P=0.385	P=0.045	P=0.045

(*) Fark önemsiz ($P > 0.05$)

(**) Fark önemli ($P < 0.05$)

PMO= Plasebo verniği, mutans streptokoklar, oklüzal fissürler,

PMB=Plasebo verniği, mutans streptokoklar, bukkal yüzler

VMO%20= Vernik (%20'lik) mutans streptokoklar, oklüzal fissürler

VMB%20=Vernik (%20'lik) mutans streptokoklar, bukkal yüzler.

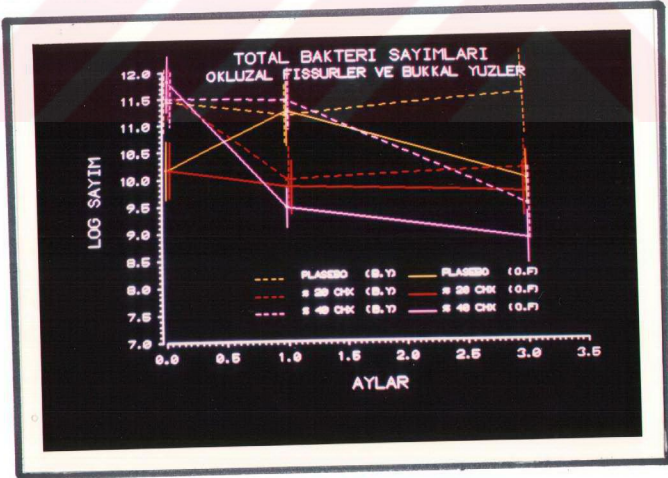
VMO%40=Vernik (%40'lik) mutans streptokoklar, oklüzal fissürler

VMB%40=Vernik (%40'lik) mutans streptokoklar, bukkal yüzler.

%40'lık klorheksidin verniği grubunda birinci ayda oklüzal fissürler ve bukkal yüzler arasındaki antibakteriyel etki farkı önemsiz olarak bulundu ($P>0.05$). Bun karşın, üçüncü ayda ve birinci ve üçüncü aylar arasındaki etki farkları istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($P<0.05$) (Tablo 19).

III.3.2.Total Bakteriler üzerine olan etkilerin karşılaştırılması

Plasebo verniği grubunda hem birinci ve hem de üçüncü aylarda oklüzal fissürler ve bukkal yüzlerdeki etkiler arasındaki fark önemsiz olarak bulundu ($P>0.05$). Birinci ve üçüncü aylar arasındaki etkilerin karşılaştırılmasında ise bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmasına rağmen ($P<0.05$) farkın önemli olmasına sebep olan oklüzal fissürlerdeki 1. aydan 3. aya doğru düşüşün antibakteriyel bir anlamı yoktur (Grafik 6, Tablo 20).



Grafik 6.

%20'lik klorheksidin verniğinin etkilerini karşılaştırdığımızda; Birinci ayda oklüzal fissürler ile bukkal yüzlerdeki etkilerin arasında anlamlı bir fark saptandı ($P < 0.05$).

Her ne kadar üçüncü aydaki etkilerin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak önemsiz bir ilişki görülüyorsa da bukkal yüzlerdeki %20'lik klorheksidin verniğinin bakteriyel baskılaması devam etmekteydi. Buna karşın oklüzal fissürlerde ise anlamsız bir etki söz konusuydu. Birinci ve üçüncü aylar arasındaki etkilerin birbirleri ile karşılaştırılmasında ise istatistiksel olarak anlamsız bir ilişki bulunmaktaydı ($P > 0.05$).

%40'lık klorheksidin verniğinde her iki yüzey grubundaki etkilerin karşılaştırılmasında ise 1. ayda iki grup arasındaki sonuçlar anlamlı ilişkiyken ($P < 0.05$), 3. ayda bukkal yüzlerde görülen düşüş sonucu etkiler arasındaki fark anlamsız hale dönmüştür ($P > 0.05$). Verniğin her iki yüzeylerdeki 1. ve 3. aylar arası etkilerin birbirleri ile karşılaştırılmasında her ne kadar istatistiksel olarak P değerinin 0.05'e çok yakın olmasından kaynaklı anlamsız bir ilişki ortaya çıkıyorsa da, grafik 6 dan da anlaşılacağı gibi bukkal yüzlerde 1. ay ile 3. ay arasında önemli bir bakteriyel etki artışı söz konusu iken, oklüzal fissürlerde ise önemsiz bir düşüş söz konusudur.

Tablo 20. Plasebo verniği, %20'lik ve %40'luk klorheksidin verniklerinin, **total bakteriler** üzerine olan etkileri açısından fissür ve bukkal yüzlerin karşılaştırılması.

1. ay	3. ay	1-3. Aylar arası
PTO-PTB(*)	PTO-PTB(*)	PTO-PTB(**)
P=0.085	P=0.445	P=0.020
VTO%20-VTB%20(**)	VTO%20-VTB%20(*)	VTO%20-VTB%20(*)
P=0.04	P=0.08	P=0.375
VTO %40-VTB%40(**)	VTO%40-VTB%40(*)	VTO%40-VTB%40(*)
P=0.018	P=0.18	P=0.09

(*) Fark önemsiz ($P > 0.05$)

(**) Fark önemli ($P < 0.05$)

PTO= Plasebo verniği, **total bakteriler**, oklüzal fissürler,

PTB= Plasebo verniği, **total bakteriler**, bukkal yüzler,

VTO%20= Vernik (%20'lik) **total bakteriler**, oklüzal fissürler,

VTB%20=Vernik (%20'lik) **total bakteriler**, bukkal yüzler

VTO%40=Vernik (%40'luk) **total bakteriler**, oklüzal fissürler

VTB%40=Vernik (%40'luk) **total bakteriler**, bukkal yüzler

BÖLÜM IV;**TARTIŞMA VE SONUÇ;****TARTIŞMA;**

Çalışmamızda %20 ve %40 oranında klorheksidin içeren verniklerin çocuklarda dental plakda **mutans streptokoklar** ve **total bakteriler** üzerindeki antibakteriyel etkileri gösterildi.

İe ve **Schaeken** (54) 1993'te yayımladıkları çalışmalarında, %40'lık klorheksidin verniği kullanarak, yaptığımız çalışma ile benzer laboratuvar tekniklerini uygulayarak sundukları araştırmalarında oklüzal fissürlerdeki dental plakdan elde ettiğimiz bulgularla çok benzer sonuçlar göstermişlerdir. Araştırmacıların yaptıkları bu çalışmada tek bir aplikasyon ile antibakteriyel etkinin ortalama 4 ay sürdüğü ve bu süre sonunda bakteriyel sayının başlangıç değerlerinin de üzerine çıktığı belirtilmektedir. En anlamlı baskılama süresinin ise 2 ay sürdüğünü vurgulamışlardır. Hatta araştırmacılar yaptıkları bu çalışmada bir grup dişe ilk aplikasyondan bir hafta sonra ikinci bir aplikasyonda uygulamışlar ama sonuç olarak tek uygulama ile bir farklılığın olmadığını göstermişlerdir.

Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlarla, **mutans streptokoklar** üzerine olan antibakteriyel etkinin süresi açısından **Schaeken** ve arkadaşlarının 1989 (74), **Sandham** ve arkadaşlarının ise 1988 (70) ve 1991 de (71) yayımladıkları sonuçlarla benzerlik görülmemiştir.

Schaeken (74) bir çalışmasında erişkinler üzerinde oklüzal fissürlere %40'lık klorheksidin verniğinin tek seferlik aplikasyonunu denemiş ve **mutans streptokoklar** üzerinde 22 hafta süren anlamlı bir baskılamanın varlığından bahsetmiştir. Bizim çalışmamızda ise yukarıda da belirtildiği gibi maksimum baskılama 8 hafta sürmekte daha sonra 12. hafta da başlangıç seviyelerine ulaşılmaktadır.

Aynı araştıracının daha sonra yaptığı ve yukarıda da belirtilen çalışması ile burada bahsedilen çalışmasının sonuçları birbirine çelişmektedir.

Sandham ve arkadaşları ise (70) %20 oranında klorheksidin içeren verniği kullanmışlar ve tükürük **mutans streptokoklar**'ı üzerinde 1,5 yıla kadar uzayabilen baskılamanın varlığını bildirmişlerdir.

Bu araştıracının kullandığı yöntem bizim çalışmamızda kullandığımız yöntemden oldukça farklılık göstermektedir. Çalışmasında ağızdaki tüm dişlerin tüm yüzeyleri %20'lik klorheksidin verniği ile kaplanmaktan başka, bunlarında üzerine fluor-protector verniğini uygulamış olup 1,5 sene süresi içinde bu işlemleri ortalama 3 kez tekrar etmiştir. Ayrıca bakteriyel sayımlar bizim çalışmamızda direkt dental plakdan alınırken, **Sandham**'ın çalışmasında ise tükürükten elde edilmiştir. Besiyeri olarak ise biz çalışmamızda TSY20B (73) agar kullanırken, kendisi çalışmasında MSB (44) agar kullanmıştır.

Çalışmamızda kullandığımız %20'lik klorheksidin verniğinin oklüzal fissürlerden elde edilmiş dental plaktaki **mutans streptokoklar**'a olan antibakteriyel etkisinin 12.

haftada halen anlamlı bir şekilde devam etmesi, **Schaeken** ve arkadaşlarının (74) bulguları ile benzerlik göstermektedir.

Schaeken ve arkadaşlarının (74) %20 ve %40 oranında klorheksidin içeren verniğin oklüzal fissürlerdeki dental plakda, **total bakteriler** üzerine olan etkisini incelediği çalışmasında; total bakteri sayımlarının vernik tedavisine verdiği yanıtın oldukça değişken olabildiğini göstermiş ve sürekli iniş ve çıkışlar gösteren bakteriyel sayım sonuçlarının değerlendirilmesinde tedaviden bir hafta sonra alınan örneklerde anlamlı bir sayısal azalma olduğunu ($P<0.01$) bildirmişlerdir. Fakat daha sonra yapılan sık ve uzun süreli dental plak örneklemesinde anlamlı bir antibakteriyel etkinin sözkonusu olmadığını, devamlı inişli, çıkışlı bir grafik çizildiğinin belirtmişlerdir.

Emilson'ın yaptığı in vitro bir çalışmada (30), ağız florasında bulunan bakterilerden önemli bir grup üzerinde, klorheksidin'in etkisi incelenmiştir. Ve bu amaçla 50 µg'lık klorheksidin diskleri kanlı agar üzerinde aerobik, zorunlu anaerobik ve fakültatif anaerobik şartlarda kullanılmıştır. Sonuç olarak kullanılan mikroorganizmaların önemli bir kısmının klorheksidin'e verdiği yanıtın çok anlamlı olmadığı belirtilmektedir.

Bizim çalışmamızda ise %40'lık klorheksidin verniği, oklüzal fissürlerde **total bakteriler** üzerinde hem birinci hemde üçüncü ayda istatistiksel olarak anlamlı bulunan bir antibakteriyel etkiye sahipken, %20'lik klorheksidin verniğinden elde edilen sonuçlarda ise, **total bakteriler** üzerinde anlamlı bir baskılama görülmedi (Bkz.Grafik 2).

Bukkal yüzlerden alınan dental plak örneklerinde ise **total bakteri** sayımlarının üçüncü ayda %20'lik ve %40'lık klorheksidin vernikleri ile baskılandığını gördük (Bkz.Grafik 4).

Emilson 1988 yılında (33) %1'lik klorheksidin jeli kullanarak yaptığı in vivo bir çalışmada; **mutans streptokoklar**'la yüksek oranda enfekte olmuş diş yüzeylerinde, antimikrobiyal tedavi ile bu bakterilerin sayısı saptanamayacak kadar azaltılsa bile, tekrar **mutans strepkokolar**'ın bu yüzeylerde kolonize olabileceklerini göstermiştir. Araştıracının bu bulgusu bizim bulgularımızla benzerlik taşımaktadır.

Kozai ve arkadaşları 1991 yılında (55) yaptıkları bir çalışmada; yoğun klorheksidin verniği tedavisi ile baskılandıktan sonra tedavi edilen yüzeyde tekrar kolonize olan **mutans streptokoklar**'ın, tedavi öncesinde aynı yüzeyde bulunan bakteriler olduğunu göstermişlerdir. Bu bulgu, klorheksidin'e duyarlı olmayan **mutans streptokoklar** suşlarının tedavi boyunca canlılıklarını sürdürebildiğini göstermektedir.

Klorheksidin içermeyen plasebo verniği grubunda ise oklüzal fissürlerde birinci ayda **mutans streptokoklar** üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bulunan bir antibakteriyel etki saptandı. Benzer sonuçlar **Schaeken** (74,75) **Ie** (54) ve **Sandham** (70,71) adlı araştıracılar tarafından da bildirilmiştir. Bu geçici antibakteriyel etkiye verniğin bileşiminde bulunan "Sandarac" reçinesinin doğal yapısının ve alkolün neden olduğu **Dr.Schaeken** (74)

tarafından belirtilmektedir. Zira **Schaeken** ve arkadaşları (74) yaptıkları bir çalışmada "Sandarac" reçinesinin oklüzal fissürlere tatbiki sonunda **mutans streptokoklar** ve **aktinomiçesler** üzerinde kısa süreli bir antibakteriyel etkide bulunduğunu göstermişlerdir.

Çalışmamızda plasebo verniği ile tedavi edilen oklüzal fissürlerdeki **mutans streptokoklar** üzerinde 1. ay sonunda anlamlı bir baskılama ($P < 0.05$) sözkonusu iken, bukkal yüzeylerdeki baskılama anlamsız olarak bulunmuştur ($P > 0.05$).

Üçüncü ayda ise her iki yüzeyde de bakteriyel sayımlar, başlangıç değerlerinin üzerine çıkmıştır. Bu sonuçlarda diğer araştırmacıların bulguları ile paralellik göstermektedir.

Plasebo verniği ile tedavi edilen yüzeylerdeki **total bakteri** sayımlarında ise anlamlı bir antibakteriyel etki saptanmadı. Bu bulgu **Schaeken**'ın bulguları ile benzerdir (74).

Bukkal yüzlerden elde edilen dental plakda var olan gerek **mutans streptokoklar** ve gerekse diğer bakteriler üzerinde klorheksidin verniği ile yapılmış olan bir çalışmaya rastlayamadık. Bu nedenden dolayı yaptığımız çalışmanın bukkal yüzlere ait olan sonuçları tartışmaya açık kalmıştır.

Fure ve **Emilson** 1990 yılında (38), %20 oranında klorheksidin içeren verniğin, %1'lik klorheksidin jeli ile beraber kullanıldığı çalışmalarında erişkin hastaların (ortalama yaş,55) açık çürüklü kök yüzeylerinde birikmiş

dental plakdan elde ettikleri sonuçları yayınlamışlar ve bu çalışmada klorheksidin'in kök yüzeyindeki **mutans streptokoklar** ve **aktinomiçesler** üzerindeki antibakteriyel etkisini göstermişlerdir. Bu antibakteriyel etki **aktinomiçesler** için 5 hafta iken, **mutans streptokoklar** için ortalama 26 hafta olarak bulunmuştur. Bu çalışmada kullanılan dental plak örnekleme yöntemi, kullanılan besiyeri ve laboratuvar teknikleri bizim kullandığımız yöntemlerden farklıdır.

Bir yıl sonra 1991'de (76) **Schaeken** ve arkadaşları, %40 oranında klorheksidin içeren verniği (bizim çalışmamızda kullandığımız EC40 verniği) kök yüzeylerine uygulamışlar ve kök yüzeyi çürüklerinden sorumlu olduğu kabul edilen (59) **aktinomiçesler** ve **mutans streptokoklar** üzerine olan antibakteriyel etkisini göstermişlerdir. Klorheksidin tedavisi sonunda **aktinomiçes** sayımlarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmayan bir yükselmeyi saptamışlardır. Çürüksüz kök yüzeylerine uygulanan %40'luk klorheksidin verniğinin dental plakda **mutans streptokoklar** üzerinde anlamlı bir antibakteriyel etkisinin bulunmadığını bildirmişlerdir. Çürüklü kök yüzeylerinde ise %40'luk klorheksidin verniği tedavisinin **mutans streptokoklar**'ın baskılanmasında anlamlı sonuç verdiğini bildirmişlerdir.

Çalışmamızda kullandığımız konsantrasyonlardaki verniklerin aksine, çok daha düşük konsantrasyonda (%1 klorheksidin + %1 Thymol) klorheksidin verniğinin, çocuklarda tükrükteki **mutans streptokoklar** üzerine olan antibakteriyel etkisinin gösteren tek bir çalışmaya rastladık.

Petersson ve arkadaşları (66) 1991 yılında, 15 yaş grubundaki 33 çocuk üzerinde yaptıkları bir çalışmada %1'lik klorheksidin verniğini aproksimal diş yüzeylerine uygulamışlar ve **mutans streptokoklar** üzerinde tükürükte 3 ay süren uzun bir antibakteriyel etki bildirmişlerdir. Bu çalışmada alınan örneğin tükürük materyali olması, kullanılan laboratuvar yöntemi, besiyeri ve bakteriyolojik sayım değerlendirme yöntemlerinin bizim çalışmamızda kullandığımız yöntemlerden farklı olması sonuçlarımızın sağlıklı olarak karşılaştırılmasını engellemektedir. Buna rağmen oldukça düşük konsantrasyonda olan bu verniğin 3. ayda dahi etkili olması, bizim sonuçlarımızda ise 3. ayda oklüzal fissürlerde %40'lık grupta bakteriyel sayımların başlangıç değerlerine dönmüş olması, ama %20'lik grupta ise etkinin halen devam ediyor olması şu soruyu aklımıza getirmektedir. Acaba klorheksidin konsantrasyonu düştükçe etki süresi daha mı uzun oluyor, ya da bakterilerin resistans kazanmaları daha mı güçleşiyor? Bu konuların aydınlatılması, yeni çalışmaların zeminini teşkil eden unsurlardır.

Gerek bizim çalışmamızda ve gerekse diğer araştırmacıların çalışmalarında gördüğümüz ortak özellik klorheksidine karşı mikroorganizmaların zaman periyodu içinde inişli çıkışlı çok değişik cevaplar verdiğidir. Bu konu hakkında diğer araştırmacılar da kesin bir yargıya varamamışlardır. Mikroorganizmaların kimyasal ajanlara karşı zaman boyutu içinde kendi bünyelerinde antibakteriyel bir savunma mekanizması oluşturdukları da bilinen bir gerçektir. Ayrıca hastaların ağız hijyenlerine gösterdikleri özende çok farklı olabilmektedir ve bu da uzun zaman içinde alınan sonuçları etkileyebilir.

Örneğin **Schaeken**'in (74) bir çalışmasında gerek %20'lik bile gerekse %40'lık klorheksidin verniğinin 22 hafta sonunda anlamlı bir baskılaması vurgulanırken, aynı araştıracının diğer bir çalışmasında (54) bu süre 8 hafta olarak verilmiştir.

Diğer bir etken de çalışmalarda yer alan bireylerin diyet alışkanlıklarının birbirinden farklılık göstermesidir.

Örneğin bizim çalışmamızda Hollanda'da yaşayan Türk çocukları yer almışken, **Schaeken**, Hollandalı bireyler üzerinde aynı çalışmayı yapmıştır. Sonuçlar arasındaki farklılık, bu iki toplumun beslenme alışkanlıklarının ve ağız hijyenine gösterdikleri ilginin çok farklı olmasından kaynaklanmış olabilir. Çünkü Türk çocuklarının şekerli gıdaları tüketme sıklığının Hollandalı bireylere göre daha fazla olduğu bu konuda yapılmış birçok gözleme dayanılarak saptanmıştır.

Bunun yanında **Schaeken** (74), klorheksidin verniği tedavisinin her zaman etkili olmadığını da belirtmektedir. Verniğin dış yüzeyine yetersiz bir biçimde tutunmasının ve dolayısıyla tedavi edilen yüzeyden kısa bir sürede uzaklaşmasının tedavinin başarısını etkileyebileceği belirtilmektedir.

Klinik gözlemler verniğin tedavi edilen yüzeyin durumuna göre birkaç saatten, iki güne kadar uzayabilen bir sürede dış yüzeyinde kalabildiğini göstermiştir. Alternatif olarak **mutans streptokoklar**'ın biyotiplerinin tedavi edilen yüzeyde klorheksidine karşı daha az duyarlı olabilecekleri de belirtilmektedir (74).

SONUÇ;

Çalışmamızda, 30 çocuk üzerinde (ortalama yaş=11,1) plasebo verniği, %20 ve %40'lık klorheksidin verniklerinin, oklüzal fissür ve bukkal yüzlerdeki dental plakda, **mutans streptokoklar** ve **total bakteriler** üzerine olan etkileri gösterildi.

%40'lık klorheksidin verniğinin oklüzal fissürlerde **mutans streptokoklar** üzerindeki etkisinin 3. ayda çok çok azaldığı, fakat bukkal yüzlerde ise bu etkinin 3. ayda halen anlamlı bir biçimde sürdüğü görüldü. %20'lik klorheksidin verniğinin ise oklüzal fissürlerde **mutans streptokoklar**'ı 3. ayda da anlamlı bir şekilde baskıladığı, fakat bukkal yüzlerde ise anlamlı bir antibakteriyel etkiye sahip olmadığı gösterilmiştir.

Kullandığımız %40'lık verniğin, **total bakteriler**'i oklüzal fissürlerde hem birinci hem de üçüncü ayda anlamlı bir biçimde baskıladığı görülürken, bukkal yüzlerde ise 3. ayda hem %20'lik hem de %40'lık klorheksidin verniklerinin **total bakteriler** üzerinde anlamlı bir antibakteriyel etkiye sahip oldukları görülmüştür.

Plasebo verniği ise **total bakteriler** üzerinde hiç bir antibakteriyel etkiye sahip değilken, sadece oklüzal fissürlerde **mutans streptokoklar** üzerinde 1. ayda anlamlı bir baskılama göstermiştir.

Diş çürüğünden korunmada, öncelikle alınması gereken önlemlerin başında diş yüzeylerinin özenle mekanik temizlenmesi gelmektedir. Ancak bunun yanında bir takım

antibakteriyel preparatların da çürüğün oluşumunun engellenmesinde oldukça önemli katkılarda bulunduğu yapılan birçok çalışma ile gösterilmiştir. Fakat hiç bir zaman gerek klorheksidin veya benzeri vernikler, gerekse diğer kimyasal antibakteriyel ajanlar tek başlarına çürükten korunmak için yeterli bir yöntem değildir.

Değişik firmalar veya araştırmacılar tarafından çürükten koruyucu amaçla geliştirilmiş jel ya da gargara türü antibakteriyel preparatların en önemli dezavantajı dişlerin üzerinden kısa süre içinde uzaklaşıyor olmalarıdır. Bunun yanında vernik şeklinde hazırlanmış preparatlar ise çok daha uzun süre diş yüzeylerinde kalabilmekte dolayısıyla antibakteriyel etkileri de buna paralel olarak artmaktadır.

Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlara dayanarak klorheksidin içeren verniklerin ortalama 3 ayda bir diş yüzeylerine uygulanmasının, mekanik temizleme ile birlikte diş çürüğünden korunmada etkili olabileceği fikrine vardık.

Yüksek konsantrasyonlarda hazırlanan ve uzun süreli kullanılan antibakteriyel ajanlara karşı mikroorganizmaların direncini artabileceği ve yeni tip suşların ortaya çıkabileceği riskini taşımaları da unutulmamalıdır.

Klorheksidin içeren verniklerin son yıllarda çeşitli araştırmacılar ve firmalar tarafından farklı konsantrasyon ve formülasyonlarla hazırlanması ve piyasaya sürülmesi konunun diş hekimliğinde oldukça yeni olduğunu ve koruyucu diş hekimliğinde kullanımı ile ilgili daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulduğunu göstermektedir.

ÖZET

Bu çalışmada %0 (Plasebo), %20 ve %40 oranında klorheksidin diasetat içeren verniklerin çocuklarda, oklüzal fissürler ve bukkal yüzlerdeki dental plak mikroflorası üzerine olan etkileri gösterildi. Bu amaçla hiç çürüksüz, molar yada premolar dişler üzerinde oklüzal ve bukkal yüzlerdeki dental plakda yüksek veya orta seviyede **mutans streptokoklar**'ı içeren otuz çocuk çalışma için organize edildiler.

Çocuklar rastgele olarak üç gruba ayrıldılar ve herbir grupta yer alan on çocukta yirmi oklüzal fissür ve yirmi bukkal yüz'e vernik tedavisi uygulandı. Vernik tedavisi, az bir miktar verniğin fissürlere ve bukkal yüzlere tek seferlik uygulanmasından ibaret olup, tedaviden bir ve üç ay sonra ilgili yüzlerden dental plak örnekleri alındı.

Plasebo verniği de dahil, tüm vernikler birinci ayda oklüzal fissürlerde **mutans streptokoklar**'ı anlamlı bir şekilde baskıladılar. Oklüzal fissürlerde, %40'lık klorheksidin verniği grubunda üçüncü ayda **mutans streptokok** sayımları başlangıç seviyelerine çok yaklaşıırken, %20'lik verniğin üçüncü ayda **mutans streptokoklar** üzerindeki etkisi devam ediyordu.

%20'lik klorheksidin verniği, bukkal yüzlerde **mutans streptokoklar**'ı anlamlı bir şekilde baskılayamazken, %40'lık vernik hem birinci hemde üçüncü ayda **mutans streptokoklar** üzerinde anlamlı bir antibakteriyel etki gösterdi.

Dental plakdaki total bakteriler, oklüzal fissürler ve bukkal yüzlerde %40'lık klorheksidin verniği ile, tedavi sonrası üçüncü ayda anlamlı bir şekilde baskılandılar. %20'lik vernik ise bukkal yüzlerde total bakteriler üzerinde etkili bulunurken, oklüzal fissürlerde antibakteriyel bir etki saptanamadı.

Plasebo verniğinin total bakteriler üzerinde antibakteriyel bir etkisinin olmadığı, sadece oklüzal fissürlerde birinci ayda **mutans streptokoklar**'ı anlamlı bir şekilde baskıladığı görüldü.

Elde ettiğimiz sonuçlar; klorheksidin içeren verniklerin, mekanik diş temizliğinin yanında, üç ayda bir diş yüzeylerine uygulanmasının **mutans streptokoklar**'ın sayısının azaltılması ve diş çürüğünden korunmada etkili olabileceğini göstermektedir. Klorheksidin verniklerinin koruyucu diş hekimliğinde kullanımı ile ilgili daha fazla çalışmaya gereksinim olduğu sonucuna vardık.

SUMMARY

This study describes the effects of the varnishes containing 0 %, 20% and 40% chlorhexidine diacetate on the microflora from fissure and smooth surface dental plaque in Turkish children. Thirty children participated in the study and each child at least two sound fissures and smooth surfaces in molars or premolars, harboring high and detected levels of **mutans streptococci** were selected.

Subjects were randomly assigned into three experimental groups. In each experimental group of ten children twenty occlusal fissures and twenty buccal surfaces were treated with the chlorhexidine varnish. The varnish treatment consisted of a single application of a small amount of varnishes to the fissures and buccal surfaces. One and three months after the treatment, plaque samples were taken.

All chlorhexidine containing varnishes, including placebo varnish suppressed **mutans streptococci** in occlusal fissures at one month. While the mean count of **mutans streptococci** had returned to the baseline value in 40% chlorhexidine group, 20%, chlorhexidine varnish was still effective at three months in occlusal fissure plaque samples.

No suppression was found on **mutans streptococci** in 20% chlorhexidine group on the buccal surface but varnish containing 40% chlorhexidine had an antibacterial effect on the buccal surface at three months.

Total viable counts were suppressed by varnish containing 40% chlorhexidine in fissures as well as on buccal surfaces at three months after the treatment. Varnish containing 20% chlorhexidine had an antibacterial effect on the total viable counts on the buccal surface but not in the fissures.

A significant suppression on **mutans streptococci** in the placebo varnish group was found in occlusal fissures at one month after the treatment, and placebo varnish had no antibacterial effect on the total viable counts.

The results suggested that; varnishes containing chlorhexidine can be used for suppression of **mutans streptococci** beside professional tooth cleaning and the treatment should be repeated every three months for the prevention of dental caries. We have decided that more studies are required for the use of the varnishes containing chlorhexidine in the preventive dentistry.

KAYNAKLAR

1. Addy M and Wright R: Comparison of the in vivo and in vitro antimicrobial properties of povidone iodine and chlorhexidine mouthrinses. J Clin Periodontol 1978; 5:198-205.
2. Addy M: Chlorhexidine compared with other locally delivered antimicrobials; A short review. J Clin Periodontol 1986; 13: 957-964.
3. Ainamo J, Nieminen A and Westerlund U: Optimal dosage of chlorhexidine acetate in chewing gum. J Clin Periodontol; 1990; 17:729-733.
4. Beighton D, Russell RRB and Hayday H: The isolation of characterization of *Streptococcus mutans* serotype h from dental plaque of monkeys (*Macacae fascicularis*). J Gen Microbiol 1981; 124: 271-279.
5. Beighton D, Hayday H, Russell RRB and Whiley RA: *Streptococcus macacae* sp. nov from dental plaque of monkeys (*Macacae fascicularis*). Int J Syst Bacteriol 1984; 34:332-335.
6. Beighton D, Rippon HR and Thomas HE: The distribution of *Streptococcus mutans* serotypes and dental caries in a group of 5-to 8- year - old Hampshire schoolchildren. Br Dent J 1987;162:103-106.
7. Beighton D, Manji F, Baelum V, Fejerskov O, Johnson NW and Wilton JMA: Associations between salivary levels of *Streptococcus mutans*, *Lactobacilli* and caries experience in Kenyan Adolescents. J Dent Res 1989; 68:1242-1246.

8. Bonesvoll P, Lökken P, Rølla G and Paus P: Retention of chlorhexidine in the human oral cavity after mouthrinses. *Archs Oral Biol* 1974; **19**:209-212.
9. Bonesvoll P: Retention and plaque-inhibiting effect in man of chlorhexidine after multiple mouthrinses and retention and release of chlorhexidine after toothbrushing with a chlorhexidine gel. *Arch Oral Biol* 1978; **19**:295-300.
10. Bratthall D: Demonstration of five serological groups of streptococcal strains resembling *Streptococcus mutans*. *Odontol Revy* 1970; **21**:143-152.
11. Bright JS, Rosen S and Chorpenning FW: Survey of the seven serological types of *Streptococcus mutans* in six-year-old children. *J Dent Res* 1977; **56**:1421-1425.
12. Carlos JP, Gittelson AM: Longitudinal studies of the natural history of caries, A life table study of caries incidence in the permanent teeth. *Archs Oral Biol* 1965; **10**:739-751.
13. Carlsson P: A numerical taxonomic study of human oral streptococci. *Odont Revy* 1968; **19**:137-160.
14. Carlsson P, Olsson B and Bratthall D: The Relationship between the bacterium *Streptococcus mutans* in the saliva and dental caries in children in Mozambique, *Archs Oral Biol* 1985; **30**:265-268.
15. Cengiz T: Endodonti. 3. Baskı. Ankara: Şafak Basımevi, 1990; 110-111.

16. Cleghorn B and Bowden GH: The effect of pH on the sensitivity of species of *Lactobacillus* to chlorhexidine and the antibiotics minocycline and spiramycin. *J Dent Res* 1989; **69**:1146-1150.
17. Coykendall AL: Base composition of deoxyribonucleic acid isolated from cariogenic streptococci. *Archs Oral Biol* 1970; **15**:365-370.
18. Coykendall AL: Four types of *Streptococcus mutans* based on their genetic, antigenic and biochemical characteristics. *J Gen Microbiol* 1974; **83**:327-338.
19. Coykendall AL: Proposal to elevate the subspecies of *Streptococcus mutans* to species status based on their molecular composition. *Int J Syst Bacteriol* 1977; **27**:26-30.
20. Coykendall AL and Lizotte PA: *Streptococcus mutans* isolates identified by biochemical tests and DNA base contents. *Archs Oral Biol* 1978; **23**:427-428.
21. Coykendall AL and Freedman ML: Colonization and cariogenicity of *Streptococcus ferus* in rats. *Infect Immun* 1981; **32**:80-85.
22. Coykendall AL: *Streptococcus sobrinus* revived name and *Streptococcus ferus* revived habitat of these and other *mutans streptococci*. *Int J Syst Bacteriol* 1983; **33**:883-885.
23. Davies RM, Jensen SB, Schiött CR and Løe H: The effect of topical application of chlorhexidine on the bacterial colonization of the teeth and gingiva. *J Periodontol Res* 1970; **5**:96-99.

24. Davies A: The mode of action of chlorhexidine. J Periodontol Res 1973; 8(12)68-75.
25. De Soet JJ, Van Loveren C, Lammens AJ, Pavicic MJAMP, Homburg CHE, Ten Cate JM and de Graff J: Differences in cariogenicity between fresh isolates of *Streptococcus sobrinus* and *Streptococcus mutans*. Caries Res 1991; 25:116-122.
26. De Soet JJ: *Streptococcus sobrinus* and Dental Caries. Doktora Tezi, ACTA, Amsterdam 1990.
27. De Stoppelaar JD, Van Houte J and de Moor CE: The presence of dextran-forming bacteria, resembling *Streptococcus bovis* and *Streptococcus sanguis* in human dental plaque. Archs Oral Biol 1967;12:1199-1201.
28. Drucker DB and Melville TH: The classification of some oral streptococci of human or rat origin. Archs Oral Biol 1971;16:845-853.
29. Emilson CG and Bratthall D: Growth of *Streptococcus mutans* on various selective media. J Clin Microbiol 1976; 4:95-98.
30. Emilson CG: Susceptibility of various microorganisms to chlorhexidine. Scan J Dent Res 1977;85:255-265.
31. Emilson CG: Bis-Biguanides and Oral Microorganisms. Doktora tezi, Göteborg, İsveç, 1977.
32. Emilson CG, Lindquist B and Wennerholm K: Recolonization of human tooth surfaces by *Streptococcus mutans* after suppression by chlorhexidine treatment. J Dent Res 1987; 66:1503-1508.

33. Emilson CG Lindquist B: Importance of Infection level of **mutans streptococci** for recolonization of teeth after chlorhexidine treatment. Oral Microbiol Immunol 1988; 3:64-67.
34. Emilson CG and Thorselius I: Prevalence of **mutans streptococci** and **Lactobacilli** in elderly Swedish Individuals. Scand J Dent Res 1988;96:14-21.
35. Facklam RR: Characteristics of **Streptococcus mutans** isolated from human dental plaque and blood. Int J Syst Bacteriol 1974;24:313-319.
36. Facklam RR: Physiological differantiation of viridans streptococci. J Clin Microbiol 1977;5:184-201.
37. Fitzgerald DB, Fitzgerald RJ, Adams BO and Morhart RE: Prevalence distribution of serotypes and cariogenic potential of **mutans streptococci** from elderly individuals. Infect Immun 1983;41:691-697.
38. Fure S and Emilson CG: Effect of chlorhexidine gel treatment supplemented with chlorhexidine varnish and resin on **mutans spteptococci** and **Actinomyces** on root surfaces. Caries Res 1990;24:242-247.
39. Gazi MI: Photographic assessment of the antiplaque properties of sanguinarine and chlorhexidine. J Clin Periodontol 1988;15:106-109.
40. Gibbons RJ and Nygaard M: Synthesis of insoluble dextran and its significance in the formation of gelatinous deposits in plaque-forming streptococci. Archs Oral Biol 1973;13: 1249-1262.

41. Gibbons RJ, de Paola PF, Spinell DM and Skobe Z: Interdental localization of *Streptococcus mutans* as related to dental caries experience. *Infect Immun* 1974;**9**:481-488.
42. Gibbons RJ: Adherent interactions which may affect microbial ecology in the mouth. *J Dent Res* 1984;**63**:378-385.
43. Gibbons RJ, Cohen L and Hay DI: Strains of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* attach to different pellicle receptors. *Infect Immun* 1986;**52**:555-561.
44. Gold OG, Jordan HV and Van Houte J: A selective medium for *Streptococcus mutans*. *Archs Oral Biol* 1973;**18**: 1357-1364.
45. Hamada S, Masuda N and Shimamoto T: Some biological properties of *Streptococcus mutans* isolated from human mouths, with reference to the correlation with serotypes. *Archs Oral Biol* 1979;**24**:627-631.
46. Hamada S and Slade HD: Biology, Immunology and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Microbiological reviews* 1980;**44**:331-384.
47. Hardie JM and Bowden GH: Some serological cross- reactions between *Streptococcus mutans*, *S. sanguis* and other dental plaque streptococci. *J Dent Res* 1976;**55**:50-58.
48. Holbrook WP and Beighton D: *Streptococcus mutans* levels in saliva and distribution of serotypes among 9-year-old Icelandic children. *Scand J Dent Res* 1987;**95**:37-42.

49. Holbrook WP, Kristensson MJ, Gunnarsdottir S and Briem B: Caries prevalence, *Streptococcus mutans* and sugar intake in a selected group of 4-year old urban children in Iceland. *Commun Dent Oral Epidemiol* 1989;17:292-295.
50. Hugo WB and Logworth AR: Some aspects of the mode of action of chlorhexidine. *J Pharmacy and Pharmacology* 1964; 16:655-662.
51. Huis In't Veld J, Bannet D, Van Palenstein Helderman W, Camargo PS and Backer DO: Antibodies against *Streptococcus mutans* and glucosyltransferase in caries-free and caries-active military recruits. *Adv Exp Med Biol* 1978; 107:369-381.
52. Huis In't Veld JH, Drost JS and Havenaar R: Establishment and localization of mixtures of *Streptococcus mutans* serotypes in the oral cavity of the rat. *J Dent Res* 1982;61:1199-101.
53. Hull P: Chemical inhibition of plaque. *J Clin Periodontol* 1980;7:431-442.
54. Ie YL, Schaecken MJM: Effects of single and repeated application of chlorhexidine varnish on *mutans streptococci* in plaque from fissures of premolar and molar teeth. *Caries Res* 1993;27:303-306.
55. Kozai K, Wang DS, Sandham HJ and Philips HI: Changes in strains of *mutans streptococci* induced by treatment with chlorhexidine varnish. *J Dent Res* 1991;70:1252-1257.

56. Köhler B, Andreen I and Jonsson B: The effect of caries-preventive measures in mothers on dental caries and the oral presence of the bacteria *Streptococcus mutans* and *Lactobacilli* in their children. Archs Oral Biol 1984; 29:879-883.
57. Krasse L, Jordan HV, Edvardsson S, Svensson I and Trel I: The occurrence of certain caries-inducing streptococci in human dental plaque material. Archs Oral Biol 1968; 13:911-918.
58. Krasse B: Can microbiological knowledge be applied in dental practice for the treatment and prevention of dental caries? Can Dent Assoc J 1984;50:221-223.
59. Krasse B: Caries Risk. Chicago, Quintessence Publishing Co, 1985; 19-22.
60. Loesche WJ, Rowan J, Staffon LH and Loos PJ: The association of *Streptococcus mutans* with human dental decay. Infect Immun 1975;II:1252-1260.
61. Loesche JW: Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. Microbiological reviews 1986;50(4):353-380.
62. Løe H: The effect of mouthrinses and topical application of chlorhexidine on the development of dental plaque. J Periodontol Res 1970;5:79-83.
63. Masuda N, Tsutsumi N, Sobue S and Hamada S: Longitudinal survey of the distribution of various serotypes of *Streptococcus mutans* in infants. J Clin Microbiol 1970; 10:497-502.

64. Merck Index: An encyclopedia of chemicals, drugs, and biologicals. Eleventh edition, Merck and CO. Inc. U.S.A, 1989;2095.
65. Newbrun E: Cariology. Third Edition. Quintessence Publishing Co, Inc, Chicago Illinois; 1989;63-89, 197-231.
66. Petersson LG, Maki Y, Twetman S, Edwardsson S: **Mutans streptococci** in saliva and interdental spaces after topical applications of an antibacterial varnish in schoolchildren. Oral Microbiol Immunol 1991;6:284-287.
67. Rogosa M, Mitchell JA and Wiseman RF: A selective medium for the isolation and enumeration of oral **Lactobacilli**. J Dent Res 1951;30:682-689.
68. Rølla GA: The affinity of chlorhexidine for hydroxylapatite and salivary mucins. J Periodontol Res 1970; 5:90-95.
69. Rølla GA and Melsen N: On the mechanism of plaque inhibition by chlorhexidine. J Dent Res 1975;54(B):57-62.
70. Sandham HJ, Brown J, Phillips HI and Chan KH: A preliminary report of long-term elimination of detectable **mutans streptococci** in man. J Dent Res 1988;67:9-14.
71. Sandham HJ, Brown J, Chan KH, Phillips HI, Burgess RC and Stokl AJ: Clinical trial in adults of an antimicrobial varnish for reducing **mutans streptococci**. J Dent Res 1991; 70:1401-1408.
72. Schaecken MJM: Chemotherapy against **Streptococcus mutans**. Doktora Tezi Utrecht-Hollandia, 1984.

73. Schaeken MJM, Van der Hoeven JS and Franken HCM: Comparative recovery of *Streptococcus mutans* on five isolation media, including a new simple selective medium. J Dent Res 1986;**65**:906-909.
74. Schaeken MJM and De Haan P: Effects of sustained-release chlorhexidine acetate on the human dental plaque flora. J Dent Res 1989;**68**:119-123.
75. Schaeken MJM, Van der Hoeven JS and Hendrix JCM: Effects of varnishes containing chlorhexidine on the human dental plaque flora. J Dent Res 1989;**68**:1786-1789.
76. Schaeken MJM, Keltjens HMAM and van der Hoeven JS: Effects of fluoride and chlorhexidine on the microflora of dental root surfaces and progression of root-surface caries. J Dent Res 1991;**70**:150-153.
77. Schiött CR, Løe H, Jensen SB, Killian M, Davies RM and Glavind K: The effect of chlorhexidine mouthrinses on the human oral flora. J Periodontol Res 1970;**5**:198-205.
78. Seppä L, Luoma H, Forss H, Spets-Happonen S, Markkanen S, Pelkonen S: Invasion of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus salivarius* in early caries lesions of Gnotobiotic Rats. Caries Res 1989;**23**:371-374.
79. Silverstone LM, Johnson NW, Hardie JM, Williams RAD: Dental Caries. Aetiology, Pathology and Prevention. The Mac Millan Press Ltd Hong Kong 1981;71-97.
80. Svanberg M and Loesche WJ: The salivary concentration of *Streptococci mutans* and *Streptococci sanguis* and their colonization of artificial tooth fissures in man. Archs Oral Biol 1977;**22**:441-447.

81. Stanley JT: Bergey's manual systematic bacteriology. Baltimore: Williams & Wilkins 1989;(3) 1055-1062.
82. Tanzer JM: Essential dependence of smooth surface caries on and augmentation of fissure caries by, sucrose and *Streptococcus mutans* infection. Infect Immun 1970;25: 526-531.
83. Tanzer JM: Animal models in cariology (a special supplement to microbiology abstracts) Information Retrieval Inc. New York, 1981.
84. Thomson LA, Little WA, Bowen WH, Sierra LI, Aguirrer M and Gillespie G: Prevalence of *Streptococcus mutans* serotypes, actinomyces and other bacteria in the plaques of children. J Dent Res 1980;59:1581-1589.
85. Van der Hoeven JS: Microbial interactions in the mouth. In: The borderland between caries and periodontal diseases II T. Lehner and G. Cimasoni (Eds), London, Academic Press 1980; 215-226.
86. Van Palenstein Helderma WH, Ijseldijk M and Huis In't veld HJ: A selective medium for the two major subgroups of the bacterium *Streptococcus mutans* isolated from human dental plaque and saliva. Archs Oral Biol 1983;28:599-603.
87. Walter RG and Shklair IL: *Streptococcus mutans* in caries free and caries active naval recruits. J Dent Res 1982;61:1229-1232.

88. Whiley RA, Russel RRB, Hardie JM and Beighton D: *Streptococcus downei* new species for strains previously described as *Streptococcus mutans* serotype h. Int J Syst Bacteriol 1988;38:25-29.

89. Zickert I, Emilson CG, Krasse B: Effect of caries preventive measures in children highly infected with the bacterium *Streptococcus mutans*. Archs Oral Biol 1982;27: 861-868.

ÖZGEÇMİŞ;

22.8.1965 yılında İzmir'de doğdum. Orta öğrenimimi İzmir Özel Türk Koleji, Lise öğrenimimi ise İzmir Karataş Lisesinde tamamladıktan sonra, 1982 yılında Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesine girdim. 1987 yılında Diş Hekimliği Fakültesinden mezun oldum ve aynı yıl E.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na doktora öğrencisi olarak girdim. 2 yıl sonra aynı kürsüde araştırma görevlisi olarak çalışmaya başladım. 1.1.1991 ve 1.9.1992 tarihleri arasında Hollanda, Nijmegen Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesinde doktora çalışmamın klinik ve mikrobiyolojik çalışmalarını tamamlayarak yurda döndüm. Halen Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalında araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım. Medeni halim bekar olup yabancı dilim İngilizcedir.

**T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ**