T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ORTODONTİK BRAKETLERİN YAPIŞTIRILMASINDA KULLANILAN FARKLI ADEZİV SİSTEMLERİN ÇÜRÜK AKTİVİTESİ VE SUPRAGİNGİVAL DENTAL PLAK ÜZERİNE ETKİSİNİN İNCELENMESİ

Fatma Betül KAHRAMAN

DOKTORA TEZİ

ORTODONTİ ANABİLİM DALI

Danışman

Prof. Dr. Abdullah DEMİR

KONYA-2015

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ORTODONTİK BRAKETLERİN YAPIŞTIRILMASINDA KULLANILAN FARKLI ADEZİV SİSTEMLERİN ÇÜRÜK AKTİVİTESİ VE SUPRAGİNGİVAL DENTAL PLAK ÜZERİNE ETKİSİNİN İNCELENMESİ

Fatma Betül KAHRAMAN

DOKTORA TEZİ

ORTODONTİ ANABİLİM DALI

Danışman

Prof. Dr. Abdullah DEMİR

Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 13102017 proje numarası ile desteklenmiştir.

KONYA-2015

ii. ÖNSÖZ

Ortodonti eğitimimde ve tezimin hazırlanmasında tez danışmanım Prof.Dr. Abdullah DEMİR'e

İstatistiksel yöntem ve analizlerin belirlenmesinde katkılarından dolayı Doç. Dr. Mustafa Semiz'e,

Doktora eğitimim süresince, bilgilerini ve tecrübelerini paylaşan Anabilim Dalımızda görev yapmakta olan tüm öğretim üyelerine,

Doktora dönemimde yanımda olan asistan arkadaşlarıma

Değerli bilgilerinden ve katkılarından dolayı Yrd.Doç.Dr.Said Karabekiroğlu'na

Bugünlere gelmemde çok büyük emekleri ve sabırları olan, her an sevgilerini ve her konuda desteklerini hissettiğim canım babam Hidayet IŞIK, canım annem Süheyla IŞIK ve canım kardeşim Ayşe Elif IŞIK'a,

Anlayışı için canım eşim Kamil KAHRAMAN'a

sonsuz teşekkürlerimi sunarım…

iii. İÇİNDEKİLER

iv. SİMGELER VE KISALTMALAR v
v. ÖZET vi
vi. SUMMARY ..... Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
1. GİRİŞ 1
1.1. Diş Çürüğünün Etiyolojisi 3
1.1.1. Diş Çürüğüne Neden Olan Bireysel Faktörler.....4
1.1.2. Çevresel Faktörler 10
1.2. Çürük Aktivite Testleri 11
1.2.1. Tükürük Akış Hızının Belirlenmesi.....12
1.2.2. Tükürük Tamponlama Kapasitesinin Belirlenmesi 13
1.2.3. Mutans Streptokok Sayım Testleri.....15
1.2.4. Laktobasil Sayım Testleri.....19
1.3. Ortodontik Tedavinin Plak Birikimi, Gingival Dokular ve Diş Çürüğüne Etkisi.....22
1.3.1. Ortodontik Tedavinin Plak Birikimi ve Gingival Dokulara Etkisi ..22
1.3.2. Ortodontik Tedavinin Çürük Riski Üzerine Etkisi 25
1.4. Ortodontik Tedavi Sırasında Diş Çürüğü Oluşumunu Engellemeye Yönelik Uygulamalar 28
1.4.1. Mekanik Plak Kontrolü 28
1.4.2. Antimikrobiyal Ajanların Kullanımı.....30
1.4.3. Probiyotik Kullanımı.....30
1.4.4. Kazein Fosfopeptit Amorf Kalsiyum Fosfat (CPP-ACP) Kullanımı 31
1.4.5. Flor Kullanımı 32
2. BİREYLER VE YÖNTEM.....43
2.1. Bireyler 43
2.1.1. Çalışma gruplarının oluşturulması.....43

2.2. Yöntem 44
2.2.1. Bonding işlemleri.....46
2.2.2. Ağız Hijyeni Eğitimi 49
2.2.3. Çürük Aktivite Testleri.....50
2.2.4. Periodontal Değerlendirmeler.....55
2.2.5. İstatistiksel Analiz.....56
3. BULGULAR.....57
3.1. Mikrobiyolojik Değerlendirme Bulguları.....57
3.2. Tükürük Akış Hızı ve Tamponlama Kapasitesine Ait Bulgular 60
3.3. Plak İndeksine Ait Bulgular.....64
3.4. Gingival İndekse Ait Bulgular 65
4. TARTIŞMA.....67
4.1. Gereç ve Yöntemin Tartışılması 68
4.2. Tükürük *Streptococcus Mutans* Seviyesine İlişkin Bulguların Tartışılması 71
4.3. Tükürük laktobasil Seviyesine İlişkin Bulguların Tartışılması.....76
4.4. Plak İndeksi ve Gingival İndekse Ait Bulguların Tartışılması 77
4.5. Tükürük Akış Hızı ve Tamponlama Kapasitesine Ait Bulguların Tartışılması 79
5. SONUÇLAR.....81
6. KAYNAKLAR.....82
7. EKLER.....93
8. ÖZGEÇMİŞ 101

iv. SİMGELER VE KISALTMALAR

%: Yüzde
< : ‘ den küçüktür
>: ‘ den büyüktür
^{0}C: derece Celsius
CFU: Coloni forming units (koloni oluşturan birim)
Maks: Maksimum
Ort: Ortalama
Min: Minimum
n: Birey Sayısı
Ns: İstatistiksel olarak önemsiz
P: İstatistiksel anlamlılık
pH: Power of Hydrogen (Hidrojenin gücü)
SS: Standart sapma
DMFT: Çürük (D), kayıp (M), dolgulu (F) dişlerin toplam sayısı
SPSS: Statistical Package for the Social Sciences
CRT: Caries Risk Test

v. ÖZET

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Ortodontik Braketlerin Yapıştırılmasında Kullanılan Farklı Adeziv Sistemlerin Çürük Aktivitesi ve Supragingival Dental Plak Üzerine Etkisinin İncelenmesi

Fatma Betül KAHRAMAN

Ortodonti Anabilim Dalı

DOKTORA TEZİ / KONYA-2015

Bu çalışmanın amacı, ortodontik braketlerin yapıştırılmasında kullanılan flor içeren ve içermeyen bonding sistemlerinin çürük aktivitesi ve plak birikimine etkisini değerlendirmekti.

Ortodontik tedavi görecek olan 75 hasta bu çalışmaya dahil edilmiştir. Bireyler 5 eşit gruba ayrılmıştır. 1: Light Bond grubu, 2: Transbond Plus grubu, 3: Kurasper F grubu, 4: Transbond XT grubu ve 5: negatif kontrol grubudur. Hastalardan başlangıçta (T0), 2 hafta sonra (T1) ve 4 hafta sonra (T2) uyarımlı tükürük örnekleri alınmış, plak indeks ve gingival indeks ölçümleri yapılmıştır. Alınan tükürük örnekleri ile hastanın tükürük akış hızı, tükürük tamponlama kapasitesi ölçülmüş, *Streptococcus mutans* (*S.mutans)* ve laktobasillerin tükürükteki düzeyi belirlenmiştir. Kruskal Wallis ve Mann Whitney U testleri gruplar arası istatistiksel değerlendirmeler; Freidman Varyans analizi ve Wilcoxon signed rank testi grup içi istatistiksel değerlendirmeler için kullanılmıştır.

Grup içi karşılaştırmalarda, *S.mutans* düzeyi sadece Transbond XT grubunda, laktobasil düzeyi ise Transbond Plus, Kurasper F ve Transbond XT grubunda anlamlı artış göstermiştir. Tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesi değerleri hiçbir grupta anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0,05$). Plak indeks ve gingival indeks değerleri, negatif kontrol grubu hariç, bütün gruplarda anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). Gruplar arası değerlendirmelerde ise Transbond XT grubunun *S.mutans* düzeyi T1 ve T2'de Light Bond, Transbond Plus ve negatif kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Negatif kontrol grubu hariç, diğer gruplar arasında plak indeks ve gingival indeks değerlerinde anlamlı fark yoktur. Laktobasil düzeyi, tükürük akış hızı ve tükürük tamponlama kapasitesi değerlerinde gruplar arasında fark yoktur.

Ortodontik braketlerin uygulanmasını takiben *S.mutans* düzeyi, laktobasil düzeyi ve plak birikiminde artış olduğu, flor içeren bonding materyallerin *S.mutans* düzeyinde daha az artışa neden olduğu görülmektedir. Ortodontik apareylerin flor içerip içermemesinin laktobasil düzeyi, tükürük tamponlama kapasitesi, gingival indeks ve plak indeksi üzerine etkisinin olmadığı bulunmuştur.

Anahtar Sözcükler: Çürük aktivitesi; ortodontik adeziv; plak

vi. SUMMARY

REPUBLIC of TURKEY
SELÇUK UNIVERSITY
HEALTH SCIENCES INSTITUTE

Evaluation of the Effects of Different Adhesive Systems Used in Orthodontic Bracket Bonding on Caries Activity and Supragingival Dental Plaque

Fatma Betül KAHRAMAN

Department of Orthodontics

PhD THESIS / KONYA-2015

The aim of this study was to evaluate the effect of fluoride releasing and non-fluoride releasing orthodontic bonding materials on caries activity and plaque accumulation.

A total of 75 orthodontic patients were included in this study. The patients were divided into five equal groups, 1: Light Bond, 2: Transbond Plus, 3 Kurasper F, 4: Transbond XT and 5: negative control groups. The stimulated salivary samples were taken and plaque index, gingival index were recorded in the beginning (T0), 2 weeks later (T1) and 4 weeks later (T2). With the salivary samples, salivary flow rate, buffering capacity and salivary levels of *Streptococcus mutans (S.mutans)* and lactobacillus were measured. The Kruskal Wallis and Mann-Whitney U test were used for intergroup comparisons and the Freidman Variance Analysis and Wilcoxon signed rank test were used for intragroup comparisons.

In intragroup comprasions, *S.mutans* level showed a significant increase in Transbond XT group only. Lactobacillus level showed a significant increase in Transbond Plus, Kurasper F and Transbond XT groups. Salivary slow rate and buffering capacity, showed no significant increase ($p>0,05$). Plaque index and gingival index scores, showed a significant increase in all groups, except the negative control ($p <0.05$). In intergroup comparisons; *S.mutans* level of Transbond XT group was significantly higher from Light Bond, Transbond Plus and negative control groups in T1 and T2 ($p<0,05$). There is no statistical difference in plaque index and gingival index scores between groups, except negative control.

This study reports that, there is an increase in *S.mutans* level, lactobacillus level and plaque accumulation with orthodontic bracket placement and fluoride releasing bonding materials could lead to less *S.mutans* increase. There is no effect of bonding materials whether or not containing fluoride, on lactobacillus level, salivary buffering capacity, plaque index and gingival index.

Keywords: Caries activity; orthodontic adhesive; plaque

1. GİRİŞ

Ortodontik tedavi görmekte olan hastaların ağız ortamında besinlerin retansiyonuna elverişli alanlarda artış olmaktadır (Magno ve ark 2008). Ortodontik ataşmanların ve kompozitlerin kimyasal yapısı ile yüzey özellikleri plak retansiyonunu etkileyebilmektedir. Braketlerin çevresindeki düzensiz kompozit yüzeyi, oral mikroorganizmaların yerleşmesi ve çoğalması için uygun ortam sağlamaktadır (Zachrisson ve Brobakken 1978, Svanberg ve ark 1984). Ortodontik apareylerin uygulanmasını takiben *Streptococcus mutans* ve laktobasil gibi diş çürüğü oluşumuna neden olan mikroorganizmaların düzeyinde artış meydana gelmektedir. (Lundstrom ve Krasse 1987, Rosenbloom ve Tinanoff 1991). *Streptococcus mutans (S.mutans)* diş çürüğüne neden olan birincil patojen olarak kabul edilmektedir (Loesche 1986). *S.mutans*lar başlangıç çürüğü oluşumunda rol oynarken laktobasiller aktif çürük fazında rol almaktadır (Van Houte 1993).

Ortodontik tedavi görmekte olan hastalarda artmış plak birikimi ve beraberindeki bakteriyel asit üretimi, kalsiyum ve fosfat iyonlarının diş yüzeyinden çözünmesine yol açarak diş çürüğüne neden olmaktadır (Willmot 2008). Pek çok çalışmada, ortodontik tedavi sırasında artmış çürük riskinden bahsedilmektedir (Rosenbloom ve Tinanoff 1991, Hamasaki ve ark 2009, Karadaş ve ark 2011, Peros ve ark 2011, Lara Carrillo ve ark 2012).

Ortodontik tedavi sırasında, dişlerin bukkal yüzeylerinde çürük lezyonlarının dördüncü haftadan sonra oluştuğu gösterilmiştir. Bu yüzden, ortodontik tedavi süresince yeni çürük lezyonlarının önlenmesi için gerekli olan yöntemlerin bulunması ve uygulanması çok önemlidir (O'Reilly ve Featherstone 1987).

Flor, günümüze kadar en çok bilinen çürük önleyici ajanlardan biridir (O'Reilly ve Featherstone 1987). Flor, plak oluşumu ve demineralizasyonun engellenmesini, remineralizasyonun artırılmasını, bakteriyel artışın ve bakteri metabolizmasının durdurulmasını sağlayarak antikaryojenik etki göstermektedir. Flor seviyesinin artması bakteriyel kolonizasyonu, dental plak oluşumunu ve bakteriyel asit üretimini azaltabilmektedir (Wiegand ve ark 2007).

Flor içeren bonding materyalleri ve simanlar hasta kooperasyonuna ihtiyacı azalttığı ve demineralizasyonu engellediği için kullanılmaktadırlar (Ogaard ve ark 1988a, Ogaard ve ark 1997). Flor içeren bonding materyaller, ortodontik brakete komşu mine yüzeyinde, kalsiyum florid tabakası oluşumunu sağlamaktadır. Bu tabaka potansiyel bir florid rezervuarı olarak davranmakta ve remineralizasyon demineralizasyon döngüsünde flor iyonları salmaktadır (Basdra ve ark 1996, Rix ve ark 2001).

Yapılan in vitro çalışmalarda, biyofilm oluşumunun erken fazlarında yeterli miktarda flor iyonu salınımı yapabilen adeziv materyallerin *S.mutans* biyofilmlerinin karyojenik etkisini azalttığı ve flor salan bonding materyallerine tutunan plağın *S.mutans* içermediği bildirilmiştir. (Pandit ve ark 2011, Badawi ve ark 2003). Yapılan klinik çalışmalarda ise flor içeren materyallerle yapıştırılan dişlerin çevresinde oluşan demineralizasyon miktarının ve braketlerin etrafından alınan plakta erken dönemde *S.mutans* ve laktobasil miktarının daha az olduğu bildirilmiştir (Hallgren ve ark 1992, Wright ve ark 1996, Millett ve ark 2000). Bunun yanında, flor içeren adeziv materyallerin, *S.mutans* düzeyindeki artışı kısa süreli engellediğini bildiren çalışmalar da vardır (Mota ve ark 2008).

Literatürde flor içeren farklı bonding ve kompozit materyallerin çürük aktivitesi ve periodontal durum üzerine etkisini değerlendiren çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada; sabit ortodontik tedavi gören hastalarda braketlerin yapıştırılmasında kullanılan flor içeren farklı bonding ve kompozit materyallerin çürük aktivitesi ve plak birikimi üzerine etkisinin karşılaştırılmalı olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

1.1. Diş Çürüğünün Etiyolojisi

Diş çürüğü; diş yüzeylerinde biriken dental plaktaki mikroorganizmaların asit oluşturması sonucu başlayan ve diş sert dokularının organik ve inorganik moleküllerinin kimyasal bağlarının kopması şeklinde devam eden, dinamik bir biyokimyasal olaylar dizisidir (Newburn 1989). Diş çürüğü, tek bir faktöre bağlı olmaksızın, konak biyolojisi ve mikroorganizma arasındaki dengenin bozulması sonucu ortaya çıkmaktadır (Koray 1981).

Diş çürüğü multifaktöriyel bir hastalıktır. Diş çürüğünün oluşumu için 4 önemli faktör vardır; bunlardan herhangi biri eksik olduğunda diş çürüğü oluşmamaktadır. Bunlar konağa ait faktörler, karyojenik mikrobiyal flora, diyet ve zamandır (Loesche 1986).

Diş çürüğü ile ilgili olarak pek çok teori ortaya sürülmüştür. Bunlar; asidojenik, proteolitik, proteolizis-şelasyon, sakroz-şelasyon ve otoimmunite teorileri şeklinde sıralanmaktadır. Bunların içinden asidojenik teori, günümüzde diş çürüklerinin etiyolojisi hakkında en çok destek gören teoridir. Asidojenik teori, 1890 yılında Miller tarafından ortaya atılmıştır. Bu teoriye göre karbonhidratlar, mikroorganizmalar, asit oluşumu ve dental plak gibi 4 önemli faktör diş çürüğü oluşumunda rol oynamaktadır ve asit oluşturan mikroorganizmalar, işlenmiş karbonhidratları fermente ederek, diş minesinin demineralize olmasına neden olmaktadır (Newburn 1989).

Diş çürüğü, günümüzde enfeksiyöz bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Diş çürüğünün, diş sert dokularını oluşturan inorganik kalsiyum fosfat kristalleri ile organik matriks arasındaki elektrostatik bağlantının, hidrojen (H+) iyonları tarafından fizikokimyasal düzeyde bozulması sonucu, kalsiyum fosfat kristallerinin yıkımı ile başlayan bir süreç olduğu bilinmektedir (Koray 1981).

Dental biyofilmdeki mikrobiyal metabolik aktiviteyi pek çok faktör etkileyebilmektedir. Bu faktörler, plağın kompozisyonu ve kalınlığı, karyojenik bakterilerin varlığı, diyet içeriği ve sıklığıdır. Tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesi, çürükten korunmayı sağlayan risk inhibitörleridir. Akış hızı ve

tamponlama kapasitesinin artması, diş çürüğünden korunma ihtimalini arttırmaktadır (Zero ve ark 2001, Burt 2005)

1.1.1. Diş Çürüğüne Neden Olan Bireysel Faktörler

Dişe Ait Faktörler

Dişin kimyasal elemanlarının aside dirençli olmaması, dişlerde çapraşıklık olması, diş morfolojisinin plak retansiyonuna elverişli olması gibi faktörler dişe ait faktörlerdir (Bartolini ve ark 2006). Bunun yanında okluzal pitler ve fissürler, kontak noktasının altındaki servikal diş yüzeyi, diş restorasyon arayüzleri gibi dişlerde çürüğe karşı duyarlı olan bölgeler vardır. Bu bölgeler, diş yapısı açısından farklılık göstermemesine rağmen, diş plağının birikmesine ve uzun süre orada kalmasına müsait olduklarından, diş çürüğüne duyarlı bölgelerdir. Bu bölgelerde biyofilmin varlığı, demineralizasyon ve remineralizasyon için ön koşuldur (Marsh ve Nyvad 2008).

Dişler ilk sürdükleri dönemde mineralizasyonlarını tamamlayamadıkları için geçirgenlikleri çok fazladır. Dişin sürmesinden sonraki bir-iki yıl içerisinde minenin geçirgenliği azalmaktadır, böylece çürük oluşumuna daha dirençli bir yapı ortaya çıkmaktadır (McDonald ve ark 2000).

Tükürükle İlgili Faktörler

İnsanda günde yaklaşık olarak 1-1,5 lt tükürük salgılanmaktadır. Tükürük, major tükürük bezleri olarak bilinen parotis, submandibular, sublingual bezlerin yanı sıra yanak, dudak, sert ve yumuşak damak ve dil mukozasına dağılmış olarak bulunan minör tükürük bezleri tarafından salgılanmaktadır. İçerisinde; normal ağız florasında yüksek oranda bulunan bakteriler, epitel hücreleri ve gıda artıkları bulunmaktadır (Edgar 1992). Uyarılmamış tükürüğün %20'si parotis, %65'i submandibuler, %7-8'i sublingual, %10'dan daha azı da minör tükürük bezlerinden salgılanmaktadır. Uyarılmış tükürükte ise parotisin katkısı %50'nin üzerindedir. Sempatik uyarı, organik maddelerden zengin ve visköz bir sıvı salgılanmasını

sağlarken parasempatik uyarı, özellikle potasyum gibi inorganik iyonlardan zengin ve hacimli bir sıvı salgılanmasını sağlamaktadır (Edgar 1992).

Tükürük, diş sert dokularının ve oral mukozanın bütünlüğünü korumak, çiğnemeyi kolaylaştırmak, su oranını ayarlamak, yutma, konuşma ve sindirime yardımcı olmak gibi birçok işleve sahiptir (Edgar 1992, Menteş ve ark 1995). Tükürüğün koruyucu fonksiyonları ise plak asitlerinin nötralize edilmesi ya da tamponlanması, remineralizasyon için gerekli iyonların sağlanması, diyet karbonhidratların temizlenmesi ve seyreltilmesi, dişlerin pelikıl olarak adlandırılan koruyucu proteinlerle kaplanması, diyetteki nişastaların parçalanması, mukozal ıslaklığın ve bütünlüğün korunması, antibakteriyel ve antiviral aktivite olarak sayılmaktadır (Parvinen ve Larmas 1981, Jordan ve ark 1987, Newburn 1989).

a) Tükürük Akış Hızı

Tükürük nörotransmitter uyarana cevap olarak salgılanır. Günün büyük bir kısmında nörotransmitter salınımı düşük seviyededir. Bu dönemde oluşan tükürük akışı uyarılmamış tükürük akışıdır. Sağlıklı bireylerde, uyarılmamış tükürük akış hızını etkileyen hidratasyon, vücut pozisyonu, ışık, koku alma, sigara, cinsiyet, yaş, ilaç kullanımı gibi birçok faktör vardır (Edgar 1992). Beslenme sırasında, besinlerin ve çiğnemenin yardımı ile nörotransmitter salınımında artış meydana gelir ve tükürük akışı uyarılır. Bu dönemde oluşan tükürük akışı ise uyarılmış tükürük akışıdır (Edgar 1992, Larmas 1992, Külekçi 1998). Kan basıncına bağlı olarak yatma pozisyonunda tükürük akış hızında azalma olabilmektedir. Uyku sırasında ise sıfıra yakındır. Koku duyusunun aktif olması, ışık gibi etkenlerin ise tükürük akış hızını arttırdığı bilinmektedir. 15 yaşın üzerinde sağlıklı bireylerde tükürük miktarı genel olarak artarken, ilaç kullanımına bağlı olarak ya da menapoz sonrasında azalabilmektedir (Edgar 1992, Larmas 1992). Ortodontik aparey kullanımına bağlı olarak da tükürük akış hızının arttığı bildirilmiştir (Ulukapı ve ark 1997, Kanaya ve ark 2007, Sanpei ve ark 2010, Peros ve ark 2011, Lara Carrillo ve ark 2012). Bu çalışmalardan bazıları, tükürük akış hızının braketler yapıştırıldıktan sonraki ilk 1 ayda hızlı bir şekilde artış gösterdiğini (Ulukapı ve ark 1997, Sanpei ve ark 2010, Lara Carrillo ve ark 2012), bazıları ise 12.-18. haftalara kadar tükürük akış hızında değişim olmadığını bildirmişlerdir (Kanaya ve ark 2007, Peros ve ark 2011).

Tükürük akış hızı kişiden kişiye değişiklik göstermektedir. Uyarılmamış tükürük için kabul edilebilir alt sınır 0,1 ml/dk., uyarılmış tükürük için kabul edilebilir alt sınır ise 0,5 ml/dk'dır. Bu değerlerden daha düşük akış hızları hipofonksiyon olarak tanımlanmaktadır. Tükürük akış hızının artması protein, sodyum, bikarbonat ve klorit seviyesini arttırırken, magnezyum ve fosfat seviyelerini düşürmektedir (Edgar 1992).

b) Tükürük pH'sı

Tükürük pH'sı çürük oluşumunda göz önünde bulundurulması gereken en önemli etkenlerden biridir. Tükürüğün pH'sı 6,5-7,5 arasında değişmektedir. İnsan ağzı, tükürüğü normal pH'sından uzaklaştıran çeşitli komponentlerle sıklıkla karşılaşmaktadır. Bu komponentler dişlerde ve mukozal yüzeylerde hasara neden olabildiği için, tükürük pH'sı çürük aktivitesi açısından dikkate alınması gereken bir parametredir (Edgar 1992). Ağıza alınan fermente edilebilen karbonhidratlar, karyojenik mikroorganizmalar tarafından asitlere dönüştürülerek bakteri plağının pH'sını kritik pH olan 5,5'in altına düşürmektedir. Bu sırada diş minesinden çözünme başlamaktadır. Tükürük pH seviyesi ile demineralizasyon arasında negatif ilişki olduğu bildirilmektedir (Wikner ve Söder 1994, Gao ve ark 2001).

c) Tükürük Tamponlama Kapasitesi

Tükürüğün diş çürüklerinden korunmada en önemli fonksiyonlarından biri de ağız içinde oluşan organik asitlerin nötralize edilmesi ve tamponlanmasıdır. Ağız ortamındaki H^+ ve OH^- iyonlarına bağlı olarak meydana gelen pH değişikliklerine karşı direncin gücüne 'tamponlama kapasitesi' denilmektedir. Kan gibi vücut sıvılarında olduğu kadar, tükürük ve dental plaktaki pH değişiklikleri ve tamponlama kapasitesi çok önemlidir. Tükürük tamponlama fonksiyonu da vücut gibi, karbonik asit-bikarbonat, fosfat ve protein tamponlama sistemine dayanmaktadır. Uyarılmış tükürükte en önemli tampon komponenti karbonik asit-bikarbonat tampon sistemiyken, uyarılmamış tükürükte inorganik fosfat tampon sistemidir (Humphrey ve Williamson 2001, Koray ve ark 2002). Tükürüğün pH'sı ilk salgılandığında hafif asidiktir (Newburn 1989). Tükürük uyarıldığında ve akış hızı arttığında, bikarbonat oranı ve tamponlama kapasitesi artmaktadır. Akış hızının azalmasının en önemli

sonucu ise, bikarbonat oranının azalması ve tamponlama kapasitesinin düşmesidir. Tükürük akış hızı az olduğunda bikarbonat plağa daha az oranda girecek ve karbonhidrat alımından sonra plak pH'sının düşmesine karşılık verecek olan tükürüğün gücü az olacaktır (Humphrey ve Williamson 2001, Karaoğlanoğlu ve Çolak 2001).

Bakteri Plağı

Dişler ve/veya ağız içindeki tüm katı yüzeyler üzerine biriken bakteri topluluğu diş plağı (bakteri plağı) olarak adlandırılmaktadır. Diş plağı, diş eti kenarında ve diş eti altında biriken bakterilerin amorf, yapışkan ve jelatinöz bir kitlesidir. Plak oluşumu doğal bir olaydır ve plağı oluşturan bakterilerin büyük bir kısmı birbiriyle ilişki halindedir. Diş plağı, hava-su spreyi ile diş üzerinden kaldırılamayan yapışkan bir yapıdır (Külekçi ve ark 1999).

Supragingival plağın oluşumu üç aşamada gerçekleşmektedir: Birinci evre 0-2.gündür. Diş fırçalamanın hemen ardından diş yüzeyini tükürük glikoproteinlerinden oluşan ve pelikıl olarak adlandırılan ince film tabakası kaplamaktadır. Pelikıl üzerine ilk olarak tutunan mikroorganizmalar streptokoklardır. Bunlar diş yüzeyine hem yatay hem de dikey olarak yerleşmektedirler. İkinci evre 3.-4. günlerdir. İlk yerleşen mikroorganizmaların üzerine gram negatif türler ve gram pozitif çomaklar yerleşirler. Mısır koçanı ya da test tüp fırçasına benzer görünümler oluşur. Üçüncü evre 4.-9. günlerdir. Bu evrede, gram negatif çomak ve spiroketler artmaktadır. Bakteriler diş eti oluğuna ilerler ve diş eti kenarına polimorf çekirdekli lökositler yığılır. Dişetinde kanama görülür ve gingivitis gelişir. Olgun plak bulunduğu bölgeye ve içerdiği bakterilere göre çürük ya da periodontitise ilerleyebilir (Külekçi ve ark 1999).

Çürük Oluşumuna Neden Olan Mikroorganizmalar

Mutans streptokoklar, laktobasiller ve aktinomiçeslerin çürük oluşumunda rol oynadığı düşünülmektedir (Zachrisson 1976). Bakteri plağındaki mikroorganizmaların, diş yüzeyine yapışabilme, ekstraselüler ve intraselüler polisakkarit yapabilme, yüksek oranda sakkaroz kullanabilme, laktik asit üretebilme, farklı pH'larda üreyebilme ve düşük pH'lı ortamlarda canlı kalabilme gibi pek çok özelliğe sahip olmaları nedeniyle çürük oluşabilmektedir (Lang ve ark 1987).

a) Mutans Streptokok Grubu

Mutans streptokoklar; streptokokların mutasyona uğramış formudur. *Streptococcus mutans, Streptococcus sobrinus, Streptococcus cricetus, Streptococcus rattus, Streptococcus downei, Streptococcus macacae, Streptococcus erus* mutans streptokoklar arasında yer almaktadır (Newburn 1989, Marsh ve Martin 2000).

Diş çürüğünden en yaygın izole edilen mutans streptokok, *Streptococcus mutans (S.mutans)*'tır. *S.mutans* hücreleri, yaklaşık 0.5-0.75 μm çapında, kısa ve orta uzunlukta zincirler oluşturabilen, sferik şekilli hücrelerdir. Gram pozitif, katalaz negatif, hareketsiz ve kapsülsüz mikroorganizmalardır. Fakültatif anaerob olup üremeleri için gereken optimal sıcaklık 37 °C'dir. Birçok şekeri fermente ederek metabolik ürün olarak organik asitleri oluştururlar. Düzgün diş yüzeylerinde de koloni oluşturabilirler (Hamada ve Slade 1980).

Diş çürüğünün temel patojeni olan *S.mutans* ilk kez Clarke tarafından yüzeyel ve derin çürük lezyonlarından izole edilmiştir. *S.mutans*'ın diş çürüğü oluşumunda iki önemli özelliğe sahip olduğu bildirilmektedir. Bunlardan biri, diş yüzeyine yapışabilmesi, diğeri de asit üretebilmesidir (Zachrisson 1976, Hamada ve Slade 1980, Loesche 1986). *S.mutans* suda çözünmeyen ekstraselüler dekstranlar üreterek bakterilerin diş yüzeyine yapışmasını sağlamakta, beslenme ile alınan sakkarozu laktik asite fermente edebilmekte ve mine matriksinin çözünmesine yol açmaktadır (Newburn 1989). Laktik asit *S.mutans*'ın bir karbonhidratı sentez etmesiyle meydana gelmektedir. *S. mutans*lar, sakkarozun glikoziltransferaz enzimi yardımıyla glikoz ve früktoza parçalanmasını sağlarlar. Glikoz zincirleri glukan (dekstran), früktoz

zincirleri ise fruktan (levan) olarak adlandırılırlar. Bu polisakkaritlerden özellikle glukanlar yapışkan yapıda olduklarından diş yüzeyine ve birbirlerine rahatlıkla yapışabilecek özelliktedirler, ayrıca tükürüğün tamponlayıcı ve koruyucu özelliğini de değiştirirler (Adair 1988). Bunun yanında *S.mutans*ların diyette uygun karbonhidratların bulunmadığı dönemlerde karbonhidrat rezervi olarak görev yapan intrasellüler polisakkarit sentezi de yaptıkları bildirilmiştir (Van Houte 1994).

b) Laktobasil Grubu

Laktobasiller; gram pozitif, katalaz negatif, spor oluşturmayan çubuklardır. Ağız florasının %1' ini oluştururlar. Ağız boşluğunda ve çürük lezyonunda rastlanılan laktobasil türleri; *Lactobacillus salivarius, Lactobacillus casei, Lactobacillus fermentum, Lactobacillus acidophilus ve Lactobacillus viridescens*' dir. Bunlardan *L. acidophilus ve L. casei* karyojenik özellikleri nedeniyle diş çürüğü açısından önem taşımaktadır (Erganiş ve Öztürk 2003). Laktobasil sınıflandırması ile ilgili pek çok çalışma yapılmasına rağmen, insanda bulunan türleri tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır (Nolte 1994).

İnsanlarda laktobasil türleri, diş yüzeylerinden, sert damaktan, tükürükten, dil sırtı ve bukkal mukozadan izole edilebilir. Laktobasiller, aktif çürük lezyonu içerisinde ve plak pH'sının düşük olduğu yerlerde çoğalırlar. Glikozdan laktik asit ve asetik asit üretebilen türleri bulunur (Van Houte 1994).

Laktobasiller asidojenik olmalarına rağmen diş yüzeyine afiniteleri yoktur. Bu nedenle çürüğün başlangıç aşamasında değil ileri evrelerinde etkilidirler. Bu yüzden çürüksüz ağızlarda kolonize olmazlar. Yaygın çürük lezyonları, protez, ortodontik aparey gibi ağızda retansiyon alanlarının artması ve karbonhidrat tüketiminin artması ile doğru orantılı olarak sayıları da artar (Newburn 1989). Tükürükteki laktobasil miktarı ile diş çürüğü sıklığı arasındaki ilişki kanıtlanmıştır (Llena-Puy ve ark 2000).

c) Aktinomiçes Grubu

Aktinomiçesler; gram pozitif, katalaz negatif spor oluşturmayan filamentöz bakterilerdir. Çürük oluşumunda etkili türleri *A. viscosus* ve *A. naeslundii*'dir. Glikozu fermente ederek laktik asit, daha az miktarlarda asetik, süksinik ve formik asit üretirler. Özellikle kök çürüğü ve periodontal yıkımdan sorumlu tutulmaktadırlar (Newburn 1989).

1.1.2. Çevresel Faktörler

Karyojenik Beslenme

Çürük oluşumunda etkili olan en önemli besin maddeleri karbonhidratlardır. Bu besin maddeleri, bakteriler tarafından kolayca fermente edilerek ve organik asitlerin oluşumuna yol açarak diş çürüğünün başlamasına neden olurlar. Karbonhidratlar; monosakkaritler, disakkaritler ve polisakkaritler olmak üzere başlıca üç grupta incelenmektedirler. Monosakkaritler; glikoz, fruktoz, galaktoz, disakkaritler; laktoz, sakkaroz, maltoz, polisakkaritler ise glukan, fruktan, mutan ve nişastadır (Newburn 1989).

Fermente edilebilen karbonhidratların, özellikle de sakkarozun, çürük başlaması ve ilerlemesi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Paes Leme ve ark 2006). Sakkaroz, karyojen bakteriler tarafından ekstraselüler polisakkarit ve çözünmeyen matriks polisakkaritlerine dönüştürülerek çürük oluşumuna neden olmaktadır, aynı zamanda plağın yapışkanlığını arttırmakta, böylece diş yüzeyine tutunmasını kolaylaştırmaktadır (Newburn 1989). Bakteri metabolizması, beslenme faktörlerinin değişmesi ile büyük oranda değişmektedir, çünkü fermente edilebilir karbonhidratların varlığında plak pH'sı düşer. pH'daki herhangi bir değişim de, biyofilmdeki kimyasal kompozisyonu ve bakteriyel florayı zamanla etkilemektedir (Marsh ve Nyvad 2008).

Diyet, mikroorganizmalar için gerekli besin kaynağını oluşturmaktadır. Ağızdaki mikrobiyal ekolojiyi en çok etkileyen faktörlerden biri fermente edilebilen karbonhidratların varlığıdır. Fermente olan karbonhidratlar aside dönüştürülür ve

dental biyofilmin asidojenitesi artar (Ang 1990). Uzun süreli asidik ortam devam ederse, *S.mutans* ve laktobasil gibi asit üreten bakteriler seçici olarak büyüyüp çoğalır ve çürük lezyonları başlar. Diyet ve oral hijyenin devamlılığı gibi faktörler diş çürüğünün şiddeti ile dolaylı ilişkide olan faktörler olsalar da, çürük oluşumuna duyarlılık açısından önemlidirler (Burt ve Pai 2001, Zero 2004).

Zaman

Bireye ait uygun ortam, uygun besin maddesi ve bu besin maddesini fermente edebilen mikroorganizmaların varlığında demineralizasyonlar meydana gelmektedir. Ancak diş çürüğünün oluşması için gerekli tüm bu faktörlerin belli bir süre boyunca, bir arada bulunması gerekmektedir. Bu yüzden zaman, çürük oluşumunda etkili olan faktörlerden biridir (Newburn 1989).

1.2. Çürük Aktivite Testleri

Çürük aktivite testleri, bireylerde çürükle ilişkili faktörleri inceleyerek çürük riskini belirleyen yöntemlerdir. Çürük aktivite testleri, çürük araştırmaları ve klinik diş hekimliğinde uzun yıllardır kullanılmaktadır. Bir hastalıktan korunabilmek için öncelikle o hastalığın gelişimini ve etkenini bilmek gerekmektedir Çürük aktivite testleri çürük riskinin tespitinde ve bu gruplarda önleyici uygulamalara odaklanmakta faydalıdır (Wyne ve Guile 1993, Koray 1998).

Pek çok yerde hastalık aktivitesi ve hastalık duyarlılığı karıştırılmaktadır. Çürük aktivitesi; yeni ve tekrarlayan lezyonların artışlarını anlatırken, duyarlılık ise konakçı ve hedef dokunun çürüğe yatkınlığını anlatmaktadır. Yüksek duyarlılığa sahip kişilerde düşük kariyojenik etkilerle bile diş çürüğü oluşabilir. Çürük aktivite testleri bir kişinin doğuştan gelen çürüğe karşı duyarlılığını göstermez, sadece yeni çürük oluşma ihtimaline karşı lokal çevrenin karşı koyabilme gücünü gösterir (Nikiforuk 1985b).

Diş çürüğü aktivite testleri şunlardır:

1. Tükürük akış hızının belirlenmesi
2. Tükürük tamponlama kapasitesinin belirlenmesi

3. Mikrobiyolojik testler (Tükürük ya da diş plağında yapılır);

a) Mutans streptokok sayımı

b) Laktobasil sayımı

c) Maya sayımı

1.2.1. Tükürük Akış Hızının Belirlenmesi

Tükrük akış hızı; ortalama bir dakikada salgılanan tükürük miktarının ölçülmesidir. Tükürük salgısı uyarılarak veya uyarılmadan ölçülebilmektedir (Külekçi 1998).

Uyarılmamış (istirahat) tükürük akış hızının ölçülmesi

Uyarılmamış tükürük örneği almak için hasta dik olarak oturtulur ve başı öne doğru eğdirilerek ağız tabanında tükürüğün toplanması sağlanır.

Uygulama aşamaları şu şekildedir;

1. Tükürük 15-20 dk boyunca steril tükürük kabına tükürtülür.

2. Toplanan tükürüğün miktarı bir pipet ile ölçülür ve sonuç ml/dakika olarak hesaplanır. Tükürme sırasında oluşan köpükler ölçüme dahil edilmez. Tükürük salgısı az ise hasta 5 ml serum fizyolojik ile bir dakikalık çalkalama sonrası tükürebilir. (Dawes 1987, Thylstrup ve Fejerskov 1994, Kavanagh ve Svehla 1998).

Uyarılmış Tükürük Akış Hızının Ölçülmesi

Uyarımlı tükürük örneği alınırken, 1.5 gr parafin ya da şekersiz sakız birkaç saniye çiğnetilir. Oluşan ilk tükürük hasta tarafından yutulur. Daha sonra 5 dakika boyunca çenenin her iki tarafı kullanılarak çiğneme hareketine devam edilir. Oluşan tükürük steril kaba tükürtülür. Elde edilen tükürük miktarı ml/dk olarak hesaplanır (Dawes 1987, Thylstrup ve Fejerskov 1994, Kavanagh ve Svehla 1998). Uyarılmamış ve uyarılmış tükürük akış hızının sınıflandırılması Çizelge 1.1'de verilmiştir.

Çizelge 1.1. Uyarılmamış ve uyarılmış tükürük akış hızının sınıflandırılması

	Normal	Düşük	Çok düşük (Kserestomi)
Uyarımsız	>0.25	0.1-0.25	<0.1
Uyarımlı	>1.0	0.7-1.0	<0.7

1.2.2. Tükürük Tamponlama Kapasitesinin Belirlenmesi

Tükürük tamponlama kapasitesi genellikle yemekten sonra arttığından, tükürük örneği, yemekten yaklaşık olarak iki saat sonra alınmalıdır. Tamponlama kapasitesi testi, düşük tamponlama kapasitesi olan hastaların tanısı için duyarlı ve güvenilirdir (Külekçi 1998). Uyarımlı ve uyarımsız tükürük tamponlama kapasitesi değerleri çizelge 1.2'de gösterilmektedir.

Çizelge 1.2. Uyarımlı ve Uyarımsız Tükürük Tamponlama Kapasitesi Değerleri

	Yüksek	Normal	Düşük	Çok düşük
Uyarımsız pH	>6	4-6	3-4	<3
Uyarımlı pH	<7	5-7	4-5	<4

Tamponlama kapasitesi üç yöntem ile tespit edilebilir:

1) Ericsson Yöntemi

Toplanan uyarımlı tükürük bekletilmeden, bir ml çekilerek başka bir kaba alınır ve üzerine 3 ml 0,005 M HCI ilave edilir. Karbondioksiti çıkarmak için kaba hafifçe titreşim hareketi yaptırılır. Örnekler 10-20 dakika bekletildikten sonra, pH metre veya pH indikatörü kullanılarak pH ölçülür. Toplanan uyarımsız tükürük bekletilmeden, bir ml çekilerek başka bir kaba alınır ve uyarımlı tükürük örneğinden farklı olarak üzerine 3 ml 0,0033 M HCI ilave edilir. Karbonhidroksiti çıkarmak için kaba hafifçe titreşim hareketi yaptırılır. Örnekler 10-20 dakika bekletildikten sonra, yine pH metre veya pH indikatörü kullanılarak pH ölçülür (Kavanagh ve Svehla 1998).

2) Taşınabilir pH Metre ile Ölçüm Yapılması

Bu yöntemde elektrometrik pH metre ile ölçüm yapılır. Hastaya 1 gr parafin 5 dk süreyle çiğnetilir. pH metre 4.0-7.0 arasına kalibre edilir ve 0.5 ml tükürük örneği pH metrenin elektrotuna damlatılır. CO_2 çıkışını önlemek için elektrotun üzerinde plastik bir kapak bulunmaktadır. 50 µl 0.1 mol/l hidroklorik asit plastik kapağın sınırına kadar tükürük üzerine eklenir. Kapak kapatılır ve tükürük ile asit, pH metre sallanarak karıştırılır. Karıştırma sonrası pH 5 sn içinde belirlenir (Kitasako ve ark 2005).

3) Tamponlama kapasitesini kolorimetrik kitlerle ölçülmesi

a) Dentobuff Strip Yöntemi

Tükürük tamponlama kapasitesinin ölçülmesinde kullanılan bu yöntemde ticari kitler kullanılır (Orion Diagnostica, Espoo, Finlandiya). Bu kitler içerisinde, içinde zayıf bir asit bulunan özel bir tüp bulunur. Bir ml uyarılmış tükürük bu test tüpüne aktarılır ve bekletilir. Renk ayrımına göre tükürük tamponlama kapasitesi belirlenir. Eğer renk sarımsı kahverengi ise pH<4.0 düşük tamponlama kapasitesi, yeşil ise pH<4.5-5.5 orta düzeyde tamponlama kapasitesi, mavi ise pH>6 yüksek tamponlama kapasitesine sahip olduğu söylenebilir (Kavanagh ve Svehla 1998).

b) CRT buffer

CRT buffer kiti (Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein); kurutulmuş renk indikatörü içeren çubuklardan oluşmaktadır.

Uygulama aşamaları;

1. Renk indikatörü içeren plastik çubuk üzerine tükürük damlatılır.

2. Beş dakika sonunda renk değişimi oluşur. Mavi renk yüksek (pH ≥6), koyu yeşil renk orta (pH 4.5-5.5) ve sarı renk düşük (pH≤4) tamponlama kapasitesini ifade eder.

Düşük tükürük akış hızı ve düşük tamponlama kapasitesi, yüksek çürük tehlikesini gösterebilir. Azalmış tükürük akış hızı, sıklıkla mutans streptokok ve laktobasillerin yüksek sayısı ile ilişkilidir (Menteş ve ark 1995, Külekçi 1998).

1.2.3. Mutans Streptokok Sayım Testleri

S.mutans'ın varlığı hastanın çürük riskinin bir göstergesi kabul edilmiş ve araştırmalar *S.mutans* sayılarını belirleme ve örnekleme üzerine çeşitli metotlar üzerinde yoğunlaşmıştır. Bu metotlar, tükürüğün birim hacminde oluşan *S.mutans* koloni birimini ölçmektedir (coloni forming units-CFU). Tükürükte 10^5/ml'den fazla *S.mutans* seviyesi, istenmeyen kariyojenik durumu belirtmektedir (Nikiforuk 1985a, Rask ve ark 1991, Sigurjons ve ark 1995).

a) Laboratuvar Testleri

Tükürükte mutans streptokokların sayımı

Çeşitli araştırmalarda diş çürük prevelansı ve plak ve/veya tükürükteki S. mutans seviyeleri arasında pozitif bir ilişki bildirilmiştir (Lindquist ve Emilson 1990, Russel ve ark 1990, Granath ve ark 1993, Kent ve ark 1992).

Mutans streptokoklar; %20 sakkaroz ve 0.2 U/ml basitrasin içeren Mitis Salivarius Basitrasin Agar (MSB), %15-20 sakkaroz ve 0.2 U/ml basitrasin içeren Triptikaz-Maya Özütü-Sistin Basitrasin Agar (TYCSB), Mitis Salivarius Agar (MS), %5 sakkaroz içeren Triptikaz-Maya Özütü-Sistin Agar (TYC) içeren besiyerinde üretilerek sayımı yapılmaktadır (Dasanayake 1995).

Uygulama aşamaları;

1. Mutans sayımı için 5 petri hazırlanır.
2. Petrilerin birine 1 ml tükürük örneği; ikincisine 1 ml 1/10 seyreltilmiş örnek, üçüncüsüne 1 ml 1/100, dördüncüsüne 1/1000 ve sonuncusuna 1/10.000 lik seyreltilmiş tükürük örneği damlatılır.
3. Petrilerin içine 45 ºC sıcaklıkta 20-25 ml besiyeri dökülür ve petriler 37ºC' de 48-72 saat inkübe edilir. Streptokok kolonileri stereomikroskop veya bir büyüteç

kullanılarak incelenir. Tipik koloniler sayılır ve ml'de cfu (koloni oluşturan birim) olarak hesaplanır (Newburn 1989). Sonuçlar Çizelge 1.3'e göre değerlendirilir.

Çizelge 1.3: Tükürükte saptanan *S.mutans* düzeyleri (cfu:koloni sayısı/sulandırma oranı x ekilen miktar)

Yüksek düzey	$> 10^6$ cfu/ml
Orta düzey	$> 10^5$-10^6 cfu/ml
Düşük düzey	$< 10^5$ cfu/ml

Plakta mutans streptokokların sayımı

Bu yöntemle, selektif bir besiyerinde çizgi şeklinde hazırlanmış seyreltilmiş plak örnekleri incelenmektedir. Testin uygulanması için steril kürdanlar, Ringer çözeltisi (5 ml), platin lup, Mitis Salivarius Agarın bulunduğu petriler ve etüv gerekmektedir.

Uygulama aşamaları:

1. Plak örnekleri dişlerin bukkal yüzlerinin gingival üçlüsünden alınarak Ringer çözeltisine yerleştirilir.
2. Örnekler homojenize oluncaya kadar çalkalanır.
3. Plağı içeren solüsyon, besiyerinin bulunduğu petrinin yüzeyinde konumlandırılır.
4. 37 ºC de 72 saat inkübasyondan sonra meydana gelen koloniler mikroskop kullanılarak kaydedilir (Newburn 1989).

Mutans streptokokların bağlanma metodu

S. mutans bağlanma metodu, *S.mutans*'ların broth (et suyu) içinde üretildiğinde cam yüzeylere bağlanma yeteneğini değerlendirerek tükürük örneklerini kategorize eden bir yöntemdir (Karn ve ark 1998).

Toplanan tükürük için tüpler, tek kullanımlık pipetler ve inkübatör gereklidir. Mitis Salivarius Basitracin Broth (MSBB) bozulmadan saklamaya müsait ticari bir formdadır, mühürlü şişede satılmakta ve içinde basitracin taşıyan strip kağıtlar

bulunmaktadır, 10 dk içinde kullanıma hazırlanabilmektedir. Tükürük MSBB içeren tüp içine konularak 60 °'lik açılarla sıralanır ve oksijenli ortamda 37 °C'de 24 saat bekletilir. Çoğalma gözlendikten sonra, tüpün üzerinde kalan ortam (süpernatant) uzaklaştırılır ve cam yüzeylere bağlanan hücreler makroskobik olarak tanımlanır ve şu şekilde skorlanır; (-) (çoğalma yok), (+) (1-10 arasında sıralanan bir miktar depozit), (++) (oldukça küçük boyutta aralıklı depozitler) Bağlanma skoru 3+ olduğunda, tüm tükürükte 10^5 CFU/ml'den daha yüksek seviyede *S.mutans* vardır. Bağlanma skoru 1 (-) ya da 1 (+) ise tükürükte 10^4 CFU/ml'den daha az seviyede *S.mutans* mevcuttur (Newburn 1989). Bu metod kolaylığı nedeniyle epidemiyolojik çalışmalar ve koruyucu işlemlerde kullanılmaktadır.

Tükrük-Dil Basacağı Metodu

Parafinle arttırılan tükürük Mitis Salivarius Basitracin Agarda (MSBA) kültüre edilerek *S.mutans* sayısı belirlenmektedir. Test parafin mum, steril dil basacağı tek kullanımlık MSBA içeren petri kutusu ve inkübatör kullanımıyla gerçekleştirilmektedir. Bireyler plak mikroorganizmalarını ortaya çıkarmak için 1 dk süreyle parafin mum çiğner. Bunun sonucu, tükürükte bulunan plak mikroorganizmaların miktarı artar. Steril dil basacağı on kez ağızda döndürülür, böylece dil basacağının her iki yüzü ağız florasıyla kontamine olur. Fazla tükürük, dil basacağı ağızdan çekilirken dudakların kapatılmasıyla uzaklaştırılır, dil basacağının her iki yüzü petri kutusunda MSBA üzerine bastırılır ve 48 saat 37 °C'de bekletilir. Yöntem, dilusyon adımları ya da özel taşıma ortamı gerektirmez. Bu yüzden toplanan tükürüğün kaybolmamasını sağladığından, okul çocuklarında kullanmak için geliştirilmiştir (Nikiforuk 1985a, Newburn 1989).

b)Mutans Sayısının Kitlerle Belirlenmesi (Chairside Metodları)

Genellikle tükürük ve plak örneklerinde mikrobiyolojik tetkikler geleneksel yöntemlerle mikrobiyoloji laboratuvarlarında yapılmaktadır. Bu yöntem, örneklerin taşınması ve üretilmesi açısından çeşitli zorluklar içermektedir. Chairside metotları geliştirilerek bu zorluğun önüne geçilmiştir (Karn ve ark 1998). Klinikte tükürükte laktobasil tayini, mutans streptokok tayininde chairside teknikleri uygulanabilmektedir. Ayrıca chairside teknikleri ile tükürük tamponlama kapasitesi

ve tükürük akış hızı tayini de yapılabilmektedir (Larmas 1985). En popüler chairside kültür sistemleri Dentacult SM ve CRT Bacteria'dır. Her iki test benzer sonuçlar göstermektedir (Kneist 1999a).

Dentacult SM

Tükrükte mutans streptokok sayımının kitlerle yapıldığı bir testtir (Dentocult SM, Orion Diagnostica, Espoo, Finlandiya). Kit içerisinde plastik çubuk, besiyerini içeren cam tüp, parafin ve sonuçları degerlendiren skala bulunmaktadır (Davenport ve ark 1992).

Uygulama sırasında öncelikle besiyerini içeren cam tüp içerisine basitrasin eklenip 15 dk. beklenir. Hastaya, parafin pelet yumuşayıncaya kadar çiğnetilir ve ilk salgılanan tükürük hasta tarafından yutulur. Sonrasında kit içerisinden çıkan plastik çubuk dil yüzeyinde tutulur ve 7-8 kez tükürükle kontaminasyonu sağlanır, ağız kapatılır ve çubuk dudaklar arasından çekilerek çıkartılır. Plastik çubuk cam tüp içine yerleştirilir, 37°C'de 48 saat inkübe edilir. Sonuç, üretici firmaya ait skalayla karşılaştırılır.

CRT Bacteria

CRT bacteria (Ivoclar Vivadent, Schaen, Liechtenstein) *S.mutans* ve laktobasil sayısının aynı anda belirlenmesini sağlamaktadır. Kit içerisinde bir yüzü mavi renkte MSB agar, diğer yüzü ise sarı renkte Rogosa agar içeren çubuk yer almaktadır. (Kneist 1999a).

Uygulama aşamasında öncelikle parafin pelet hastaya çiğnetilerek uyarılan tükürük steril bir kap içerisinde toplanır. Besiyerlerini içeren çubuk tüp içerisinden çıkartılır. $NaHCO_3$ tableti tüp içerisine atılır. Böylece açığa çıkan CO_2, bakterilerin çoğalması için uygun ortam hazırlar. Besiyerlerinin üzerindeki koruyucu folyalar çıkarılır, besiyerlerine pipetle tükürük örnekleri dökülür ve çubuk tüp içerisine yerleştirilir. 37°C'de 48 saat inkübe edilir. Bu süreçte kombine bakteriyel sayım sınıfları; çürük riski var (*S.mutans* ve laktobasil > 10^5 CFU/ml) ya da çürük riski yok

(*S.mutans* ve laktobasil < 10^5 CFU/ml) şeklinde yorumlanır (Çizelge 1.4) (Kneist 1999a).

Çizelge 1.4.Çürük riski ve bakteriyel sınıf karşılaştırması

Çürük Riski	Bakteriyel Sınıf
Düşük	LB=0, SM=1 (< 10^4 CFU/ml tükürük)
Orta	LB ≤ 2, SM > 1 ve ≤ 2 (10^4-10^5 CFU/ml tükürük)
Yüksek	LB ≥ 3, SM ≥ 3 (> 10^5 CFU/ml tükürük)

Yapılan çalışmalarda yüksek laktobasil ve/veya *S.mutans* düzeyi 4 yıllık gözlem periyodu boyunca 12-13 yaşındaki çocuklarda en az 6 yeni çürük diş yüzeyi oluşumuna sebep olmuştur (Kneist 1999a).

1.2.4. Laktobasil Sayım Testleri

a) Laboratuvar testleri

Tükürükte laktobasil sayımı

Tükürükte laktobasil sayımında besiyeri olarak Rogasa SL agar kullanılmaktadır. Rogasa agar asidiktir ve yüksek konsantrasyonlarda asetat ile diğer tuzlarını içerir. Bu besiyerinin yüzey gerilimi düşük olduğundan laktobasiller dışında birçok asidürik bakteri bu besiyerinde üreyebilir (Newburn 1989).

Bu yöntemde laktobasil sayımı için en az 4 petri hazırlanır. Petrilerin birine 1 ml tükürük örneği; ikincisine 1 ml 1/10, üçüncüsüne 1 ml 1/100, dördüncüsüne de 1/1000 seyreltilmiş örnek damlatılır. Petrilerin içine steril edilmiş ve 45 ºC sıcaklıktaki besiyeri dökülür ve 37°C'de 48-72 saat inkübe edilir. Laktobasil kolonileri sayılır ve ml'de CFU olarak hesaplanır. Sonuçlar Çizelge 1.5'e göre değerlendirilir.

Çizelge 1.5.Tükürükte saptanan laktobasil düzeyleri

Yüksek düzey	$\geq 10^5$ CFU/ml
Orta düzey	$> 10^4$ - $< 10^5$ CFU/ml
Düşük düzey	$\leq 10^4$ CFU/ml

Plakta laktobasil sayımı

Fissürler, ara yüzeyler veya düz yüzeylerdeki plaktan örnek alınarak yapılır (Newburn 1989). Dişler öncelikle hava-su spreyi ile yıkanır. Pamuk tamponlarla izole edilir ve hafifçe hava ile kurutulur. Alınan plak miktarının standart olmasına dikkat edilmelidir. Plak örnekleri özel transport sıvısı içinde laboratuvara ulaştırılır ve laktobasil için seçilen besiyerlerine ekilir, oluşan tipik kolonilerin sayımı yapılır.

b) Laktobasil sayısının kitlerle belirlenmesi (Chairside Metodları)

Dentacult LB

Dentocult LB (Orion Diagnostica, Espoo, Finlandiya) parafin, besiyeri içeren çubuk ve plastik tüp içermektedir. Parafin pelet 1 dk boyunca hasta tarafından çiğnendikten sonra, salgılanan tükürük kitte bulunan kaba tükürülür ve çubuğun iki yüzünün kontamine olması sağlanır. Çubuk tüpün içine yerleştirilip, sıkıca kapatılır. Tüp 37°C' de 96 saat inkübe edilir. İnkübasyondan sonra çubuk üzerinde oluşan koloni yoğunluğu üretici firmaya ait skala ile karşılaştırılır.

S.mutans ve laktobasil'in yüksek oranları, çürük gelişiminin göstergesi (biyomarker) olarak kabul edilmektedir (Nyvad and Kilian 1990, Chhour ve ark 2005). Bu bakterilerin tükürükteki düzeyi, plaktaki düzeyiyle pozitif korelasyondadır. Bu gerçek, tükürük testlerinin temelini oluşturmaktadır (Emilson 1983, Thylstrup ve Fejerskov 1994). Aynı zamanda *S.mutans* ve laktobasil düzeyi çürük duyarlılığı ile ilişkilidir (Krasse 1988, Demers ve ark 1990, Powell 1998). Birçok çalışmada, mutans streptokok ve laktobasil sayıları çürük tespitinde ve çürüğün açıklanmasında kullanılmıştır. Uygulanış kolaylığından dolayı oral mikroorganizma tespitinde uyarılmış tükürük örneklerinden faydalanılmaktadır.

(Mundorff ve ark 1990, Sullivan ve ark 1996, Kneist 1998, Kneist ve ark 1999b). Tükürük *S. mutans* sayısı > 10^3 CFU/ml ise plakta da yüksek mutans varlığından bahsedilmektedir (Dawes 1987).

Genellikle dental plakta bulunan *S.mutans* diş çürüğünü başlatan temel mikroorganizma olarak kabul edilmektedir. Fakat, tükürükte bulunan mikroflora, oral kavitenin herhangi bir yerinde bulunan mikrofloraya benzerdir, bu yüzden tükürük örneklerini kullanarak koloni sayım metodu, dental plaktaki bakteri miktarını da yansıtmaktadır (Axelsson 2000). Tükürük örnekleri, mikroorganizmaların ağız ortamındaki miktarının yanı sıra dişler üzerindeki ortalama kolonizasyonunu da yansıttığı için tercih edilmektedir. Diğer taraftan plak örnekleri tek bir bölgeyi temsil etmektedir ve farklı diş yüzeyleri arasında bakteri sayıları açısından farklılıklar bulunabilmektedir (Morrison ve Lynch 2003, Murdoch-Kinch 2003, Seki ve ark 2003, Moritsuka ve ark 2006). Manaa ve ark (2013) yaptıkları çalışmada tükürük ve dişlerin interproksimal bölgelerinden alınan örneklerde bulunan *S.mutans* ve laktobasil düzeyi ile hastaların mevcut çürük deneyimi arasındaki ilişkiyi incelemişler ve tükürük bakteri sayısı ile çürük varlığı arasında ilişki bulmuşlardır. Sonuç olarak plağın erken ya da olgunlaşmış plak olması, örnek alınan bölgelerin yeri ve sayısı gibi pek çok faktörün, plağın karakteristiğini etkileyebildiğini ve plak örneğinin içindeki bakteri miktarını standardize etmenin zor olduğunu bildirmişlerdir.

Çürük prevalansı ile *S.mutans* ve laktobasil düzeyi arasında pozitif korelasyon olduğunu bildirilmektedir (Alaluusua ve ark 1987, Loesche 1986). Tükürüğün mililitresinde 10^6'nın üzerinde *S.mutans* sayısı ile 10^5'in üzerinde laktobasil sayısı çürüğe sebep olabilecek infeksiyon riski olarak değerlendirilmektedir (Attin ve ark 2003). Bu durumdaki kişiler diş çürüğüne duyarlı olarak kabul edilmekte ve bu bireyler için koruyucu önlemler alınması gerekmektedir.

1.3. Ortodontik Tedavinin Plak Birikimi, Gingival Dokular ve Diş Çürüğüne Etkisi

1.3.1. Ortodontik Tedavinin Plak Birikimi ve Gingival Dokulara Etkisi

Ortodonti hastalarında periodontal hastalığı önlemek için, ağız hijyeninin önemine yoğunlaşılmıştır. Ağız hijyeninin devamlılığı kaybolduğunda ortodontik apareyler etrafında plak birikimi oluşmakta, bunun sonucunda da periodontal dokularda hasar meydana gelmektedir (Kitada ve Toledo 2009).

Sabit apareylerle yapılan ortodontik tedavi esnasında, dental plak hacminin arttığı bilinmektedir. Ortodontik tedavi aynı zamanda bakteri tipinde de değişime neden olmaktadır (Petti ve ark 1997). Bu yüzden ortodontik tedavi nadiren periodontitise ilerleyen lokalize gingivitise sebep olmaktadır (Van Gastel ve ark 2007).

Sabit ortodontik tedaviye başlanmadan önce, keratinize gingiva miktarı değerlendirilmelidir, eğer keratinize gingiva miktarı yeterli değilse ve dişlerin labiale hareketi planlanıyorsa konsültasyon yapıldıktan sonra ortodontik tedaviye başlanmalıdır (Wennstorm 1990, 1996).

Diş düzensizlikleri ile periodontal sağlık arasındaki ilişki hakkında pek çok çalışma yapılmasına rağmen, malokluzyon ve/veya diş düzensizliklerinin gingival sağlığı etkilediğine dair çok az kanıt vardır. Çapraşık dişlerde, plağı uzaklaştırmanın zor olması mantıklı olsa da, periodontal sağlığın modern konseptleri periodontitisin oluşmasında biyolojik, sistemik ve enflamasyona neden olan sistemlerin önemli olduğunu vurgulamaktadır (Socransky ve Haffajee 1992).

Buckley (1981) 300 hastada malokluzyona dair özellikler ile periodontal sağlık arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Plak düzeyi ve gingival enflamasyon ile, overbite, overjet ve molar kapanışı arasında ilişki olmadığı sonucuna varmışlardır. Bunun yanında, diş çapraşıklığı, rotasyon ve konum bozukluğu olarak adlandırılan tek bir dişe ait diş düzensizlikleri ile plak, diş taşı oluşumu ve diş eti enflamasyonu arasında anlamlı ilişki bulunduğunu bildirmişlerdir. Sonuç olarak diş düzensizliğinin,

gingival enflamasyon oluşumu üzerinde, plak ve diş taşı birikimine göre daha az role sahip olduğunu bildirmişlerdir.

Ashley ve ark (1998) keser düzensizliği ile gingivitis arasındaki ilişkiyi 11-14 yaş arasındaki 201 çocukta incelemişlerdir. Alt ve üst kesici dişler labio-lingual konum bozukluğu ve mezio-distal olarak iki dişin çapraşık sıralanması (overlap) açısından 6 kontak noktasında değerlendirilmiştir. Plak ve gingivitis, alt ve üst keserlerde toplam 6 bölgede değerlendirilmiştir. Diş çapraşıklığının gözlendiği kontak alanı sayısı ile gingival kırmızılık, kanama ve aşırı kanama arasında doğrudan ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Labio-lingual konum bozukluğu ile gingivitis arasında ve keser çapraşıklığı ile plak miktarı arasında ilişki bulamamışlardır. Sonuç olarak keser dişlerin çapraşıklığının doğrudan gingivitis ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.

Ainamo (1972) düzensiz sıralanmış anterior bölgede premolar bölgeye göre periodontal hastalığın daha belirgin olduğunu bildirmiştir. Fakat oral hijyen mükemmel olduğunda çapraşıklık ile periodontal hastalık arasında ilişki olmadığı sonucuna varmıştır.

Bu bulgunun aksine Ingervall ve ark (1977), 40 gün boyunca interdental diş temizliği yapmayan, iyi ağız hijyenine sahip diş hekimliği öğrencileri üzerinde yaptığı çalışmada, çapraşık ve çapraşık olmayan bölgelerde gingivitiste eşit şekilde artma olduğunu, ortalama ağız hijyenine sahip (günde 3 kez dişlerini fırçalayan ve diş ipi kullanmayan) hastalarda, çapraşıklığın dental plak birikimine ve gingivitiste artışa sebep olmayacağını bildirmiştir.

Ngom ve ark (2006) ark içi düzensizliklerle periodontal sağlık arasında değişik derecelerde ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Plak ve gingivitis indekslerinin çapraşık ve ortodontik tedavi ile konumu değiştirilmiş alt anterior dişler ile ilişkisi olduğunu ve alt dental arktaki çapraşıklığın periodontal hastalığın şiddeti ile ilişkili tek faktör olduğunu bildirmişlerdir.

Ortodontik tedavi ile diş düzensizliklerinin düzeltilmesinin, tedavi sonrasında periodontal sağlığı olumlu yönde etkilediği görüşü, genel olarak kabul görmektedir.

Ortodontik tedavi gören hastaların dişetlerindeki patolojik değişimler sıklıkla dişeti enflamasyonu, kanama, dişeti büyümesi ve cep derinliğinde artış şeklinde gözlenir (Atack ve ark 1996).

Alexander (1991), yaptığı çalışmada, ortodontik tedavi gören hastalarda 2. molar bölgesinde oluşan gingivitisi değerlendirmiştir. Bütün ortodontik tedavi gören hastalarda orta derecede gingivitis oluştuğunu, bantlanmış dişlerin çevresinde oluşan gingivitis miktarının daha fazla olduğunu, bu değişikliklerin apareyler çıktıktan sonra ortadan kaybolduğunu bildirmiştir.

Hastalar oral hijyenin farkında olsalar da, tekrarlayan oral hijyen motivasyonu verilse de ortodontik tedavi esnasında gingival dokuda değişimlerin meydana gelebileceği bildirilmektedir (Koch ve Lindhe 1967) .

Periodontal tarama, ortodontik teşhisin önemli bir parçası olmalıdır (Turpin1994). Hastalar ortodontik tedaviye başlamadan önce, mükemmel ağız hijyenine ve sağlıklı periodonsiyuma sahip olmalıdır (Kokich 2005).

Huser ve ark (1990) ortodontik tedavinin başlangıcında ve ortodontik apareylerin yerleştirilmesinden 90 gün sonra klinik ve bakteriyolojik inceleme yapmışlardır. Braketlerin yerleştirildiği bölgelerde, kontrol bölgelerine göre artmış plak ve kanama indeks değerleri rapor etmişlerdir. Sondlama derinliği, kontrol ve test gruplarında normal değerler içerisinde kalmıştır.

Türkkahraman ve ark (2005) split-mouth çalışma dizaynı kullanarak yaptıkları çalışmada; ortodontik tedavi gören hastalarda kullanılan farklı ark teli bağlama yöntemlerinin plak birikimi ve mikrobiyal flora üzerine etkisini incelemişlerdir. Çalışmanın sonucunda sabit ortodontik tedavinin *S.mutans,* laktobasil kolonizasyonunda ve plak miktarında artışa neden olduğu, ark teli ligatürleme tekniğinin ise plak birikimi üzerine anlamlı etkisinin olmadığı bulunmuştur. Fakat elastik ligatürlerin kullanıldığı dişlerde sondlamada daha fazla kanama gözlenmiştir. Bu nedenle de oral hijyeni yetersiz hastalarda elastik ligatürlerin kullanılmaması gerektiğini bildirmişlerdir.

1.3.2. Ortodontik Tedavinin Çürük Riski Üzerine Etkisi

Sabit apareylerin varlığı oral hijyen işlemlerinin etkili uygulanmasını zorlaştırdığı için braketlerin ve bantların etrafında plak birikimi artmaktadır (Van Der Linden ve Dermaut 1998). Çalışmalar ortodontik apareylerin çevresinde oluşan plağın düşük pH'ya sahip olduğunu göstermektedir (Chatterjee ve Kleinberg 1979, Gwinnett ve Ceen 1979). Ortodontik apareylerin plak arttırıcı etkisi çürük riskini de arttırmaktadır, ortodontik apareylerin uygulanmasıyla plak bakteriyel florası hızlı bir farklılaşma göstermekte, *S.mutans* ve laktobasil gibi asit üreten bakterilerin düzeyinde artış gözlenmektedir (Lundström ve Krasse 1987). Bu bakteriler ortamda yeterli miktarda fermente edilebilen karbonhidrat bulunduğunda asit üretmekte ve dental plağın pH'sını azaltmakta, dental plağın pH'sı remineralizasyon eşiğinin altına düştüğünde diş çürüğü oluşmaktadır (Øgaard ve ark 1988a).

Ortodontik ataşmanların ve kompozitlerin kimyasal yapısı ile yüzey özellikleri plak retansiyonunu etkileyebilmektedir. Braketlerin çevresindeki düzensiz kompozit yüzeyi oral mikroorganizmaların yerleşmesi için uygun ortam sağlamaktadır (Zachrisson ve Brobakken 1978, Svanberg ve ark 1984).

Çürük oluşma riskinin ortodontik tedavi gören bireylerde, ortodontik tedavi görmeyen bireylere göre oldukça yüksek olduğu kabul edilmektedir (Zachrisson ve Zachrisson 1971). O'Reilly ve Featherstone (1987) ve Oggard ve ark (1988a) ölçülebilir demineralizasyonun, sabit ortodontik apareyler yerleştirildikten 1 ay sonra gözlemlendiğini belirtmişlerdir.

Sabit tedavi gören her hastada çürük görülme sıklığının her zaman yükselmeyeceği, fakat risk grubuna göre çürük lezyonlarının dağılımı yönünden farklılık olduğu ve özellikle yüksek riskli bireylerde yeni çürük lezyonlarının meydana geldiği bildirilmektedir (Hollender ve Rönnerman 1978, Lundström ve ark 1980).

Ulukapı ve ark. (1997) yayınladıkları çalışmalarında ortodonti hastalarında çürük riskini incelemişlerdir. Çalışmaya dahil edilen 20 hasta 2 gruba ayrılmıştır: 1.grup, sabit ortodontik aygıtları en az 4 hafta süreyle taşıyan 10 bireyden

oluşmaktayken, 2.grup, hiç ortodontik aygıt taşımayan 10 bireyden oluşan kontrol grubudur. Uyarılmış tükürük örnekleri, bireyler kahvaltı etmeden ve dişlerini fırçalamadan önce sabah saatlerinde toplanmıştır. Tükürük akış hızı, tamponlama kapasitesi, *S.mutans* ve laktobasil sayıları incelenmiştir. Tükürük akış hızı, ortodontik tedavi gören grupta anlamlı derecede yüksek çıkmıştır. Diğer ölçümlerde ise, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Bu çalışmanın sonuçları, sabit ortodontik aygıtların, çürük riskinin artmasında tek etken olmadığını göstermiştir.

Karadaş ve ark (2011) yaptıkları çalışmada ortodontik tedavi görecek bireyleri tedavi öncesinde DMFT indekslerine göre 2 alt gruba (0.39±0.66 ve 1.46±1.24; düşük ve yüksek çürük risk grupları) ayırmışlardır. Bu hastalarda ortodontik tedaviye başlamış ve DMFT indeksindeki değişime göre tedavi bitiminde karşılaştırmışlardır. Başlangıç ve bitimdeki çürük sayısındaki değişim incelendiğinde her iki gruptaki çürük değişimi başlagıçtan anlamlı derecede farklı çıkmıştır. İki grup karşılaştırıldığında ise yüksek çürük riskli grupta oluşan değişim düşük çürük riskli gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla bulunmuştur.

Hamasaki ve ark (2009) ortodontik tedavi gören hastalarda artmış mine demineralizasyonu ve diş çürüğü ile ilişkili faktörleri tedavi süresince değerlendirmişlerdir. Çalışmalarında ortodontik tedavi süresince *S.mutans* ve laktobasil düzeyinin başlangıca göre istitistiksel olarak anlamlı derecede yükseldiğini, beyaz nokta lezyon oluşumu ile *S.mutans* düzeyindeki artışın anlamlı ilişkisi olduğunu bulmuşlardır.

Lara Carrillo ve ark (2012) ortodontik tedavi süresince tükürük ve bireysel özelliklerdeki değişimi, 25 hastadan aldıkları tükürük örneklerinde incelemişlerdir. Bayanlarda uyarımlı tükürük hızının tedavi süresince arttığını, erkeklerde ise tamponlama kapasitesinin azaldığını, uyarımsız tükürük akış hızı, tamponlama kapasitesi ve pH'ın ve ara öğün sayısının tedavi sonundaki DMFS indeksiyle anlamlı pozitif ilişkide olduğunu bulmuşlardır.

Rosenbloom ve Tinanoff (1991), yaptıkları çalışmada ortodontik tedavi öncesinde, ortodontik tedavi sırasında ve ortodontik tedavi bittikten sonra tükürük

S.mutans düzeyindeki değişimleri, Cross-sectional çalışma dizaynı kullanarak 75 hastada değerlendirmişlerdir. 75 hasta 15'er hastadan oluşan 5 gruba ayrılmış ve şu şekilde gruplandırılmıştır. 1. Grup: 'aktif tedavi' grubudur. Bu gruptaki hastalar 12-15 yaş aralığında, en az 20 dişinde ortodontik ataçmanı bulunan ve halihazırda ortodontik tedavi görmekte olan bireylerdir. 2.grup: 'retansiyon' grubudur. Bu gruptaki hastalar aktif tedavi grubundaki hastalardan oluşmaktadır. Sabit ve/veya hareketli pekiştirme aygıtları kullanmaktadırlar. 1. gruptaki hastalardan ilk tükürük örneği alınmasını takiben, 2. tükürük örneği retansiyon fazında alınmıştır, böylece 2. grup oluşturulmuştur. 3. grup 'retansiyon sonrası' gruptur. Bu hastalar 16-21 yaş aralığında bulunan ortodontik tedavisi bitmiş ve 4-18 aydır retansiyon apareyleri kullanmayan gruptur. 4. grup ise '12-15 yaş arası tedavi edilmemiş kontrol' grubudur. Bu grup 'aktif tedavi' ve 'retansiyon' grupları için kontrol grubu oluşturmak amacıyla çalışmaya dahil edilmiştir. 5. grup ise '16-21 yaş arası, tedavi edilmemiş kontrol' grubudur ve 'retansiyon sonrası' grubuna kontrol grubu oluşturmak amacıyla çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalardan parafin pelet çiğnetilerek uyarımlı tükürük örnekleri alınmış ve *S.mutans* düzeyi tespit edilmiştir. Çalışmanın sonucunda 'aktif tedavi' grubunda *S.mutans* düzeyi bütün gruplardan daha yüksek bulunmuştur. Retansiyon sonrası grupla retansiyon grubu arasında fark olmadığı bulunmuştur. Retansiyon sonrası grupla kontrol grubu arasında da anlamlı fark olmadığı bildirilmiştir. Aynı bireylerin aktif ve retansiyon fazındaki *S.mutans* düzeyleri karşılaştırıldığında ise, retansiyon döneminde aktif tedavi dönemine göre *s.mutans* düzeyinde 4 kat azalma meydana gelmiştir. Retansiyon grubundaki *s.mutans* düzeyiyle, kontrol grubundaki *S.mutans* düzeyi arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Sonuç olarak, bulgularını aktif tedavi bittikten sonra *S.mutans* düzeyinin başlangıç düzeyine geri döndüğü şeklinde yorumlamışlardır.

Peros ve ark (2011) 23 hasta üzerinde tükürüğe ait mikrobiyal ve non-mikrobiyal özelliklerin ortodontik tedavi öncesinde ve tedavi süresince değişimini inceledikleri çalışmalarında; tedavinin 6., 12. ve 18. haftasında *S.mutans* ve laktobasil değerinin tedaviye başlamadan önceki değere göre anlamlı olarak değişim gösterdiğini, en fazla artışın 12. haftada olduğunu daha sonra azalma gösterdiğini bulmuşlardır. Tükürük akış hızı, tamponlama kapasitesi ve pH'ta da artış gözlemlemişlerdir.

Forsberg ve ark (1991), yaptıkları çalışmada 2 farklı ligatürleme tekniğinin plak birikimi, *S. mutans* ve laktobasil kolonizasyonu üzerine etkisini incelemişlerdir. Çalışmaya 12-14 yaşları arasında, sabit ortodontik tedavi görecek olan 12 hasta dahil edilmiştir. Tüm hastalarda, rastgele olacak şekilde orta hattın bir tarafında elastik ligatür uygulanırken, diğer tarafında tel ligatür uygulanmıştır. Elastik ve tel ligatürlerin orta hattın hangi tarafına uygulanacağı rastgele seçilmiştir. Alınan tükürük örneklerinde ve üst laterallerin labial yüzeylerinden alınan plak örneklerinde mikroorganizma sayısı ölçülmüştür. Hastalara ilk seansta oral hijyen motivasyonu verilmiş, sonrasında tükürük örneği alınmıştır. 1 hafta sonra ikinci tükürük örneği alınmış ve braketleme işlemi gerçekleştirilmiştir. Braketlemeden 4 hafta sonra ligatürler çıkartılıp plak örneği alınmıştır. Tükürük ve plak örnekleri 10. hafta, 19. hafta, 34. hafta ve 61. haftalarda alınmaya devam edilmiştir. Son olarak ortodontik aygıtların çıkartılmasından 6 hafta sonra, retansiyon döneminde tükürük örneği alınmıştır. *S.mutans* ve laktobasil düzeyinin 34. haftada tepe noktasına ulaştığı bulunmuştur. Hastaların çoğunda elastik ligatürün bağlı olduğu lateral dişten alınan plak örneğinde bulunan mikroorganizma sayısı, tel ligatürün bağlı olduğu lateral dişlekinden daha fazladır ve bu farkın 19. ve 61. haftalarda alınan örneklerde istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir. Braketleme işleminden sonra tükürükteki *S.mutans* ve laktobasil sayısının istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdiği, aktif tedavi sonrası retainer kullanımının tükürükteki mikroorganizma sayısını arttırmadığı bulunmuştur.

1.4. Ortodontik Tedavi Sırasında Diş Çürüğü Oluşumunu Engellemeye Yönelik Uygulamalar

1.4.1. Mekanik Plak Kontrolü

Ortodontik tedavi görmekte olan bireylerde, yeni çürük lezyonlarının oluşumunun önüne geçmek için yapılması gereken en önemli profilaktik uygulama, flor içeren diş macunu kullanarak dişlerin düzenli fırçalanmasını sağlamaktır (Bishara ve Ostby 2008).

Dişlerin üzerinde plak birikimi, demineralizasyonun oluşumunda ana sebeplerden biridir. Bu yüzden mekanik plak kontrolünün çürük oluşumunu

önlemede büyük önemi vardır. Birkaç hafta içinde gelişen başlangıç halindeki yumuşak yüzeyli lezyonlar ve daha uzun sürede oluşan yüzey altındaki lezyonlar, plak etkeni ortadan kaldırıldığında, remineralize olabilmektedir (Ogaard ve Ten Bosch 1994). Plak kontrolünde en yaygın olarak tavsiye edilen yöntem, dental plağın diş fırçalama ve diğer destekleyici yöntemler ile mekanik olarak uzaklaştırılmasıdır. Günümüzde, dental plağın etkin şekilde uzaklaştırabilmesi için çok farklı tipte tasarlanmış manuel diş fırçaları, pille ve elektrikle çalışan diş fırçaları ve ultrasonik diş fırçaları kullanılmaktadır (Bowen 2003).

Zingler ve ark (2014) yaptıkları çalışmada, ortodontik tedavi görmekte olan hastalarda, diş fırçalama süresinin, dişler üzerine örtücü materyal uygulanmasının ve farklı ağız hijyeni sağlama prosedürlerinin plak birikimi ve gingival enflamasyon üzerine etkinliğini incelemişlerdir. Bu amaçla, ortodontik tedavi görmekte olan ve 11-15 yaş aralığında bulunan 128 hastayı 4 gruba ayırmışlardır. 1. gruptaki hastalar sonik diş fırçası; 2. gruptaki hastalar manual diş fırçası ve arayüz fırçası; 3. gruptaki hastalar manual diş fırçası kullanmışlardır. Aynı zamanda, bu üç gruptaki hastaların dişleri üzerine örtücü materyal uygulanmıştır. 4. gruptaki hastalar ise sadece manual diş fırçası kullanmışlardır. Elektrikli ve manual diş fırçası kullanımının, hastaların diş fırçalama süresini değiştirmediğini, diş fırçalama süresinin 197 ve 209 saniye arasında değişim gösterdiğini; manual veya elektrikli diş fırçası kullanımına ek olarak manual diş fırçası+arayüz fırçası kullanan hastalarda, diş fırçalama süresinin daha uzun olduğunu; diş fırçalama süresinin cinsiyetler arasında farklılık göstermediğini; sabah saatlerine kıyasla, akşam saatlerinde diş fırçalama sürelerinin daha uzun olduğunu bildirmişlerdir. Diş fırçalama tekniklerinin oral hijyen parametrelerine etkisini incelediklerinde ise; elektrikli diş fırçası, manual diş fırçası ve manual diş fırçasına ek olarak ara yüz fırçası kullanan hastalarda, oral hijyen parametrelerinde farklılık olmadığı, manual diş fırçasına ek olarak arayüz fırçası kullanan hastalarda, diş fırçalama süresi daha uzun olmasına rağmen, plak indeksi ve gingival indeks gibi oral hijyen parametrelerinin diğer gruplardan daha iyi olmadığı rapor edilmiştir. Diş yüzeylerine örtücü materyal uygulanmasının etkinliği incelendiğinde ise; manual diş fırçası kullanıldığında yüzeylerin örtücü materyal ile örtülüp örtülmemesinin plak indeksi ve gingival indeks değerlerine etki etmediğini bulmuşlardır.

1.4.2. Antimikrobiyal Ajanların Kullanımı

Klorheksidin Kullanımı

Klorheksidin glukonat, katyonik bir antimikrobiyal ajandır. Geniş spektrumlu etkiye sahiptir ve gram-pozitif mikroorganizmalara, gram-negatif mikroorganizmalardan daha fazla etki gösterir. Dental plakta bulunan mikroorganizmaların metabolik aktivitesini bozar (Walsh ve ark 1995). Klorheksidin *S.mutans*'a karşı en fazla kullanılan ajandır. Ticari olarak gargara, jel ve vernik formlarında kullanılabilmektedir (Attin ve ark 2006).

Sarı ve Birinci (2007) ortodontik tedavi görmekte olan hastalarda % 0.2 klorheksidin glukonat içeren gargara kullanımının antimikrobiyal etkinliğini inceledikleri çalışmanın sonucunda, klorheksidin kullanımının *S.mutans* düzeyini baskıladığını, laktobasil düzeyine ise etki etmediğini bildirmişlerdir.

Attin ve ark (2006) yaptıkları çalışmada, ortodontik tedavi hastalarında, yüksek konsantrasyonda klorheksidin içeren vernik kullanımının, *S.mutans* düzeyini azaltmada istatistiksel olarak anlamlı şekilde etkili olduğunu bildirmişlerdir.

Attin ve ark (2013) yaptıkları bir başka çalışmada, ortodontik tedavi görmekte olan hastalarda klorheksidin vernik uygulamasının *S.mutans* düzeyini azalttığını, fakat bu etkinin en fazla 6 hafta boyunca devam ettiğini bildirmişlerdir.

Bunun yanında triklosan içeren diş macunları ve gargaralar da kullanılmaktadır. Triklosan, geniş spektrumlu bir antibakteriyel ajandır. Birçok deterjan, sabun ve yüzey temizleyici triklosan içermektedir. Triklosan plak oluşumunu engelleyici özelliğe sahiptir. Florla birlikte kullanıldığında çürüğe karşı etkili olduğu bilinmektedir (Silva ve ark 2004).

1.4.3. Probiyotik Kullanımı

Probiyotik bakteriler, konağın bağırsak dengesini olumlu yönde etkileyen mikrobiyal gıda takviyeleridir. Laktobasil ve bifidobakteria zincirleri gibi zararsız mikroorganizmalar, biyofilmde bir patojen tarafından kolonize edilecek alanları işgal

ederler (Çıldır ve ark 2009). Ortodontik tedavi görmekte olan bireyler üzerinde yapılan çalışmalarda, topikal ve sistemik probiyotik uygulamasının plak ve tükürükte bulunan *S.mutans* düzeyini azalttığı bildirilmiştir (Çıldır ve ark 2009, Jose ve ark 2013).

Bu konuyla ilgili Çıldır ve ark (2009) yaptıkları çalışmada, ortodontik tedavi görmekte olan hastaların, probiyotik bifidobacteria içeren meyveli yoğurt tüketmesinin, tükürük *S.mutans* ve laktobasil düzeyine etkisinin olup olmadığını değerlendirmişlerdir. Çalışma sonucunda probiyotik içeren meyveli yoğurdun *S.mutans* düzeyini azalttığını, laktobasil düzeyine ise etkisinin olmadığını bildirmişlerdir.

Jose ve ark (2013) yaptıkları çalışmada, ortodontik tedavi görmekte olan hastalarda probiyotik diş macunu ve probiyotik yoğurt tüketiminin *S.mutans* düzeyine etkisini incelemişlerdir. Her iki uygulamanın da *S.mutans* düzeyini azalttığını, istatistiksel olarak fark olmasa da diş macunu kullanımının yoğurt tüketiminden daha etkili olduğunu bildirmişlerdir.

1.4.4. Kazein Fosfopeptit Amorf Kalsiyum Fosfat (CPP-ACP) Kullanımı

Günümüzde, mine ve dentinin remineralizasyonunu arttırmaya yönelik olarak süt bazlı bioaktif ürünler geliştirilmiştir. Bu ürünler süt proteini olan kazein fosfopeptitle (CPP) amorf kalsiyum fosfatın (ACP) nano kompleksini içermektedir (Twetman 2004). CPP-ACP kompleksi serbest kalsiyum ve fosfat iyon aktivitelerini dengeler ve diş minesiyle karşılaştırıldığında, mine yüzeyinde daha yoğun bir yapı oluşumunu sağlar. CPP-ACP kompleksi, ortodontik tedavi sırasında çürük oluşumunun engellenmesi ve yeni başlayan çürük lezyonlarının remineralize edilmesi için kullanılmaktadır (Keçik ve ark 2008).

Beerens ve ark (2010) yaptıkları çalışmada, ortodontik tedavisi yeni tamamlanmış hastalarda, 3 ay süresince CPP-ACP içeren diş macunu kullanımının, *S.mutans* ve laktobasil düzeyine ve başlangıç çürük lezyonlarının remineralizasyonuna etkisini değerlendirmişler ve CPP-ACP içeren diş macunu

kullanımının, *S.mutans* ve laktobasil düzeyinin azaltılmasında ve başlangıç çürük lezyonlarının remineralize edilmesinde ilave etkinlik göstermediğini bildirmişlerdir.

Robertson ve ark (2011) ortodontik tedavi görmekte olan hastalarda CPP-ACP içeren pasta (MI Paste Plus) kullanımının, 3 aylık süre boyunca dişlerin bukkal yüzeylerinde başlangıç çürük lezyon gelişimini anlamlı olarak engellediğini bildirmişlerdir.

1.4.5. Flor Kullanımı

Flor günümüze kadar en çok bilinen antikaryojenik ajandır. Florun antikaryojenik etkisinde demineralizasyonun azaltılması, remineralizasyonun artırılması, plak oluşumunun engellenmesi, mikrobiyal artışın ve metabolizmanın durdurulması gibi birçok mekanizma rol oynamaktadır (Wiegand ve ark 2007).

Başlangıç mine demineralizasyonları, ortodontik tedavi gören bireylerde braket çevresi alanda ortaya çıkmaktadır. Bu yeni başlayan çürük lezyonları, çok ilerlememişse flor uygulamaları ile remineralize edilebilmektedir (Kofman ve ark 1991, Basdra ve ark 1996).

Florun birincil çürük önleyici etkisini, gelişen dişlerde minenin yapısına girerek sağlamasından çok, ağız içinde düşük konsantrasyonlarda ve sürekli bulunması ile gösterdiği kabul edilmektedir. Florun başlamış çürüğün ilerlemesini yavaşlatmakta etkili olduğu düşünülmektedir. Flor pek çok değişik formda uygulanmaktadır (Fejerskov ve ark 1996).

Flor iyonları mine yüzeyinden derinlere yerleştiklerinde, hidroksiapatite göre daha az geçirgen olan florapatit kristallerini oluşturmaktadır. Floroapatit, küçük demineralize alanların remineralizasyonunu sağlayarak çürük oluşumunu engellemektedir (Mellberg ve Mallon 1984). Florun ağız ortamında makul düzeyde sürekli bulunmasının, çok yüksek düzeyde kısa süreli bulunmasından daha önemli olduğu vurgulanmaktadır. Çürük oluşumunu önlemek için düşük düzeylerde de olsa tükürük ve plak sıvısında sürekli flor bulunması istenmektedir (Andersson ve ark 2007).

a) Florlu Diş Macunları

Flor içeren diş macunları sodyum florid, monoflorofosfat, stannoz florid ve/veya bunların kombinasyonlarını içermektedir. Ortodontik tedavi görmekte olan bireylerin, artmış çürük risklerinden dolayı, flor konsantrasyonu %0.1' in altında olan diş macunu kullanmaları önerilmemektedir (Øgaard ve ark 2004).

Stannoz florid, çürük önleyici etkisine ilave olarak, plak oluşumunu engelleyici etkinlik de göstermektedir (Øgaard ve ark 1980). Flor içeren, plak oluşumunu engelleyici diş macununun, tek başına flor içeren diş macununa göre braket çevresindeki beyaz nokta lezyon oluşumunu azalttığı bildirilmiştir (de Moura ve ark 2006). Bu etkinliğin, ortodontik braketler rezin modifiye cam iyonomer simanla yapıştırıldığında daha fazla ortaya çıkabileceği düşünülmektedir (Bishara ve Ostby 2008).

Peros ve ark (2012) yaptıkları çalışmada, ortodontik tedavi görmekte olan hastalarda flor içeren diş macunu kullanarak gün içinde farklı sıklıkta diş fırçalamanın, tükürük *S.mutans* ve laktobasil düzeyini azaltıcı etkinliğini araştırmışlardır. Çalışmalarına yaşları 12-17 arasında değişen, 22 hastayı dahil etmişlerdir. Bu hastaları 2 gruba ayırmışlardır. Braketlerin yapıştırılmasını takiben birinci tükürük örnekleri alınmıştır. Bir gruba dişlerini % 0.32 NaF flor içeren diş macunu ile sabah ve akşam olmak üzere günde iki kez fırçalamaları, diğer gruba ise yine % 0.32 NaF içeren diş macunu ile kahvaltıdan sonra, öğle yemeğinden önceki atıştırmadan sonra, öğle yemeğinden sonra ve akşam yemeğinden sonra olmak üzere günde toplam 4 kez fırçalamaları söylenmiştir. 6., 12. ve 18. haftalarda tükürük örnekleri alınmaya devam edilmiştir. Sonuç olarak, günde 4 kez dişlerini fırçalayan grupta, günde 2 kez fırçalayan gruba göre *S.mutans* düzeyinin daha az olduğunu, laktobasil düzeyinin ise dişlerin daha sık fırçalanmasından etkilenmediğini bildirmişlerdir.

Kooperasyonu yetersiz olan ortodontik tedavi hastalarında, tek başına flor içeren diş macunu kullanımı demineralizasyon oluşumunu engellemede yetersiz olabilmektedir (O'Reilly ve Featherstone 1987). Bu yüzden diş macunu kullanımına ilave flor uygulamaları önerilmektedir.

b) Topikal Flor Uygulamaları

Flor topikal olarak diş macunu dışında gargaralar, jeller ve vernikler şeklinde uygulanabilir. Günümüzde % 1.23'lük asidüle fosfat florid (APF) ,% 2'lik sodyum florid, % 8'lik kalay florid içeren floridli jel sistemleri, klinik topikal uygulamalarda kabul görmüştür (Hawley ve ark 1995). APF, %1.23 NaF içermektedir ve pH'ı 3.0' dır. APF solüsyonlarının uygulanmasını takiben önemli derecede CaF_2 oluştuğu bildirilmiştir (Retief ve ark 1983). APF genellikle 6-12 aylık aralıklar ile uygulanır ve NaF'den daha fazla kullanılmaktadır. Jel halinde bulunan APF özel kaşıklar ile uygulanır ve solüsyon haline kıyasla uygulanması daha pratik ve daha az zaman alıcıdır (Ogaard ve ark 1994). Bundan başka APF' nin köpük formu da üretilmiştir. Laboratuar çalışmaları köpük uygulamasını takiben minenin flor alımının geleneksel APF jel veya solüsyonlarıyla aynı olduğunu bununla birlikte daha az materyal kullanılması sebebiyle profesyonel uygulama sırasında küçük çocuklar tarafından daha az yutulma riski olabileceğini göstermektedir (Hawley ve ark 1995).

Ortodontik tedavi görmekte olan hastalarda, % 0.05 NaF içeren gargaranın günlük kullanımının, ortodontik bantlar altında çürük lezyon oluşumunu anlamlı şekilde azalttığı bildirilmiştir (Øgaard 2001).

Boyd (1993), ortodontik tedavi görecek olan 95 bireyi, günde iki kere 1100 ppm flor içeren diş macunu ile dişlerini fırçalayan, diş macunu ile birlikte günde bir kere % 0,05'lik NaF gargarası kullanan ve diş macunu ile birlikte günde iki kere % 0,4'lik SnF_2 jel kullananlar olarak 3 gruba ayırarak bu uygulamaların dekalsifikasyon önleyici etkisini incelemiştir. Sonuç olarak, sadece diş macunu kullanan gruba göre, diş macunu ile birlikte diğer iki flor prosedürünü uygulayan gruplarda dekalsifikasyona karşı koruma elde edildiğini bildirmiştir.

Fakat bu tip sonuçlara ulaşabilmek için iyi hasta kooperasyonu gerekmektedir. Bazı hastalarda kooperasyonu sağlamak zor olabilmektedir. Ağız hijyen işlemlerini gerçekleştirmekte isteksiz olan ortodontik tedavi hastalarının düzenli gargara kullanmayacakları düşünülmektedir (Bishara ve Ostby 2008). Geiger ve ark (1988), bu konuyla ilgili yaptıkları çalışmanın sonucunda, ortodontik tedavi

hastalarının %15'inden azının söylendiği şekilde günlük gargara kullanımını gerçekleştirdiklerini bildirmiştir.

Florun profesyonel topikal uygulama formlarından biri de diş yüzeyine iyi bağlanması ve uzun dönem flor salınımına olanak sağlaması nedeniyle kullanılan flor vernikleridir (Mann ve ark 2001). Kooperasyonu yetersiz olan ortodontik tedavi hastalarında, klinik ortamında profesyonel flor vernik uygulamaları yararlıdır. Bu ürünler, rutin ortodontik tedavi randevuları esnasında yüksek konsantrasyonda flor uygulanmasını sağlamaktadır. Fakat bu uygulamalar, seans sürelerini uzatabilmekte, fazladan maliyete, dişler ve yumuşak dokular üzerinde renk değişimine neden olabilmektedir (Bishara ve Ostby 2008).

Vivaldi-Rodrigues ve ark (2006), yaptıkları split-mouth çalışmada ortodontik tedavi gören hastalarda flor verniği uygulamasının demineralizasyon üzerine etkisini değerlendirmişlerdir. Çalışmalarına 10 hastayı dahil etmişler ve 12 ay boyunca, her 3 ayda 1 kere flor vernik uygulamışlardır. 12 ay sonunda flor vernik uygulanan tarafta %44.3 daha az demineralizasyon gözlendiğini bildirmişlerdir.

c) Flor salınımı yapan elastomerlerin kullanımı

Wilson ve Gregory (1995), yaptıkları çalışmada flor içeren elastomerik ligatürlerin tükürük *S.mutans* düzeyine etkisini incelemişlerdir. Çalışmalarına, yaşları 13-35 arasında değişen, ortodontik tedavinin en az 4. haftasında bulunan 24 hastayı dahil etmişlerdir. Hastaları, her grupta 12 kişi olacak şekilde kontrol ve deney gruplarına ayırmışlardır. İki gruptan da rutin ortodontik tedavi randevuları sırasında 2'şer kez tükürük örnekleri alınmıştır. 4. haftada ikinci tükürük örneğinin alınmasını takiben, deney grubunda kullandıkları elastomerik ligatürleri, flor salınımı yapan elastomerik ligatürlerle değiştirmişlerdir. Kontrol grubu olarak belirledikleri grupta ise konvansiyonel elastik ligatürleri değiştirip, kullanmaya devam etmişlerdir. 1 hafta aralıklarla 3'er kez tükürük örnekleri almışlardır. 7.haftada ise bütün hastalarda braketler konvansiyonel elastomerik ligatürlerle bağlanmıştır ve 10. ve 13. haftalarda tekrar tükürük örneği alınmıştır. Çalışmanın sonucunda kontrol grubunda 13 haftalık çalışma süreci boyunca *S.mutans* değerinde anlamlı bir değişim gözlenmemiştir. Deney grubunda ise flor salan elastomerik ligatürlerin yerleştirilmesinden (4.haftada)

5. haftaya kadar *S.mutans* değeri istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalmış, 6. haftadan 13. haftaya kadar herhangi bir değişim gözlenmemiştir. Çalışma sonucunda, deney grubunda 5. haftada gözlenen *S.mutans* düzeyindeki azalmayı, flor salınımı yapan elastomerlerin içeriğinde bulunan stannoz floridin antibakteriyel özelliğine, 6. haftada, *S.mutans* değerinin tekrar başlangıç değerine dönmesini ise, salınımı yapılan stannoz florid miktarının az olmasına ya da *S.mutans* bakterilerinin stannoz floride direnç kazanmaya başlamasına bağlamışlardır.

Benson ve ark (2004), yaptıkları split-mouth çalışmada flor içeren elastomerlerin plak birikimi üzerine etkisini incelemişlerdir. 11,12, 33 veya 21, 22, 43 numaralı dişlere flor içeren elastomer, diğer segmente ise flor içermeyen elastomer yerleştirmişlerdir. Başlangıç ve 6. haftada plak düzeyini belirlemişler, sonraki randevu tarihine kadar kalmak üzere, bütün dişlere flor içermeyen elastomer yapıştırmışlardır (wash-out periyodu). Sonraki seansta, önceki dişlerin tam tersi olacak şekilde flor içeren elastomerleri yerleştirmişlerdir. 4 hafta sonra plak miktarını incelemişlerdir. Sonuç olarak, flor içeren elastomerlerin plak düzeyi üzerine etkisinin olmadığını bildirmişlerdir.

Banks ve ark (2000), yaptıkları çalışmada ortodontik tedavi boyunca flor içeren elastomer kullanımının, tedavi sonunda mine demineralizasyon insidansına ve dağılımına etkisini incelemişlerdir. Bu amaçla 49 hastada (782 diş) flor salınımı yapmayan, 45 hastada (740 diş) ise flor salınımı yapan elastomerlerle braketleri bağlamışlardır. Her seansta elastomerler çıkarılıp, yenileriyle değiştirilmiştir. Sonuç olarak flor grubundaki hastaların %73' ünde, kontrol grubundaki hastaların ise % 63' ünde demineralizasyon gözlenmiştir. Flor grubundaki dişlerin %16'sında, kontrol grubundaki dişlerin ise %26'sında demineralizasyona rastlanmıştır ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Flor grubundaki dişlerin demineralizasyon skorları da, kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur.

d) Flor içeren adezivlerin kullanımı

Flor, mine demineralizasyonu ve remineralizasyonunda doğrudan yararlı klinik etki sağlamak için, pek çok ortodontik adezive ilave edilmiştir (Chin ve ark

2009, Matalon ve ark 2005). Flor salınımı yapan bonding materyalleri ve simanlar, hasta kooperasyonuna ihtiyacı azalttıkları için ve potansiyel olarak demineralizasyonu engelledikleri için kullanılmaktadırlar. (Ogaard ve ark 1997, Ogaard ve ark 1988a, Ogaard ve ark 1988b).

Ortodontik bondingte kullanılan kompozit rezinler savunmasız mine ile doğrudan ilişkidedirler. Bakteriyal adezyona karşı kompozit rezinlerin özellikleri diğer ortodontik materyallere karşın daha önemlidir. Genel olarak braket-mine-adeziv birleşiminde yer alan artık kompozitler bakteriyel tutunmaya müsait alanlar oluşturur. Polimerizasyon büzülmesi, bakterilerin çoğalması ve kendilerini antibakteriyel uygulamalardan koruyabilmesi için, adeziv-mine birleşim bölgesinde uygun alan oluşumuna neden olur (Sukontapatipark ve ark 2001). Bunun yanında, braket ve mineye karşı oldukça pürüzlü yüzeye sahip olan kompozit rezine karşı bakteriyel tutunma kuvvetleri, brakete veya tükürükle kaplanmış olan mineye karşın oldukça fazladır (Mei ve ark 2009).

Flor salınımı yapan bonding materyalleri, braketlere komşu mine yüzeyinde kalsiyum florid tabakası oluşumunu sağlamaktadır. Bu tabaka potansiyel bir florid rezervi olarak davranmakta ve demineralizasyon-remineralizasyon sürecinde flor iyonları salmaktadır, aynı zamanda asit ortamına karşı bariyer görevi görmektedir (Basdra ve ark 1996, Rix ve ark 2001).

Literatürde, mikroorganizmaların rezin materyallere sıkıca tutunduğuyla ilgili çalışmalar vardır. Aynı zamanda adeziv materyallerin matriksinde bulunan çeşitli bileşenlerin bakteri büyümesini azalttığı da bilinmektedir (Caldeira ve ark 2013). Braketler flor salınımı yapan bonding materyalleri ile yapıştırıldığında, özellikle yüksek çürük riski olan alanlarda deklasifikasyonda azalma görülmektedir. Bu azalma, başlangıçtaki yüksek miktardaki flor salınımı ile ilgili olarak mine yüzeylerinde meydana gelen değişimden kaynaklanmaktadır (Basdra ve ark 1996, Gorton ve Featherstone 2003).

Rezin Modifiye Cam İyonomer Simanlar

Cam iyonomer simanlar, ilk kez 1972 yılında restoratif diş hekimliğinde kullanılmak üzere geliştirilmiştir. Temel olarak alüminosilikat cam tozları ve % 23 oranına kadar flor (CaF_2, AlF_3, NaF) içerirler. Cam iyonomer simanlar mine, dentin ve çoğu metale kimyasal olarak bağlanabilirler. Cam iyonomer simanlar sertleşmeleri sırasında, sertleştikten sonra ve asitlere maruz kaldıklarında flor salabilmektedirler (Kent ve ark 1979). Cam iyonomer simanların kontrollü bir şekilde düşük seviyede flor salmaları diş çürüğünü engellemelerini sağlamaktadır. Bunun yanında cam iyonomer simanlar, mine ve dentinin remineralizasyonu ile ilişkili olan stronsiyum, kalsiyum ve diğer iyonların hareketini destekleyen hidrojel fazı içermektedirler. Bu hidrojel fazının, florlu gargaralar, jeller ve diş macunlarından tükürüğe salınan florun geri alınımı ve yeniden salınımını sağladığı düşünülmektedir (Ewoldsen ve Demke 2001).

Rezin ve cam iyonomer parçacıklarından oluşan hibrit materyaller, daha fazla bağlanma dayanımı ve sürekli flor salınım özelliklerinden dolayı, cam iyonomer simanlara alternatif olarak üretilmişlerdir (Chung ve ark 1998). Rezin modifiye cam iyonomer simanların geliştirilmesi ile birlikte, cam iyonomer simanlar ortodonti pratiğinde daha sık kullanılmaya başlanmıştır. Rezin modifiye cam iyonomer simanlar, cam iyonomer simanlara %10–20 rezin monomerleri ilave edilerek oluşturulmuştur ve cam iyonomer simanlara göre daha dayanıklı bir hidrojel fazına sahiptirler. Rezin modifiye cam iyonomer simanlar, kimyasal bağlanma özelliklerinin yanında, mikro-mekanik kilitlenme de sağlamaktadırlar. Bu mikromekanik kilitlenme, rezin monomerlerin polimerizasyondan sonra yüzeydeki düzensizliklere tutunması yoluyla gerçekleşmektedir. Polimerizasyon ışık ile aktive olmakta ve asit-baz reaksiyonundan çok daha hızlı ilerlemektedir. Işık ile aktive olan polimerizasyon, materyalin başta kırılma direnci olmak üzere, fiziksel özelliklerinin üst düzeyde olmasını sağlamaktadır. Bunun yanında, materyalin sertliği, kontrollü ve yeniden flor salınımı, diş çürüğünü engelleme ve nemli ortamda kimyasal bağlanabilme özellikleri cam iyonomer simanlar ile benzerlik göstermektedir (Ewoldsen ve Demke 2001).

Rezin Adezivler

Rezin adezivler, rezin monomerler ve hareketsiz doldurucular dan oluşurlar. Rezin adezivlerin polimerizasyonu rezin modifiye cam iyonomer simanlarda olduğu gibi, ışık, kimyasal reaksiyon ya da her ikisi tarafından başlatılmaktadır. Işık ile polimerize olan rezin adezivler tek bir pastadan oluşurlar ve ışık geçirmeyen bir pakette saklanırlar. Rezin adezivler, karıştırma ihtiyacı olmadığından teknik hassasiyet gerektirmezler. Ancak rezinler sadece polimerizasyon reaksiyonu ile sertleşmektedir. Bu yüzden sertleşmeleri sırasında hidrojel fazı oluşmaz. Bundan dolayı, adeziv rezinlerin flor salma özelliği yoktur. Günümüzde flor salınımı yapan rezin adezivler üretilmiştir. Fakat bu materyallerin flor salınımı yapma kapasiteleri çok düşüktür (Ewoldsen ve Demke 2001).

Pereira ve ark (1998), yaptıkları in vitro çalışmada, konvansiyonel cam iyonomer siman, rezin modifiye cam iyonomer siman ve flor salınımı yapan adeziv rezinin çürük oluşumunu engelleyici etkisini incelemişlerdir. Cam iyonomer simanın rezin modifiye cam iyonomer simana göre çürük oluşumunu engellemede daha etkili olduğunu, flor salınımı yapan adeziv rezinin ise koruma sağlamadığını rapor etmişlerdir.

Rezin adezivler kuru ve asit ile pürüzlendirilmiş mine yüzeyine rezin modifiye cam iyonomer simana benzer şekilde, aynı mekanik bağlanma mekanizması ile tutunurlar. Işık ile aktivasyon özellikleri sayesinde rezinlerin polimerizasyonları kontrollüdür. Rezin adezivler fiziksel özelliklerini hızlı bir şekilde kazanmaktadırlar, bu yüzden yüksek bağlanma direncine sahiptirler (Ewoldsen ve Demke 2001).

Poliasit Modifiye Kompozit Rezinler

Poliasit modifiye kompozit rezinler ‘kompomer’ olarak da adlandırılmaktadır. 1990’lı yıllarda kullanılmaya başlanmıştır. Geleneksel kompozit rezinlerin estetik özelliklerini, cam iyonomer simanların flor salınım ve absorbsiyon özellikleri ile birleştirmek için üretilmiştir. İsmini oluşturan ‘komp’ kompomerden, ‘omer’ ise cam iyonomerden köken almaktadır (Nicholson 2007).

Kompomerler, polimerizasyona ek olarak sertleşme reaksiyonunda geleneksel kompozitlerle benzerlik göstermektedir. Sertleşme reaksiyonu genellikle ışıkla başlatılır, başlatıcı madde 470 nm boyundaki mavi ışığa duyarlı olan kamforkinondur (Nicholson 2007).

Kompomerlerin temel özelliği su içermemeleri ve içeriğinin kompozitle benzer olmasıdır. İçeriğindeki maddeler, biglisidil eter dimetakrilat (bisGMA) ve/veya viskoziteyi azaltan trietilen glikol dimetakrilat (TEGDMA) gibi seyrelticilerle harmanlanmış üretan dimetakrilat (UDMA) gibi makro-monomerlerlerdir. Bu polimer sistemleri, $SrAlFSiO_4$ gibi silikat cam veya kuvars gibi reaktif olmayan inorganik tozlarla doldurulmuştur. Bu toz parçacıkları, materyalin doldurucusu ve matriksi arasındaki bağlantıyı sağlamak amacıyla silanla kaplanmıştır. Buna ilave olarak, geleneksel kompozitlerden farklı olarak asidik fonksiyonel gruplar içeren ilave monomerler içerirler. Bu asit fonksiyonel monomer, minör bir komponenttir. Kompomerler, cam iyonomer simanlarda kullanılanlara benzeyen reaktif cam tozları da içerirler (Nicholson 2007).

Kompomerler temel olarak hidrofobiktirler. Bu konuda kompozitlerle benzerlik göstermektedirler ve kompozitten daha az hidrofobiktirler. Kompomerlerin flor salınım düzeyleri ise cam iyonomer simanlardan daha düşüktür (Nicholson 2007).

Kompomerler başlangıç polimerizasyon reaksiyonunu takiben, ağız ortamından küçük miktarda nem almaktadırlar. Bu durum, fonksiyonel monomerde bulunan asit grupları ile aktif olmayan cam doldurucular arasında asit baz reaksiyonunu tetiklemektedir. Bu olay, cam dolduruculardan matrikse flor salınımına neden olmaktadır. Flor, aktif olmayan cam doldurucuların içinde bulunmaktadır Kompomerlerin flor salınım kabiliyetleri, topikal flor uygulamaları ile yenilenebilmektedir (Nicholson 2007).

Badawi ve ark (2003), in vitro olarak, farklı bonding materyalleri üzerinde oluşturulan dental plağın bakteriyel kompozisyonunu incelemişler ve flor salan adezivlere tutunan plağın kompozisyonunda *S.mutans* bulunmadığını bildirmişlerdir.

Pandit ve ark (2011) yaptıkları in vitro çalışmada biyofilm oluşumunun erken fazlarında yeterli miktarda flor iyonu salınımı yapan adeziv materyallerin *S.mutans* biyofilmlerinin karyojenik özelliklerini azalttığını bildirmişlerdir.

Halgrren ve ark (1992) split-mouth çalışma dizaynı kullanarak yaptıkları çalışmada, rezin modifiye cam iyonomer siman ve kompozit materyallerle yapıştırılmış braketlerin etrafından alınan plaktaki çürükle ilişkili mikrobiyal florayı incelemişlerdir. Ortodontik tedavinin başlangıcında, 3. gününde, 8. gününde ve 28. gününde 48 saatlik plak örnekleri toplanmıştır. Cam iyonomer simanla karşılaştırıldığında, kompozit materyalin etrafındaki plakta bulunan *S.mutans* düzeyinin, istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Laktobasil düzeyinde ise iki grup arasında anlamlı farklılık yoktur. Sonuç olarak flor içeren materyal kullanıldığında çürük oluşumuna daha az neden olacak mikrofloranın oluşacağını bildirmişlerdir.

Forss ve ark (1991b), cam iyonomer ve kompozit bonding materyallerinin plaktaki *S.mutans* ve flor düzeyine etkisini değerlendirdikleri çalışmalarında, cam iyonomer simanın etrafında biriken plakta daha fazla flor olduğunu ve bu nedenle *S.mutans* düzeyinin daha düşük olduğunu bildirmişlerdir.

Wright ve ark (1996) yaptıkları çalışmada, braketlerin rezin modifiye cam iyonomer siman kullanılarak yapıştırılmasının çürükle ilişkili mikroorganizmaların düzeyine etkisini incelemeyi amaçlamışlardır. Çalışmada split-mouth dizayn kullanılarak dişler bondlanmıştır. Bonding işleminden önce, 1 hafta sonra ve 5 hafta sonra kesici ve premolar dişlerden alınan plak örneklerinde bulunan *S.mutans* ve laktobasil düzeyi değerlendirilmiştir. Sonuç olarak, 1. haftada yapılan ölçümlerde, cam iyonomer simanla yapıştırılan braketlerin etrafında bulunan plakta istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha az *S.mutans* bulunduğunu bildirmişlerdir. Laktobasil düzeylerinde ise gruplar arasında fark yoktur. Dişlerin etrafında biriken plak düzeyi değerlendirildiğinde ise iki materyal arasında fark bulunamamıştır.

Mota ve ark (2008) yaptıkları çalışmada, braketlerin rezin modifiye cam iyonomer siman kullanılarak yapıştırılmasının *S.mutans* düzeyine etkisini incelemeyi amaçlamışlardır. Çalışmada split-mouth dizayn kullanılarak dişler bondlanmıştır.

Bonding işleminden önce, 2 hafta sonra ve 4 hafta sonra orta ve yan kesici dişlerden alınan plak örneklerinde ve tükürük örneklerinde *S.mutans* ve laktobasil düzeyi değerlendirilmiştir. Sonuç olarak, 2. haftada yapılan ölçümlerde, cam iyonomer simanla yapıştırılan braketlerin etrafında bulunan plakta istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha az *S.mutans* bulunduğunu bildirmişlerdir. 1. ayda ise iki materyal arasında fark bulunamamıştır.

Eid ve ark (2010) yaptıkları çalışmada, ortodontik tedavi görmekte olan hastalarda kullanılan kompomer adezivlerin *S.mutans* düzeyine etkisini değerlendirmişlerdir. Çalışma başlangıcında, ortodontik tedavi görecek olan 30 hastayı eşit olarak 3 gruba ayırmışlardır. 1.grup: braketleri flor içermeyen bonding materyaliyle yapıştırılmış olan 10 hastadan, 2.grup: braketleri kompomerle yapıştırılan 10 hastadan, 3.grup ise dişleri braketlenmemiş 10 hastadan oluşmaktadır. Başlangıçta, 1. haftada, 1. ayda ve 3. ayda plak örnekleri alınmıştır. Çalışmalarının sonucunda kontrol grubuyla kompomer grubu arasında *S.mutans* düzeyleri arasında fark oluşmadığını, fakat 1 haftalık ve 3 aylık ölçümlerde, kompomer grubuyla karşılaştırıldığında, kompozit grubunda *S.mutans* düzeyinde anlamlı artış olduğunu bildirmişlerdir. Sonuç olarak, karyojenik bakteri düzeyindeki artışı engellediği için, ortodontide bonding materyali olarak kompomer kullanımını önermişlerdir.

Tüm bu araştırmalar ışığında çalışmamızın amacı, sabit ortodontik tedavinin ve sabit ortodontik tedavide kullanılan flor salınımı yapan bonding materyallerinin çürük aktivite testleri kullanılarak *S.mutans* düzeyi, laktobasil düzeyi, tükürük tamponlama kapasitesi ve plak birikimi üzerine etkisini değerlendirmektir. Bu amaç için belirlediğimiz null hipotezi: Flor salınımı yapan bonding materyallerinin, çürük aktivitesini ve plak birikimini azaltıcı etkisi yoktur.

2. BİREYLER VE YÖNTEM

2.1. Bireyler

Çalışmaya, Konya Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı'na başvuran, 12-18 yaş aralığında, 75 hasta (41 kız, 34 erkek) dahil edildi. Çalışmamızı yürütebilmek için Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'nın 29.03.2013 tarih ve 2013/19 sayılı kararı uyarınca gerekli izin (Bkz. Ek-A) alındıktan sonra, hasta ve hasta velileri bilgilendirilip, onay formu alındı (Bkz. Ek-B).

Araştırma grubuna dahil edilecek bireylerin seçiminde aşağıdaki kriterler göz önüne alındı:

1. Az veya orta derecede diş çapraşıklığına sahip olup, çekimsiz sabit tedavi endikasyonu konulmuş olması,
2. Daimi dentisyonda olması,
3. Sistemik bir hastalığa sahip olmaması,
4. Düzenli ilaç kullanmaması,
5. Ağız ortamındaki mikroorganizmalar üzerinde oluşturabileceği etki nedeniyle son bir ay içinde antibiyotik ve antibakteriyel koruma sağlayan gargara kullanmamış olması,
6. Ağız hijyeninin iyi olması, dekalsifikasyon ve çürük kavitesi bulunmaması,
7. DMFT indeksi<5 (orta risk grubu) olması; DMFT indeksi, her bireye ait çürük (D), dolgulu (F) ve çürük nedeniyle çekilmiş (M) toplam diş sayısının (T) hesaplanmasıyla belirlenmiştir.

2.1.1. Çalışma gruplarının oluşturulması

Araştırmamız randomize kontrollü bir çalışma olarak tasarlanmıştır. Çalışmaya dahil edilen 75 birey (her grupta 15 kişi olacak şekilde) rastgele 5 gruba ayrılmıştır:

1. Light Bond Grubu: Flor içeren ortodontik bonding sistemi ile braketlenen hastalardan oluşmaktadır.

2. Transbond Plus Grubu: Flor içeren ortodontik bonding sistemi ile braketlenen hastalardan oluşmaktadır.

3. Kurasper F Grubu: Flor içeren ortodontik bonding sistemi ile braketlenen hastalardan oluşmaktadır.

4. Transbond XT Grubu: Konvansiyonel (flor içermeyen) ortodontik bonding sistemi ile braketlenen hastalardan oluşmaktadır.

5. Negatif Kontrol Grubu: Çalışma süresince herhangi bir ortodontik tedavi uygulanmayacak olan hastalardan oluşmaktadır.

Gruplara göre hasta dağılımı çizelge 2.1'de, bonding sistemlerinin içeriği ve kimyasal bileşimi ise çizelge 2.2'de gösterilmektedir.

Çizelge 2.1.Gruplara göre hasta dağılımı

	LightBond	Transbond Plus	Kurasper F	Transbond XT	Negatif Kontrol
Kız	8	9	7	9	8
Erkek	7	6	8	6	7
Ortalama Yaş	13,97	14,68	14,83	13,95	14,74

2.2. Yöntem

Randomize olarak çalışma grupları oluşturulduktan sonra bütün hastalardan T0, T1 ve T2'de tükürük örnekleri alınmış, plak indeksi ve gingival indeks ölçümleri yapılmıştır;

T0: Başlangıçta (negatif kontrol grubu hariç bütün gruplarda bonding işleminden önce),

T1: 2 hafta sonra (negatif kontrol grubu hariç bütün gruplarda bonding işleminden 2 hafta sonra),

T2: 4 hafta sonra (negatif kontrol grubu hariç bütün gruplarda bonding işleminden 4 hafta sonra).

Çizelge 2.2. Çalışmada kullanılan bonding sistemleri ve kimyasal içeriği

Marka	İçerik	Kimyasal Bileşim	Üretici Firma
Light Bond	Light bond primer	Bisphenol A Diglycidylmethacrylate, Urethane Dimethacrylate, Triethyleneglycol Dimethacrylate, Hydrofluoride Methacrylate	Reliance Ortho Prod ,Itasca, ABD
	Light Bond adeziv	Bisphenol A Diglycidylmethacrylate Acrylic-amine-HF copolymer with filler (SiO_2+alumino-silicate glass)	
Kurasper F	Kurasper F primer	Methacryloyl Fluoride-MMA copolymer, 2-Hydroxyethyl Methacrylate, Silanated Colloidal Silica, Sodium Fluoride, Dimethacrylates	Kuraray Medikal, Okayama, Japonya
	Kurasper F adeziv	Dimethacrylates, Silanated Barium Glass filler, Silica filler	
Transbond Plus	Transbond Plus Self Etching Primer	Water, Methacryloyl Phosphate Monomer, Phosphine Oxide, Fluoride Complex	3M Unitek, Monrovia, Kaliforniya, ABD
	Transbond Plus color-change adeziv	Silane-treated Quartz, Glass reacted with Hydrolyzed Silane, Polyethylene Glycol Dimethacrylate, Citric Acid Dimethacrylate Oligomer, Silane-Treated Silica, Bisphenol A Diglycidyl Ether Dimethacrylate	
Transbond XT	Transbond XT primer	Bisphenol a diglycidyl ether dimethacrylate, Triethylene glycol dimethacrylate, 4 (dimethylamino) benzeneethanol, Camphorquinone, Hydroquınone	3M Unitek, Monrovia Kaliforniya, ABD
	Transbond XT adeziv	Silane treated quartz, Bisphenol a diglycidyl ether dimethacrylate (bisgma, bisphenol a bis (2hydroxyethyl ether) dimethacrylate, Silane treated silica, Diphenyliodonium hexafluorophosphate	

2.2.1. Bonding işlemleri

Negatif kontrol grubu hariç, diğer gruplarda bonding işlemleri şu şekilde yapılmıştır:

Light Bond grubu

Mine yüzeyi üretici firmanın talimatlarına uygun olarak, % 37'lik ortofosforik asitle (Reliance Ortho Prod, Itasca, ABD) 30 saniye boyunca asitlenmiş, 10 saniye boyunca yıkanmış ve yağsız hava spreyi ile tebeşirimsi opak görüntü elde edilene kadar kurutulmuştur. Light Bond^{TM} primer (Reliance Ortho Prod, Itasca, ABD) asitlenmiş mineye ince bir film tabakası halinde sürülmüş ve 10 sn ışıkla sertleştirilmiştir. Light Bond^{TM} adeziv (Reliance Ortho Prod, Itasca, ABD) braket tabanına uygulanmış ve braketler yapıştırılmıştır (Şekil 2.1). Adezivin polimerizasyonu için 1200 mW/cm^2 yoğunluğunda, 430-480 nm dalga boyunda, mavi ışık üreten LED ışık kaynağı (Elipar^{TM} S10 LED Curing Light, 3M Unitek, Monrovia, Kaliforniya, ABD) kullanılmıştır (Şekil 2.2).



Şekil 2.1. Reliance Orthodontics % 37'lik fosforik asit, Light Bond^{TM} Primer ve Light Bond^{TM} Adeziv



Şekil 2.2. Elipar™ S10 LED Curing Light, 3M Unitek, Monrovia, Kaliforniya, ABD

Transbond Plus grubu

Mine yüzeyinin hazırlanmasında Transbond™ Plus Self etching primer (SEP) (3M Unitek, Monrovia, Kaliforniya, ABD) kullanılmıştır (Şekil 2.3). Transbond™ Plus SEP kullanılmadan önce mine yüzeyi pomza ile polisajlanmış, su ile yıkanmış, fazla su, yüzeyi hafif nemli bırakacak şekilde, hava spreyi ile uzaklaştırılmıştır. Transbond™ Plus SEP uygulanmadan önce mine yüzeyinin tükürükle kontamine olmamasına dikkat edilmiştir. Transbond Plus SEP, üretici firmanın talimatlarına uygun olarak, aplikatörü ile diş yüzeyine bastırılarak ve her dişe en az 3-5 saniye kadar hafif basınç yaparak uygulanmıştır. Tek bir arktaki dişlere bu şekilde primer uygulandıktan sonra, primerin kurumasını ve ince bir film tabakası halinde kalmasını sağlamak için, primer, hafif hava spreyi ile 1-2 sn kurutulmuştur. Transbond Plus™ color-change adeziv (3M Unitek, Monrovia, Kaliforniya, ABD) braket tabanına uygulanarak braketler yapıştırılmıştır (Şekil 2.3). Adezivin polimerizasyonu için 1200 mW/cm^2 yoğunluğunda 430-480 nm dalga boyunda mavi ışık üreten LED ışık kaynağı (Elipar™ S10 LED Curing Light, 3M Unitek, Monrovia, Kaliforniya, ABD) kullanılmıştır (Şekil 2.2).



Şekil 2.3. Transbond™ Plus SEP ve Transbond™ Plus color-change adeziv

Kurasper F grubu

Mine yüzeyi üretici firmanın talimatlarına uygun olarak, % 40 fosforik asit ve kolloidal silikadan oluşan K-Etchant Gel (Kuraray Medikal, Okayama, Japonya) ile 40 saniye boyunca asitlenmiş, 10 saniye boyunca yıkanmış ve yağsız hava spreyi ile tebeşirimsi opak görüntü elde edilene kadar kurutulmuştur. Kurasper F™ primer (Kuraray Medikal, Okayama, Japonya) asitlenmiş mineye ince bir film tabakası halinde sürülmüş ve 10 sn ışıkla sertleştirilmiştir. Kurasper F™ adeziv (Kuraray Medikal, Okayama, Japonya) braket tabanına uygulanarak braketler yapıştırılmıştır (Şekil 2.4). Adezivin polimerizasyonu için de 1200 mW/cm^2 yoğunluğunda 430-480 nm dalga boyunda mavi ışık üreten LED ışık kaynağı (Elipar™ S10 LED Curing Light, 3M Unitek, Monrovia, Kaliforniya, ABD) kullanılmıştır (Şekil 2.2).



Şekil 2.4. Kurasper™ F K etchant jel, Kurasper™ F bond ve Kurasper™ F adeziv

Transbond XT grubu

Mine yüzeyi % 37'lik ortofosforik asitle (Pulpdent® Etch Royale™ Pulpdent Corporation Watertown, Massachusetts, ABD) 30 saniye boyunca asitlenmiş, 10

saniye boyunca yıkanmış ve yağsız hava spreyi ile tebeşirimsi opak görüntü elde edilene kadar kurutulmuştur. Transbond XT™ primer (3M Unitek, Monrovia, Kaliforniya, ABD) asitlenmiş mineye ince bir film tabakası halinde sürülmüştür. Transbond XT™ adeziv (3M Unitek, Monrovia, Kaliforniya, ABD) braket tabanına uygulanarak braketler yapıştırılmıştır (Şekil 2.5). Yapıştırıcının polimerizasyonu için de 1200 mW/cm^2 yoğunluğunda 430-480 nm dalga boyunda mavi ışık üreten LED ışık kaynağı (Elipar™ S10 LED Curing Light, 3M Unitek, Monrovia, Kaliforniya, ABD) kullanılmıştır (Şekil 2.2).



Şekil 2.5. Pulpdent® Etch Royale™ %37'lik fosforik asit, Transbond™ XT Primer ve Transbond™ XT Adeziv

Tüm araştırma gruplarında; geleneksel 0.018 inch metal braket ve tüpler (Equilibrium 2, Dentaurum, Phorzeim, Almanya) kullanılarak alt-üst bütün dişler aynı anda bondlanmıştır. Braketlerin içinden 0.014 inch NiTi ark teli geçirilmiştir. Ligatürleme işlemi için 0.010 inch SS ligatür teli kullanılmıştır.

2.2.2. Ağız Hijyeni Eğitimi

Çalışmamıza dahil edilen bütün hastalara ağız hijyeni eğitimi verildi. Ağız hijyeni eğitimi; diş fırçalama eğitimi ve ara yüz fırçası kullanma eğitimi olmak üzere 2 bölümden oluşmuştur. Negatif kontrol grubuna sadece diş fırçalama eğitimi verilmiştir. Diş fırçalama tekniği öncelikle plastik diş modelleri üzerinde anlatılmış, sonrasında hastanın ayna karşısında anlatılanları uygulaması istenmiştir. Diş fırçalama şu şekilde anlatılmıştır:

Diş fırçası, dişin uzun aksına 45°'lik açıyla yerleştirilir. Bu esnada diş fırçası kıllarının bir kısmı yapışık diş eti, bir kısmı ise diş üzerindedir. Fırçaya ön arka yönde çok hafif titreşimler verilerek fırça aşağı yönde çekilir. Fırçalamaya en arka dişten başlanarak ön dişlere gelinir. Daha sonra dişlerin iç yüzeyleri aynı şekilde fırçalanır. Bu işlemde fırça eğik tutularak, diş etinden ağız boşluğuna doğru hareket ettirilir. Daha sonra dişlerin çiğneme yüzeyleri fırça düz olarak ileri geri hareket ettirilerek fırçalanır.

Hastalardan dişlerini, sabah kahvaltısından sonra, öğle yemeğinden sonra ve gece yatmadan önce olmak üzere günde toplam 3 kez anlatıldığı şekilde fırçalamaları istenmiştir. 1450 ppM flor (% 0,32 NaF) içeren bir diş macunu olan Colgate Total (Colgate, Palmolive, Sao Paulo, Brezilya) ve standart orta sertlikte bir diş fırçası seçilerek çalışma boyunca tüm bireylere aynı diş macunu ve fırçası kullandırılmıştır.

2.2.3. Çürük Aktivite Testleri

Tükürük Akış Hızının Belirlenmesi

Uyarımlı tükürük örnekleri, sabah saatlerinde 5 dakika süresince parafin sakız çiğnettirilerek elde edilmiştir. Bütün uyarımlı tükürük örnekleri başlangıçta (T0), 2 hafta sonra (T1) ve 4 hafta sonra (T2) alınmıştır. Hastanın tükürük numunesi alınmadan en az 2 saat önce bir şey yiyip içmemesi, sigara kullanmaması ve dişlerini fırçalamaması istenmiştir. Hastanın parafini ilk çiğnediğinde oluşan tükürüğü yutması istenmiş ve sonrasında süre başlatılarak 5 dakika boyunca ağızında biriken tükürüğü ölçülü bir kap içerisinde biriktirmesi istenmiştir. Biriktirilen tükürük örneklerinden ml/dk hesabına göre tükürük akış hızı hesaplanmış ve kaydedilmiştir (Şekil 2.6).



Şekil 2.6. Tükürük akış hızı tespitinde kullanılan malzemeler

Tükürük tamponlama kapasitesinin ölçülmesi

Tükürük tamponlama kapasitesini belirlemek için elde edilen tükürük örneğinin bir kısmı Caries Risk Test (CRT) buffer kiti (Ivoclar Vivadent AG, FL 9494 Schaan/Liechtenstein) ile değerlendirilmiştir. Elde edilen tükürük örnekleri steril pipetler aracılığı ile test şeridine yerleştirilmiştir. Test şeridinde gözlemlenen renk değişimi, CRT buffer kitinin içerisinde yer alan renk skalası ile karşılaştırılarak her hasta için tükürük tamponlama kapasitesi belirlenmiştir (Şekil 2.7). Mavi renk yüksek seviye (≥ 6, skor: 3), yeşil renk orta seviye (4.5-5.5, skor: 2) ve sarı renk düşük seviye (≤ 4.5, skor: 1) olarak kaydedilmiştir.



Şekil 2.7. CRT buffer kitinin içerisinde yer alan renk skalası (Ivoclar Vivadent AG, FL-9494 Schaan/Liechtenstein).

Mikrobiyolojik Ölçümler

Mikrobiyolojik değerlendirme amacıyla, hastadan alınan tükürük örneği CRT bacteria kitine (Ivoclar Vivadent AG, FL-9494 Schaan/Liechtenstein) ekilerek *S. mutans* ve laktobasil seviyesi belirlenmiştir (Şekil 2.8). CRT bacteria kiti, biri laktobasil biri *S.mutans* için hazırlanmış olan iki farklı seçici agar yüzeyi içermektedir.



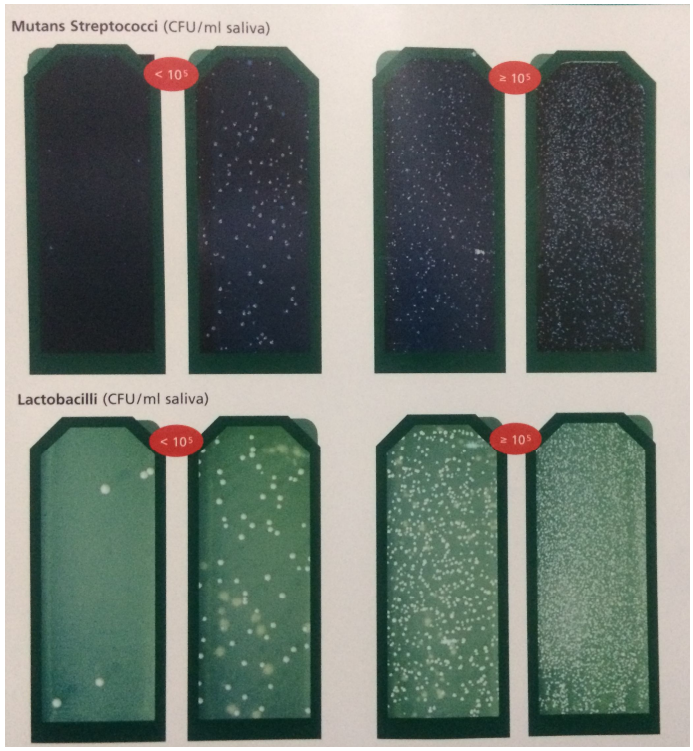
Şekil 2.8. CRT bacteria kiti ve içerisinde yer alan test tüpü (IvoclarVivadent AG, FL-9494 Schaan/Liechtenstein).

Agar taşıyıcı test tüpünden ayrılmıştır ve tüpün tabanına NaHCO3 tableti yerleştirilmiştir. Agar yüzeyleri üzerindeki koruyucu folyolar dikkatlice uzaklaştırılmış ve agar taşıyıcı eğimli tutularak agar yüzeyleri bir pipet kullanılarak hastadan toplanmış olan tükürük ile tamamen ıslatılmıştır. Fazla tükürüğün akması sağlanmıştır. Agar taşıyıcı tekrar tüpe yerleştirilmiş ve tüpün ağzı sıkıca kapatılmıştır. Test tüpü 15 dakika içerisinde CRT inkübatöre (Ivoclar Vivadent AG, FL-9494 Schaan/Liechtenstein) yerleştirilmiş ve 37 °C' de 48 saat inkübe edilmiştir (Şekil 2.9).



Şekil 2.9. CRT inkübatör (Ivoclar Vivadent AG, FL-9494 Schaan/Liechtenstein)

İnkübasyonu takiben *S. mutans* ve laktobasillerin agar yüzeylerindeki yoğunluğu, gün ışığı altında üretici firmanın oluşturduğu skala ile karşılaştırılmıştır (Şekil 2.10).



Şekil 2.10. Üretici firmanın oluşturduğu *S. mutans* ve laktobasil yoğunluk skalası

Skorlamada;

0–10^4 CFU/ml: 1,

10^4–10^5CFU/ml: 2,

10^5–10^6 CFU/ml: 3,

>10^6 CFU/ml: 4 olarak kaydedilmiştir (Şekil 2.11 ve 2.12).



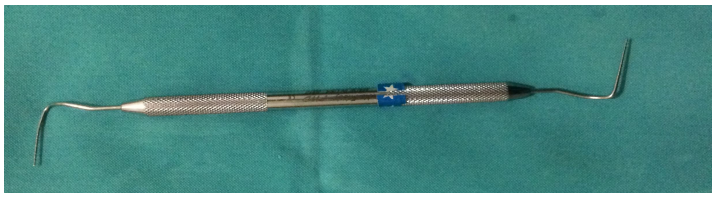
Şekil 2.11. CRT Bacteria kullanılarak *S.mutans* düzeyinin tespiti.1'den 4'e bakteri sayımı sınıflandırması (soldan sağa doğru) (Kneist 1999a).



Şekil 2.12. CRT Bacteria kullanılarak laktobasil düzeyinin tespiti.1'den 4'e bakteri sayımı sınıflandırması (soldan sağa doğru) (Kneist 1999a).

2.2.4. Periodontal Değerlendirmeler

Bütün hastalarda başlangıçta (T0), 2 hafta sonra (T1) ve 4 hafta sonra (T2) periodontal değerlendirme yapılmıştır. Değerlendirmede Williams periodontal sondu (Şekil 2.13) kullanılmıştır.



Şekil 2.13. Williams periodontal sondu

Periodontal değerlendirme, bütün dişlerin 3 yüzeyinde (mesial, bukkal/labial ve distal) plak indeksi (Pİ) ve gingival indeks (Gİ) ölçümlerini kapsamaktadır. Pİ ve Gİ her bir dişe ait ortalama skorların toplanıp toplam diş sayısına bölünmesiyle hesaplanmıştır (Löe 1967). Skorlamada her bir diş kurutulmuş, ayna ve periodontal sond kullanılarak ışık altında görsel olarak skorlamıştır. Periodontal sond, plak varlığını ve gingival dokuları değerlendirmek için dişin servikal üçlüsünde gezdirilmiştir.

Plak indeksini değerlendirmek amacıyla Silness ve Löe (1964) tarafından geliştirilmiş olan dişin servikal marjinindeki plak miktarını değerlendiren indeks sistemi kullanılmıştır. Skorlama şu şekildedir:

0: Plak yok .

1: Sond gingival marjinde komşu braket marjinine doğru gezdirildiğinde görülebilir plak var.

2: Çıplak gözle görülebilen plak var.

3: Braket marjininde gözle görülebilir yoğun plak var.

Gingival indeksi değerlendirmek için Löe (1967) tarafından geliştirilmiş olan Gingival İndeks kullanılmıştır. Skorlama şu şekildedir:

0: Enflamasyon yok.

1: Hafif enflamasyon: Diş etinin renk ve kıvamında hafif değişiklikler var, fakat sondlamada kanama yok.

2: Orta derecede enflamasyon: Diş etinde kırmızılık ve ödem var, sondlamada kanama var.

3: İleri derecede enflamasyon: Diş etinde ileri derecede kırmızılık ve ödem ile kendiliğinden kanama var.

2.2.5. İstatistiksel Analiz

Çalışmamıza başlamadan önce, hasta sayısının belirlenmesinde güç analizi; G*Power (Ver. 3.0.10., Franz Faul Universitat, Kiel, Almanya) programı kullanılarak yapıldı. Buna göre 0,40 etki alanında ve α=0,05 anlamlık düzeyinde, 5 grup ve tekrarlayan 3 ölçümde, örnek sayısı 75 hasta olduğunda %94.97 güce sahip olduğu tespit edilmiştir.

Çalışma süresince yapılan ölçümler sonucunda elde edilen veriler Windows ortamında SPSS istatistik paket programı (SPSS Statitistics 17.0, Chicago, ABD) kullanılarak değerlendirilmiştir. Verilerin normal dağılmaması ve yeterli sayıda olmaması sebebiyle parametrik olmayan testler kullanılmıştır.

Oluşturulan grupların her bir parametre için farklı zamanlarında elde edilen sonuçlarının grup içi değerlendirilmesinde Freidman Varyans Analizi, takiben Wilcoxon sign testi kullanıldı. Oluşturulan grupların her bir parametre için farklı zamanlarında elde edilen sonuçlarının gruplar arası değerlendirilmesinde Kruskal-Wallis çoklu karşılaştırma testi kullanıldı. Oluşturulan grupların her bir parametre için farklı zamanlarında elde edilen sonuçlarının ikili grup değerlendirilmesinde Mann-Whitney U ikili karşılaştırma testi kullanıldı.

3. BULGULAR

3.1. Mikrobiyolojik Değerlendirme Bulguları

5 grup için başlangıç (T0), 2 hafta sonrası (T1) ve 4 hafta sonrası (T2) tükürük *S. mutans* seviyesine ait birey değişimi, ortalama değerleri ve grup içi karşılaştırmalar Çizelge 3.1'de, gruplar arası karşılaştırmalar ise Çizelge 3.2'de sunulmuştur.

Çizelge 3.1. Tükürük *S.mutans* düzeyinin grup içi karşılaştırması

		***S.mutans* Test Skoru (CFU/ml)**					
Gruplar	**zaman**	**1(<10^4)**	**2 (10^4-10^5)**	**3 (10^5-10^6)**	**4 (>10^6)**	**Ort±ss**	**p†**
Light bond	T0	8	5	2	0	1,60±0,73	*Ns*
	T1	4	9	2	0	1,86±0,63	
	T2	6	7	2	0	1,73±0,70	
Transbond Plus	T0	3	9	3	0	2,00±0,65	*Ns*
	T1	0	14	1	0	2,06±0,25	
	T2	2	8	5	0	2,20±0,67	
Kurasper F	T0	3	7	5	0	2,13±0,74	*Ns*
	T1	2	6	6	1	2,40±0,82	
	T2	2	5	4	4	2,66±1,04	
Transbond XT	T0	6	7	2	0	1,73±0,70 (a)	**
	T1	0	7	5	3	2,73±0,79 (b)	
	T2	0	6	4	5	2,93±0,88 (b)	
Negatif Kontrol	T0	6	4	5	0	1,93±0,88	*Ns*
	T1	5	5	5	0	2,00±0,84	
	T2	5	4	6	0	2,06±0,88	

**:p<0,05, **:p<0,01, ***:p<0,001, ns:önemsiz, Ort: ortalama, ss:standart sapma, p:anlamlılık, †Freidman testi ,farklı harfler istatistiksel olarak anlamlı farklılığı ifade etmektedir.*

Grup içi değerlendirme test sonuçlarına göre başlangıç ve 2 haftalık tükürük *S. mutans* değerleri karşılaştırıldığında (T0-T1) bütün gruplarda *S.mutans* düzeyi artış göstermiştir. Bu artış sadece Transbond XT grubunda anlamlıdır ($p<0,01$). 2. hafta ve 4. hafta arasındaki karşılaştırmalarda (T1-T2) ise *S.mutans* değerleri hiçbir

grupta anlamlı artış göstermemiştir. Başlangıç ve 4 haftalık *S.mutans* değerleri karşılaştırıldığında ise (T0-T2) bütün gruplarda başlangıca göre *S.mutans* düzeyinin artış gösterdiği fakat bu artışın sadece Transbond XT grubunda anlamlı olduğu ($p<0,01$), diğer 4 grupta ise anlamlı olmadığı ($p>0,05$) gözlenmiştir (Çizelge 3.1).

Çizelge 3.2. Tükürük *S.mutans* düzeyinin gruplar arası karşılaştırması

	***S.mutans* Test Skoru(CFU/ml)**							
	Gruplar	**n**	**1 ($<10^4$)**	**2 (10^4-10^5)**	**3 (10^5-10^6)**	**4 ($>10^6$)**	**Ort±SS**	**P†**
T0	*Light Bond*	15	8	5	2	0	1,60±0,73	*Ns*
	Transbond Plus	15	3	9	3	0	2,00±0,65	
	Kurasper F	15	3	7	5	0	2,13±0,74	
	Transbond XT	15	6	7	2	0	1,73±0,70	
	Negatif Kontrol	15	6	4	5	0	1,93±0,88	
T1	*Light Bond*	15	4	9	2	0	1,86±0,63 (a)	*
	Transbond Plus	15	0	14	1	0	2,06±0,25 (a)	
	Kurasper F	15	2	6	6	1	2,40±0,82 (a,b)	
	Transbond XT	15	0	7	5	3	2,73±0,79 (b)	
	Negatif Kontrol	15	5	5	5	0	2,00±0,84 (a)	
T2	*Light Bond*	15	6	7	2	0	1,73±0,70 (a)	**
	Transbond Plus	15	2	8	5	0	2,20±0,67 (a,b)	
	Kurasper F	15	2	5	4	4	2,66±1,04 (b,c)	
	Transbond XT	15	0	6	4	5	2,93±0,88 (c)	
	Negatif Kontrol	15	5	4	6	0	2,06±0,88 (a)	

**:p<0,05, **:p<0,01, ***:p<0,001, Ns:önemsiz, Ort: ortalama, ss:standart sapma, n:Örneklem sayısı, p:anlamlılık,†:Kruskal Wallis testi.Farklı harfler istatistiksel olarak anlamlı farklılığı ifade etmektedir.*

Gruplar arası çoklu karşılaştırma amacıyla kullanılan Kruskal Wallis ve ikişerli karşılaştırma amacıyla kullanılan Mann-Whitney U testinin sonuçlarına göre gruplar arasında başlangıç (T0) *S.mutans* değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$). 2 haftalık (T1) ölçümlerde ise negatif kontrol grubu ile Transbond XT grubu arasında, Light Bond grubu ile Transbond XT grubu arasında ve Transbond Plus grubu ile Transbond XT grubu arasında, istatistiksel olarak anlamlı fark oluşmuştur ($p<0,05$). 4 haftalık (T2) ölçümlerde ise Transbond XT grubu ile Light Bond grubu arasında, Light Bond grubu ile Kurasper F grubu arasında, Transbond XT grubu ile Transbond Plus grubu arasında, negatif kontrol grubu ile Kurasper F grubu arasında ve negatif kontrol grubu ile Transbond XT grubu arasında anlamlı fark oluşmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 3.2).

5 grup için başlangıç (T0), 2 hafta sonrası (T1) ve 4 hafta sonrası (T2) tükürük laktobasil seviyesine ait birey değişimi, ortalama değerleri ve grup içi karşılaştırmalar Çizelge 3.3' de, gruplar arası karşılaştırmalar ise Çizelge 3.4' de sunulmuştur.

Çizelge 3.3. Tükürük laktobasil düzeyinin grup içi karşılaştırması

		Laktobasil Test Skoru (CFU/ml)					
Gruplar	**Zaman**	**1(<10^4)**	**2 (10^4-10^5)**	**3 (10^5-10^6)**	**4 (>10^6)**	**Ort±ss**	**P†**
Light Bond	T0	6	8	1	0	1,66±0,61	*Ns*
	T1	3	10	2	0	1,93±0,59	
	T2	5	4	6	0	2,06±0,88	
Transbond Plus	T0	9	5	1	0	1,46±0,63 (a)	*
	T1	4	8	3	0	1,93±0,70(a,b)	
	T2	4	7	4	0	2,00±0,75(b)	
Kurasper F	T0	7	6	2	0	1,66±0,72 (a)	**
	T1	3	10	2	0	1,93±0,59 (a)	
	T2	1	6	7	1	2,53±0,74 (b)	
Transbond XT	T0	8	7	0	0	1,46±0,51(a)	**
	T1	3	8	4	0	2,06±0,70(b)	
	T2	2	3	8	2	2,66±0,89(c)	
Negatif Kontrol	T0	8	2	5	0	1,80±0,94	*Ns*
	T1	5	7	3	0	1,86±0,74	
	T2	5	6	4	0	1,93±0,79	

**:p<0,05, **:p<0,01, ***:p<0,001, Ns:önemsiz, Ort: ortalama, ss:standart sapma,p:anlamlılık,†Freidman testi,farklı harfler istatistiksel olarak anlamlı farklılığı ifade etmektedir.*

Grup içi değerlendirme test sonuçlarına göre, başlangıç ve 2 haftalık tükürük laktobasil değerleri karşılaştırıldığında (T0-T1) bütün gruplarda laktobasil düzeyleri artış göstermesine rağmen bu artış sadece Transbond XT grubunda anlamlıdır ($p<0,05$), 2. hafta ve 4. hafta arasındaki karşılaştırmalarda (T1-T2) da bütün gruplarda laktobasil düzeyleri artış göstermiş fakat bu artış sadece Kurasper F ve Transbond XT grubunda anlamlıdır ($p<0,05$). Başlangıç ve 4 haftalık *S.mutans* değerleri karşılaştırıldığında da (T0-T2) bütün gruplarda laktobasil düzeylerinde artış olduğu ve bu artışın Light Bond ve negatif kontrol grubu hariç, diğer üç grupta anlamlı olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir (Çizelge 3.3).

Çizelge 3.4.Tükürük laktobasil düzeyinin gruplar arası karşılaştırması

			Laktobasil Test Skoru (CFU/ml)					
	Gruplar	**n**	**1 (<10^4)**	**2 (10^4-10^5)**	**3 (10^5-10^6)**	**4 (>10^6)**	**Ort±SS**	**P†**
	Light Bond	15	6	8	1	0	1,66±0,61	
	Transbond Plus	15	9	5	1	0	1,46±0,63	
T0	*Kurasper F*	15	7	6	2	0	1,66±0,72	*Ns*
	Transbond XT	15	8	7	0	0	1,46±0,51	
	Negatif Kontrol	15	8	2	5	0	1,80±0,94	
	Light Bond	15	3	10	2	0	1,93±0,59	
	Transbond Plus	15	4	8	3	0	1,93±0,70	
T1	*Kurasper F*	15	3	10	2	0	1,93±0,59	*Ns*
	Transbond XT	15	3	8	4	0	2,06±0,70	
	Negatif Kontrol	15	5	7	3	0	1,86±0,74	
	Light Bond	15	5	4	6	0	2,06±0,88	
	Transbond Plus	15	4	7	4	0	2,00±0,75	
T2	*Kurasper F*	15	1	6	7	1	2,53±0,74	*Ns*
	Transbond XT	15	2	3	8	2	2,66±0,89	
	Negatif Kontrol	15	5	6	4	0	1,93±0,79	

**:p<0,05, **:p<0,01, ***:p<0,001, Ns:önemsiz, Ort: ortalama, ss:standart sapma, n: Örneklem sayısı, p:anlamlılık,†Kruskal Wallis testi*

Gruplar arası çoklu karşılaştırma amacıyla kullanılan Kruskal Wallis ve ikişerli karşılaştırma amacıyla kullanılan Mann-Whitney U testinin sonuçlarına göre gruplar arasında başlangıç (T0) laktobasil değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (p>0,05). 2 haftalık (T1) ve 4 haftalık (T2) sonuçlarda da gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir (p>0,05) (Çizelge 3.4).

3.2. Tükürük Akış Hızı ve Tamponlama Kapasitesine Ait Bulgular

5 grup için başlangıç (T0), 2 hafta sonrası (T1) ve 4 hafta sonrası (T2) tükürük tamponlama kapasitesine ait birey değişimi, ortalama değerleri ve grup içi karşılaştırmalar Çizelge 3.5' de, gruplar arası karşılaştırmalar ise Çizelge 3.6' da sunulmuştur.

Grup içi değerlendirme test sonuçlarına göre, başlangıç ve 2 haftalık tükürük tamponlama kapasitesi değerleri karşılaştırıldığında (T0-T1) hiçbir grupta anlamlı

değişim gözlenmemiştir (p>0,05). Aynı şekilde 2 hafta ile 4 hafta arasındaki karşılaştırmalarda (T1-T2) da hiçbir grupta anlamlı değişim yoktur (p>0,05). Başlangıç ile 4 hafta arasındaki karşılaştırmalarda (T0-T2) da hiçbir grupta anlamlı bir değişim olmamıştır (p>0,05) (Çizelge 3.5).

Çizelge 3.5. Tükürük tamponlama kapasitesine ait bulguların grup içi karşılaştırması

		Test Skoru (pH)				
Gruplar	**zaman**	**1(≤4,5)**	**2 (4,5-5,5)**	**3 (≥6)**	**Ort±ss**	**P†**
Light bond	T0	6	8	1	2,66±0,48	*Ns*
	T1	3	10	2	2,86±0,35	
	T2	5	4	6	2,80±0,41	
Transbond Plus	T0	9	5	1	2,60±0,63	*Ns*
	T1	4	8	3	2,53±0,51	
	T2	4	7	4	2,73±0,59	
Kurasper F	T0	7	6	2	2,46±0,51	*Ns*
	T1	3	10	2	2,60±0,50	
	T2	1	6	7	2,60±0,50	
Transbond XT	T0	8	7	0	2,66±0,48	*Ns*
	T1	3	8	4	2,73±0,45	
	T2	2	3	8	2,73±0,45	
Negatif Kontrol	T0	8	2	5	2,53±0,63	*Ns*
	T1	5	7	3	2,53±0,51	
	T2	5	6	4	2,40±0,63	

**:p<0,05, **:p<0,01, ***:p<0,001, Ns:önemsiz, Ort: ortalama, ss:standart sapma,p:anlamlılık,†Freidman testi*

Gruplar arası çoklu karşılaştırma amacıyla kullanılan Kruskal Wallis ve ikişerli karşılaştırma amacıyla kullanılan Mann-Whitney U testinin sonuçlarına göre gruplar arasında başlangıç tükürük tamponlama kapasitesi değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (p>0,05). T0 ve T1'de de gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir (p>0,05) (Çizelge 3.6).

Çizelge 3.6. Tükürük tamponlama kapasitesine ait bulguların gruplar arası karşılaştırması

			Test Skoru(pH)				
	Gruplar	**N**	**1(≤4,5)**	**2 (4,5-5,5)**	**3 (≥6)**	**Ort±SS**	**P†**
	Light Bond	15	0	5	10	2,66±0,48	
	Transbond Plus	15	1	4	10	2,60±0,63	
T0	*Kurasper F*	15	0	8	7	2,46±0,51	*Ns*
	Transbond XT	15	0	5	10	2,66±0,48	
	Negatif Kontrol	15	1	5	9	2,53±0,63	
	Light Bond	15	0	2	13	2,86±0,35	
	Transbond Plus	15	0	7	8	2,53±0,51	
T1	*Kurasper F*	15	0	6	9	2,60±0,50	*Ns*
	Transbond XT	15	0	4	11	2,73±0,45	
	Negatif Kontrol	15	0	7	8	2,53±0,51	
	Light Bond	15	5	4	6	2,80±0,41	
	Transbond Plus	15	4	7	4	2,73±0,59	
T2	*Kurasper F*	15	1	6	7	2,60±0,50	*Ns*
	Transbond XT	15	2	3	8	2,73±0,45	
	Negatif Kontrol	15	5	6	4	2,40±0,63	

**:p<0,05, **:p<0,01, ***:p<0,001, Ns:önemsiz, Ort: ortalama, ss:standart sapma,p:anlamlılık,†Kruskal Wallis testi*

5 grup için başlangıç (T0), 2 hafta sonrası (T1) ve 4 hafta sonrası (T2) tükürük akış hızına ait birey değişimi, ortalama değerleri ve grup içi karşılaştırmalar Çizelge 3.7'de, gruplar arası karşılaştırmalar çizelge 3.8'de sunulmuştur.

Grup içi değerlendirme test sonuçlarına göre, başlangıç ve 2 haftalık tükürük akış hızı değerleri karşılaştırıldığında (T0-T1) hiçbir grupta anlamlı değişim gözlenmemiştir (p>0,05). 2 hafta ile 4 hafta arasındaki karşılaştırmalarda (T1-T2) da hiçbir grupta anlamlı değişim gözlenmemiştir (p>0,05). Başlangıç ile 4 hafta arasındaki karşılaştırmalarda (T0-T2) da hiçbir grupta anlamlı değişim gözlenmemiştir (p>0,05) (Çizelge 3.7). Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda T0, T1 ve T2'de tükürük akış hızında fark yoktur (p>0,05) (Çizelge 3.8).

Çizelge 3.7. Tükürük akış hızına ait bulguların grup içi karşılaştırması

Gruplar	zaman	N	Ort	SS	min	Maks	P†
	T0	15	1,12	,558	,40	2,00	
Light bond	T1	15	1,24	,707	,50	3,00	*Ns*
	T2	15	1,28	,729	,40	2,70	
	T0	15	1,20	,685	,60	3,20	
Transbond Plus	T1	15	1,57	,762	,50	3,60	*Ns*
	T2	15	1,40	,631	,50	2,60	
	T0	15	1,20	,685	,60	3,20	
Kurasper F	T1	15	1,26	,679	,50	2,50	*Ns*
	T2	15	1,32	,551	,40	2,70	
	T0	15	1,06	,401	,30	2,00	
Transbond XT	T1	15	1,13	,487	,60	2,60	*Ns*
	T2	15	1,22	,545	,60	2,80	
	T0	15	1,16	,640	,50	2,00	
Negatif Kontrol	T1	15	1,40	,760	,40	2,50	*Ns*
	T2	15	1,26	,690	,50	3,00	

**:p<0,05, **:p<0,01, ***:p<0,001, Ns:önemsiz, Ort: ortalama, ss:standart sapma, n:Örneklem sayısı, :anlamlılık,†Freidman testi*

Çizelge 3.8. Tükürük akış hızına ait bulguların gruplar arası karşılaştırması

	Gruplar	N	Ort	SS	Min	Maks	P†
	Light Bond	15	1,12	,558	,40	2,00	
	Transbond Plus	15	1,20	,685	,60	3,20	
T0	*Kurasper F*	15	1,25	,663	,40	3,00	*Ns*
	Transbond XT	15	1,06	,401	,30	2,00	
	Negatif Kontrol	15	1,16	,640	,50	2,00	
	Light Bond	15	1,24	,707	,50	3,00	
	Transbond Plus	15	1,57	,762	,50	3,60	
T1	*Kurasper F*	15	1,26	,679	,50	2,50	*Ns*
	Transbond XT	15	1,13	,487	,60	2,60	
	Negatif Kontrol	15	1,40	,760	,40	2,50	
	Light Bond	15	1,28	,729	,40	2,70	
	Transbond Plus	15	1,40	,631	,50	2,60	
T2	*Kurasper F*	15	1,32	,551	,40	2,70	*Ns*
	Transbond XT	15	1,22	,545	,60	2,80	
	Negatif Kontrol	15	1,26	,690	,50	3,00	

**:p<0,05, **:p<0,01, ***:p<0,001, Ns:önemsiz, Ort: ortalama, ss:standart sapma, n:Örneklem sayısı, p:anlamlılık,†Kruskal Wallis testi*

3.3. Plak İndeksine Ait Bulgular

5 grup için başlangıç (T0), 2 hafta sonrası (T1) ve 4 hafta sonrası (T2) plak indeksine ait bulgular, ortalama değerler, grup içi karşılaştırmalar çizelge 3.9'da, gruplar arası karşılaştırmalar Çizelge 3.10'da sunulmuştur.

Çizelge 3.9. Plak indeksine ait bulguların grup içi karşılaştırması

Gruplar	zaman	N	Ort	SS	min	Maks	P†
	T0	15	0,87(a)	,406	,00	1,37	
Light bond	T1	15	1,51(b)	,454	1,00	2,21	**
	T2	15	1,52(b)	,495	,64	2,46	
	T0	15	0,82(a)	,301	,26	1,21	
Transbond	T1	15	1,25(b)	,538	,00	2,00	**
Plus	T2	15	1,58(b)	,503	,70	2,45	
	T0	15	0,76(a)	,500	,00	1,80	
Kurasper F	T1	15	1,35(b)	,683	,00	2,28	**
	T2	15	1,72(c)	,636	,00	2,60	
	T0	15	0,83(a)	,550	,00	1,84	
Transbond	T1	15	1,30(b)	,581	,10	2,10	**
XT	T2	15	1,55(b)	,749	,21	2,75	
	T0	15	0,74	,460	,28	1,80	
Negatif	T1	15	0,68	,440	,00	1,46	*Ns*
Kontrol	T2	15	0,68	,400	,10	1,37	

**:p<0,05, **:p<0,01, ***:p<0,001, Ns:önemsiz, Ort: ortalama, ss:standart sapma,n: Örneklem sayısı, p:anlamlılık,†Freidman testi, farklı harfler istatistiksel olarak anlamlı farklılığı ifade etmektedir.*

Grup içi değerlendirme test sonuçlarına göre başlangıç ve 2 haftalık plak indeksi değerleri karşılaştırıldığında (T0-T1) negatif kontrol grubu hariç bütün gruplarda anlamlı bir artış gözlenmiştir ($p<0,05$), 2. hafta ile 4. hafta plak indeksi değerleri karşılaştırıldığında (T1-T2) sadece Kurasper F grubunda anlamlı artış gözlenmiştir ($p<0,05$). Başlangıç ile 4. hafta plak indeksi değerleri karşılaştırıldığında (T0-T2) negatif kontrol grubu hariç bütün gruplarda anlamlı artış gözlenmiştir (Çizelge 3.9).

Gruplar arası çoklu karşılaştırma amacıyla kullanılan Kruskal Wallis testinin sonuçlarına göre başlangıçta (T0) gruplar arasında anlamlı bir farklılık yoktur. 2.

haftada (T1) ve 4. haftada (T2) negatif kontrol grubu ile bütün gruplar arasında plak indeks değerleri açısından anlamlı bir fark gözlenmiştir (p<0,05) (Çizelge 3.10).

Çizelge 3.10. Plak indeksine ait bulguların gruplar arası karşılaştırması

	Gruplar	N	Ort	SS	Min	Maks	P†
	Light Bond	15	,870	,406	,00	1,37	
	Transbond Plus	15	,820	,301	,26	1,21	
T0	*Kurasper F*	15	,760	,500	,00	1,80	*Ns*
	Transbond XT	15	,830	,550	,00	1,84	
	Negatif Kontrol	15	,740	,460	,28	1,80	
	Light Bond	15	1,51(b)	,454	1,00	2,21	
	Transbond Plus	15	1,25(b)	,538	,00	2,00	
T1	*Kurasper F*	15	1,35(b)	,683	,00	2,28	**
	Transbond XT	15	1,30(b)	,581	,10	2,10	
	Negatif Kontrol	15	0,68(a)	,440	,00	1,46	
	Light Bond	15	1,52(b)	,495	,64	2,46	
	Transbond Plus	15	1,58(b)	,503	,70	2,45	
T2	*Kurasper F*	15	1,72(b)	,636	,00	2,60	***
	Transbond XT	15	1,55(b)	,749	,21	2,75	
	Negatif Kontrol	15	0,68(a)	,400	,10	1,37	

**:p<0,05, **:p<0,01, ***:p<0,001, Ns:önemsiz, Ort: ortalama, ss:standart sapma, N: örneklem sayısı, p:anlamlılık,†Kruskal Wallis testi. Farklı harfler istatistiksel olarak anlamlı farklılığı ifade etmektedir.*

3.4. Gingival İndekse Ait Bulgular

5 grup için başlangıç (T0), 2 hafta sonrası (T1) ve 4 hafta sonrası (T2) gingival indekse ait ortalama değerler, grup içi karşılaştırmalar çizelge 3.11'de, gruplar arası karşılaştırmalar çizelge 3.12'de sunulmuştur.

Grup içi değerlendirme test sonuçlarına göre bütün zaman aralıklarında (T0-T1, T0-T2, T1-T2), negatif kontrol grubu hariç, diğer gruplarda gingival indeks değeri anlamlı bir artış göstermiştir (p<0,05) (Çizelge 3.11).

Gruplar arası çoklu karşılaştırma amacıyla kullanılan Kruskal Wallis testinin sonuçlarına göre, başlangıçta (T0) gruplar arasında anlamlı bir fark yoktur, 2. haftada (T1) ve 4. haftada (T2) negatif kontrol grubu ile bütün gruplar arasında anlamlı bir fark görülmüştür (p<0,05) (Çizelge 3.12).

Çizelge 3.11. Gingival indekse ait bulguların grup içi karşılaştırması

Gruplar	zaman	N	Ort	SS	Min	Maks	P†
	T0	15	0,31(a)	,387	,00	1,10	
Light bond	T1	15	0,89(b)	,460	,00	2,10	**
	T2	15	1,19(c)	,468	,60	2,18	
	T0	15	0,33(a)	,410	,00	1,07	
Transbond	T1	15	0,81(b)	,350	,00	1,40	**
Plus	T2	15	1,11(c)	,532	,00	2,32	
	T0	15	0,39(a)	,428	,00	1,50	
Kurasper F	T1	15	0,89(b)	,402	,00	1,50	**
	T2	15	1,14(c)	,551	,00	2,00	
	T0	15	0,38(a)	,431	,00	1,17	
Transbond XT	T1	15	0,74(b)	,434	,00	1,50	**
	T2	15	1,05(c)	,483	,28	2,00	
	T0	15	0,52	,380	,00	1,20	
Negatif	T1	15	0,49	,280	,00	1,10	*Ns*
Kontrol	T2	15	0,43	,300	,00	1,00	

**:p<0,05, **:p<0,01, ***:p<0,001, Ns:önemsiz, Ort: ortalama, ss:standart sapma,p:anlamlılık,†Freidman testi, farklı harfler istatistiksel olarak anlamlı farklılığı ifade etmektedir.*

Çizelge 3.12. Gingival indekse ait bulguların gruplar arası karşılaştırması

	Gruplar	N	Ort	SS	Min	maks	P†
	Light Bond	15	,31	,387	,00	1,10	
	Transbond Plus	15	,33	,410	,00	1,07	
T0	*Kurasper F*	15	,39	,428	,00	1,50	*Ns*
	Transbond XT	15	,38	,431	,00	1,17	
	Negatif Kontrol	15	,52	,380	,00	1,20	
	Light Bond	15	,89(b)	,460	,00	2,10	
	Transbond Plus	15	,81(b)	,35	,00	1,40	
T1	*Kurasper F*	15	,89(b)	,402	,00	1,50	*
	Transbond XT	15	,74(b)	,434	,00	1,50	
	Negatif Kontrol	15	,49(a)	,280	,00	1,10	
	Light Bond	15	1,19(b)	,468	,60	2,18	
	Transbond Plus	15	1,11(b)	,532	,00	2,32	
T2	*Kurasper F*	15	1,14(b)	,551	,00	2,00	***
	Transbond XT	15	1,05(b)	,483	,28	2,00	
	Negatif Kontrol	15	0,43(a)	0,30	,00	1,00	

**:p<0,05, **:p<0,01, ***:p<0,001, Ns:önemsiz, Ort: ortalama, ss:standart sapma,p:anlamlılık,†Kruskal Wallis testi, farklı harfler istatistiksel olarak anlamlı farklılığı ifade etmektedir.*

4. TARTIŞMA

Bu çalışmada, ortodontik tedavi gören hastalarda kullanılan flor içeren ve flor içermeyen (konvansiyonel) bonding materyallerinin çürük aktivitesi ve plak birikimi üzerine etkisinin değerlendirilmesi hedeflenmiştir. Çürük aktivitesini değerlendirebilmek için, bütün gruplardan tedavi başında, tedavinin 2. haftasında ve tedavinin 4. haftasında stimüle tükürük örnekleri toplanmış ve tükürük *S.mutans* ve laktobasil düzeyi, tükürük tamponlama kapasitesi, tükürük akış hızı değerleri ölçülmüştür. Plak birikimi ise, tükürük örnekleri alındıktan sonra klinikte plak indeksi ve gingival indeks ölçümlerinin yapılması ile belirlenmiştir.

Literatürde, ortodontik tedavi görmekte olan hastalarda oral hijyenin nasıl sürdürüleceği ve çürük lezyonlarının başlaması ve ilerlemesinin nasıl önüne geçileceği ile ilgili pek çok tartışma vardır. Ortodontik tedavi görmekte olan 230 hasta üzerinde yürütülen bir çalışmada, bu hastaların tedavi başlangıcında % 69.8'i yeterli ağız hijyenine sahip olmasına rağmen tedavi sonuna kadar % 71.7'sinde 1 ile 12 beyaz nokta lezyonu geliştiği gösterilmiştir (Maaitah ve ark 2011). Bu bulgu ortodontik tedavi görmekte olan hastalarda, önleyici uygulamaların önemli bir yere sahip olduğunu göstermektedir.

Ortodontik tedavinin başlamasından sonra çürük prevalansındaki artışın nedeni, braketlere komşu alandaki *S.mutans* ve laktobasil düzeyindeki artıştır (Zimmer ve Rottwinkel 2004). Ortodontik tedavi gören hastalarda başlangıç lezyonlarının gelişimini engellemek için alınacak önlemler, braket ve bantların çevresinde oluşan bakteriyel plağın kontrolüne ve ağız ortamında kalıcı flor seviyesinin sürdürülmesine dayanmaktadır (Stephen 1997). Flor içeren materyallerin kullanılmasının en önemli nedeni, onların çürük önleyici aktivitelerinden yararlanmaktır (Mota ve ark 2008).

Yapılan çalışmalarda (Prabhakar ve ark 2009, Preethi ve ark 2010, Animireddy ve ark 2014), çürük sayısı az olan bireylerde tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Bireysel çürük riskinin tespitinde, *S.mutans* ve laktobasil düzeyine ek olarak, tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesi de değerlendirilmesi gereken parametrelerdir. Bu nedenlerden

dolayı, çalışmamızda ortodontik braketlerin yapıştırılmasında flor içeren ve flor içermeyen bonding materyalleri kullanılmış ve bunların, *S.mutans* ve laktobasil düzeyi, tükürük akış hızı, tükürük tamponlama kapasitesi ve plak birikimi üzerine etkisi değerlendirilmiştir.

4.1. Gereç ve Yöntemin Tartışılması

Çalışmamıza 75 hasta dahil edilmiştir. Çalışmamıza dahil edilecek birey sayısının belirlenmesinde güç analizi G*Power (Ver. 3.0.10., Franz Faul Universitat, Kiel, Almanya) programı kullanılarak yapılmıştır. Çalışma planlanırken power analizinin ileriye dönük olarak yapılması çok önemlidir. Güç analizinin yapılması için kullanılan pek çok farklı bilgisayar yazılımı mevcuttur. Bunlar arasında kullanımı en anlaşılır olanlar G*Power, Pass, Power and Precision, Nquery Advisor, and Stat Power yazılımlarıdır. Bütün bu yazılımlar geniş aralıkta pek çok test içermektedir.Bu yazılımlar içinde G*Power iyi yazılmış ve faydalı belgeleme özelliğine sahiptir, daha az test içermekte, anlaşılması kolay ve ücretsizdir (Thomas ve Krebs 1997). Bütün bu özelliklerinden dolayı, çalışmaya başlamadan önce, ileriye dönük olarak power analizi bu program kullanılarak yapılmıştır.

Çalışmamıza dahil edilen hastalardan, başlangıçta, 2. haftada ve 4. haftada kayıt alınmıştır. Literatürde, ortodonti hastalarında kullanılan braket tipinin ve çürük önleyici uygulamaların *S.mutans* ve laktobasil kolonizasyonuna etkisinin değerlendirildiği çalışmalarda, bir ya da iki haftalık kısa aralıklarla kayıt alınmıştır (Wilson ve Gregory 1995, Türkkahraman ve ark 2005, Attin ve ark 2006, Mota ve ark 2008, Çıldır ve ark 2009). Bu çalışmalardakine benzer şekilde, bizim çalışmamızda da kısa aralıklarla kayıt alınmasının nedeni, koruyucu uygulamaların kısa dönemdeki etkinliğinin göz ardı edilmesi ihtimalinden kaçınmaktır. Örneğin Attin ve ark (2006) çalışmalarında, ortodonti hastalarına uygulanan klorheksidin verniğin, yüksek *S.mutans* düzeyini azaltıcı etkinliğini incelemek için, iki haftalık aralıklarla kayıt almışlar ve önleyici uygulamalarının etkinliğinin iki hafta sürdüğünü bildirmişlerdir. Aynı şekilde, Wilson ve Gregory (1995) flor içeren elastomerlerin *S.mutans* düzeyindeki artışı engelleyici özelliğini inceledikleri çalışmalarında, bir haftalık aralıklarla kayıt almışlar ve florlu elastomerlerin, sadece bir hafta *S.mutans* düzeyindeki artışı engelleyebildiğini, bir haftadan sonra bu düzeyin, kontrol grubuna

benzer değerlere yükseldiğini bildirmişlerdir. Mota ve ark (2008) braketlerin rezin modifiye cam iyonomer simanla yapıştırılmasının *S.mutans* düzeyindeki artışı engelleyici etkisini değerlendirdiği çalışmalarında 2. ve 4. haftada kayıt almışlar, rezin modifiye cam iyonomer simanın 2. haftaya kadar *S.mutans* düzeyindeki artışı engelleyebildiğini, 4. haftada, s.mutans düzeyinin kontrol grubuna benzer düzeye geldiğini bildirmişlerdir. Türkkahraman ve ark (2005) ise kullanılan elastomerik ligatürlerin *S.mutans* kolonizasyonuna etkisini değerlendirdikleri çalışmalarında, 1. ve 5. haftalarda kayıt almışlardır. Tüm bu nedenlerden dolayı, çalışmamıza dahil edilen hastalardan iki haftalık kısa aralıklarla kayıt alınmıştır.

Çalışmamıza, standart oral hijyen ve gingival sağlık kriterlerini yerine getiren hastalar dahil edilmiştir. Bu kriterler, çıplak gözle görülebilen plak olmaması, yalnızca sond gingival marjinde gezdirildiğinde belirlenebilen plak olması ve sondlamada kanama bulgularına rastlanmamasıdır (Banks ve ark 2000).

Ağız mikroflorasının antimikrobiyal ajanlardan etkilenmemesi için, *S.mutans*'ın tükürükteki seviyesinin değerlendirildiği pek çok çalışmada olduğu gibi (Rosenbloom ve Tinanoff 1991, Hong ve ark 2005, Lara Carrillo ve ark 2010, Peros ve ark 2011, Peros ve ark 2012) bizim çalışmamıza da dahil edilen hastaların son 1 aydır antibiyotik ve antimikrobiyal ajan kullanmamış olmasına dikkat edilmiştir. İlave flor takviyelerinden kaçınmak için, hastalara kesinlikle flor içeren gargara kullanmamaları söylenmiştir.

Çalışmamıza, restore edilmemiş diş çürüğü olmayan, DMFT indeksi < 5 olan, orta çürük riskine sahip bireyler dahil edilmiştir. Bu şekilde, çalışma gruplarının dental çürük geçmişlerinin benzer olması hedeflenmiştir (Corbett 1981). DMFT indeksi bir dişin çürükten etkilenip etkilenmediğini belirtir ve çürük, kaybedilmiş ve dolgulu dişlerin sayısının toplanmasıyla hesaplanır, DMFT indeksi bireylerin geçmiş çürük durumunu belirtmek için kullanılmaktadır (Koşer ve Nalçacı 2011).

Çalışmamızda, bütün hastalara çalışma başlangıcında alt üst 7-7 bonding işlemi yapılmıştır. Scheie ve ark (1984) çalışmalarında ortodontik ataçmanların sayısının değişmesinin *S.mutans* ve laktobasil düzeyini değiştirebileceğini bildirmiştir. Fakat bazı çalışmalarda ortodontik ataçman sayısından hiç

bahsedilmemiştir (Ulukapı ve ark 1997, Peros ve ark 2011, Alessandri Bonetti ve ark 2013). Literatürde bu konuda tam görüş birliği olmadığından çalışma gruplarında standardizasyonu bozmamak için bütün hastalarda eşit sayıda diş bondlanmıştır.

Çalışmamızda, randomize kontrollü çalışma dizaynı tercih edilmiştir. Randomize kontrollü çalışmalar, herhangi bir uygulama yapılmadan önce ve sonra verilerin toplanarak bir uygulamanın etkinliğinin değerlendirildiği çalışmalardır. Bu çalışmalarda bir ya da birkaç uygulama, hiç uygulama yapılmamasıyla karşılaştırılmaktadır. Randomize kontrollü çalışmalarda uygulama yapılan hastalarla, uygulama yapılmayan kontrol grubu hastaları karşılaştırılmaktadır. Uygulamanın etkinliği hakkında en güçlü kanıtı sunmaktadırlar. Bu yüzden bir ya da birkaç farklı uygulamanın etkinliğinin değerlendirildiği çalışmalarda, çoğunlukla randomize kontrollü çalışma dizaynı tercih edilmektedir (Levin 2007). Bu çalışmada split-mouth çalışma dizaynı kullanılmamıştır. Çünkü, florun topikal uygulanmasının çoğunlukla bölgesel etkinliği olduğu gösterilmesine rağmen, tükürük ile florun bir bölgeden diğer bölgeye geçişi söz konusu olabildiği için bu çalışmalarda split-mouth çalışma dizaynı önerilmemektedir (Benson ve ark 2005, Rogers ve ark 2010). Florun bir bölgeden diğer bölgeye geçişini Wiltshire (1999) florlu elastomer kullandığı çalışmasında farketmiştir. Ortodontik tedavi randevu aralıkları 4 hafta olduğu için, en fazla 4 haftalık değerlendirme yapılmıştır.

Çalışmamızda tükürük *S.mutans* ve laktobasil düzeyinin belirlenmesinde tükürük örneklerinden faydalanılmıştır. Bakteri düzeyinin belirlenmesinde, tükürük örneklerinin kullanılması kolay toplanması, non-invaziv olması, oral kavitedeki genel parametrelerin incelenmesi ve örnek toplanırken belirli bir bölgeyle sınırlı kalınmaması gibi pek çok avantaja sahiptir. Bunun yanında tükürükte bulunan bakteri düzeyi, bondlanmış dişlere tutunan bakteri düzeyini gösterdiği için tükürük örnekleri kullanılmıştır. Mevcut literatür bu ilişkiyi desteklemektedir (Mundorff ve ark 1990, Sullivan ve ark 1996).

Araştırmamızda tükürük örneği alınması sırasında CRT Bacteria mikrobiyolojik kitlerinden faydalanılmıştır. Önceki çalışmalar, bu metodun konvansiyonel laboratuvar metodları ile uyumlu olduğunu göstermektedir (Brailsford ve ark 1998, Tweatman ve ark 2000, Karjalainen ve ark 2004, Tanabe ve ark 2006).

CRT Bacteria kitleri pek çok çalışmada çürük riskini belirlemek, koruyucu uygulamaların etkinliğini karşılaştırmak için kullanılmıştır (Smiech-Slomkowska ve Jablonska-Zrobek 2007, Çıldır ve ark 2009, Peros ve ark 2011, Peros ve ark 2012, Mummolo 2013).

Plak indeksi değerlendirilirken Silness ve Löe (1964) plak indeksi kullanılmıştır. Çalışmalarda pek çok farklı indeks kullanılmıştır. Bu indekslerden Quigley-Hein plak indeksinde; dişler kimyasal ajan ile boyanarak plak görünür hale getirilmektedir. Daha sonra boyanan dişlerin labial ve lingual yüzeyleri görsel olarak değerlendirilerek skorlama işlemi gerçekleştirilmektedir. Silness ve Löe (1964) plak indeksinde ise dişler kimyasal ajanla boyanmamakta, dişlerin mesial, distal, labial ve lingual yüzeyleri sond yardımıyla plak varlığı açısından incelenerek skorlanmaktadır (Tuncer 1994). Çalışmamızda dişlerin sadece braket yapıştırılan bukkal/labial yüzeyleri dikkate alınmıştır. Gingival indeksin değerlendirilmesinde ise Löe tarafından modifiye edilen gingival indeks kullanılmıştır. Bu indeks sisteminde enflamasyonun en önemli bulgusu olan kanama değerlendirilmektedir (Loe 1967).

4.2. Tükürük *Streptococcus Mutans* Seviyesine İlişkin Bulguların Tartışılması

Scheie ve ark (1984) ortodontik tedavinin 1. ayında sadece fazla ataçman yapıştırılan hastalarda *S.mutans* düzeyinin artış gösterdiğini, 2 ve 4 ataçman kullanılan hastalarda ise başlangıca göre *S.mutans* düzeyinin azaldığını bildirmişlerdir. Sanpei ve ark (2010) da konvansiyonel bonding materyalinin (Transbond XT) kullanıldığı hastalarda sabit ortodontik tedavinin 2. ve 4. ayında *S.mutans* düzeyinde artış bulamamışlardır. Fakat onlar da sadece ön dişlerde ataçman kullanmışlardır. Ulukapı ve ark (1997) sabit ortodontik tedavi süresince tükürük *S.mutans* düzeyinin değişim göstermediğini bildirmişlerdir.

Rosenbloom ve Tinanoff (1991) sabit ortodontik tedavi süresince *S.mutans* düzeyinin artış gösterdiğini, tedavi bittikten sonra retansiyon fazında tedavi görmeyen hastalarla aynı düzeye geldiğini bildirmişlerdir. Kanaya ve ark (2005) braketlerin yerleştirilmesinden 4 hafta sonra tükürük *S.mutans* düzeyinin anlamlı bir artış gösterdiğini bildirmişlerdir. Chang ve ark (1999) ortodontik tedavinin 4. haftasında ve 12. haftasında tükürük *S.mutans* düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdiğini bildirmişlerdir. Lara-Carrillo ve ark (2010) ortodontik tedavinin 1.

ayında tükürük *S.mutans* düzeyinde hafif bir artış olduğunu fakat bu artışın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bildirmişlerdir. Peros ve ark (2011) konvansiyonel bonding materyalinin (Transbond XT) kullanıldığı hastalarda, tedavinin 6. haftasında 12. haftasında ve 18. haftasında *S.mutans* ve laktobasil düzeyinin değişimini tükürükte inceledikleri çalışmalarında *S.mutans* düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde bütün zaman aralıklarında artış gösterdiğini bildirmişlerdir.

Çalışmamızın *S.mutans* düzeyine ilişkin sonuçları bazı çalışmalarla uyumlu olmakla birlikte, literatürde araştırmamızda kullandığımız bonding sistemlerini kullanıp, *S.mutans* düzeyine etkisini karşılaştıran bir çalışmaya rastlanamamıştır. Önceki çalışmalarda *S.mutans* ve laktobasil düzeyi ile çürük prevalansı arasında pozitif korelasyon olduğu bildirilmiştir (Loesche 1986, Alaluusua ve ark 1987). *S.mutans* insan diş çürüğünde en büyük etiyolojik öneme sahiptir. Bu mikroorganizmanın diş çürüğünü başlatma kapasitesi organik asit serbestleme ve yapışkan ekstraselüller polisakkarit üretme becerilerine dayanmaktadır. Laktobasiller ise özellikle diş çürüğü başladıktan sonra diş çürüğünün gelişimi ile ilişkilidirler. Tükürük laktobasil düzeyi gelecekteki çürük aktivitesinin tahmin edilmesinde yarar sağlamaktadır (Twetman ve ark 1989).

Hong ve ark (2005) maksillar 4 keser dişten sağ taraftakileri kompozit (Transbond XT) sol taraftakini ise cam iyonomer siman (Fuji Ortho LC) kullanarak braketlemişler ve ortodontik tedavinin 4. haftasında bu braketlerin etrafından alınan plaktaki *S.mutans* düzeyini incelemişlerdir. *S.mutans* düzeyi başlangıca göre anlamlı olarak artmasına rağmen yüzeyler arasında anlamlı farklılık oluşmamıştır.

Wang ve ark (2003) yaptıkları split mouth çalışmada ortodontik tedavinin 1. ayında cam iyonomer ve kompozitle yapıştırılmış braketlerin etrafından alınan plaktaki *S.mutans* düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını bildirmişlerdir.

Mota ve ark (2008) rezin modifiye cam iyonomer siman ve konvansiyonel bonding materyallerinin *S.mutans* düzeyine etkisini karşılaştırdıkları çalışmalarında rezin modifiye cam iyonomerle yapıştırılan braketlerin etrafından alınan plakta 15.

günde konvansiyonel braketlerin etrafından alınan plağa göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az *S.mutans* buluduğunu bildirmişlerdir. Fakat 30. günde herhangi bir farklılık görülmemiştir.

Wilson ve Gregory (1995) flor içeren elastomerlerin kullanımıyla *S.mutans* düzeyinin azaldığını bildirmişlerdir. Fakat bunun 1 hafta sürdüğünü 2. haftada tekrar başlangıç değerlerine yükseldiğini bildirmişlerdir

Hallgren ve ark (1992) yaptıkları klinik çalışmada tedavinin ilk 1. ayında cam iyonomer simanla yapıştırılmış braketlerin etrafından alınan plakta daha az *S.mutans* bulunduğunu bildirmiştir. Diğer klinik çalışmalarda da cam iyonomer restorasyonların çevresinden alınan plakta daha az *S.mutans* bulunduğu bildirilmiştir (Koch ve Hatibovic Kofman 1990, Svanberg ve ark 1990). Wright ve ark (1996) da benzer şekilde tedavinin 1. ve 5. haftasında *S.mutans* ve laktobasil düzeyinin cam iyonomerle yapıştırılmış braketlerin etrafındaki plakta daha az olduğunu bildirmişlerdir.

Eid ve ark (2010) 30 hasta üzerinde yaptıkları in vivo çalışmada kompomer ve kompozit kullanarak bonding yapılan hastalarda 3 aylık süre boyunca plak *S.mutans* düzeyinin değişimini karşılaştırmalı olarak değerlendirmişlerdir. Gruplar arası ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını ama grup içi ölçümlerde kompomer grubuyla karşılaştırıldığında kompozit grubunda *S.mutans* düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı artış olduğunu bildirmişlerdir. Sonuç olarak ortodontik braketlere komşu alanda *S.mutans* düzeyi artışını inhibe ettiği için kompomer bonding materyalinin ortodontide kullanımını önermişlerdir.

Yapılan bir *in vitro* çalışmada, ortodontik bonding materyallerinin karyojenik bakteriler için braket materyallerinden daha fazla retansiyon kapasitesine sahip oldukları gösterilmiştir (Lim ve ark 2008). Flor salan bonding materyalleri flor salım ve absorbsiyon özelliklerinden dolayı braket çevresindeki beyaz nokta lezyonlarını engelleyecekleri düşüncesiyle ilgi görmüşlerdir. Flor salan adeziv materyaller konvensiyonel cam iyonomer simanlar, rezin modifiye cam iyonomer simanlar ve poliasit modifiye kompozit rezinlerden oluşmaktadır (Chin ve ark 2009). Çalışmamızda kullanılan flor salan bonding materyalleri poliasit modifiye kompozit

rezinlerdir. Yapılan *in vitro* çalışmalar poliasit modifiye kompozit rezinlerin cam iyonomer simanlarla karşılaştırıldığında onların saldığı florun sadece % 5-% 20 kadarını saldıklarını bildirmektedir (Erickson ve Glasspoole 1995). Chin ve ark (2009) poliasit modifiye kompozit rezinlerin cam iyonomer simanların saldığı florun % 32'sini, rezin modifiye cam iyonomer simanın saldığı florun ise % 18 kadarını saldığını bildirmektedir.

Florun remineralize edici etkisi açık olarak bilinmesine rağmen antibakteriyel etkisi halen tartışılmaktadır (Sanders ve ark 2002). Caldeira ve ark (2013) flor içeren ortodontik bonding materyallerinin antibakteriyel etkisini inceledikleri çalışmalarında en fazla flor salınımının cam iyonomer simanlarda olmasına rağmen en fazla antimikrobiyal etkinliğin çalışmalarında kullandıkları poliasit modifiye kompozitte (Transbond Plus) olduğunu bildirmişlerdir. Ahn ve ark (2009) konvansiyonel kompozitler ve rezin modifiye cam iyonomer simanların antimikrobiyal etkinliğini karşılaştırdıkları çalışmalarında en fazla mikrobiyal proliferasyonun cam iyonomer simanla oluştuğunu, konvansiyonel kompozit (Transbond XT) ve rezin modifiye cam iyonomer simanın (Fuji Otho LC) antimikrobiyal etkinliğinin bulunmadığını bildirmişlerdir. Chin ve ark (2006) çalışmalarında kullandıkları ve en fazla hidrofobik olduğu sonucuna vardıkları bonding materyallerinde (Transbond XT ve Fuji Ortho LC) en fazla biofilm oluşumunun olduğunu bildirmişlerdir. Yani ortodontik bonding materyallerinden salınan sadece fazla flor antibakteriyel etkinliğe sebep olmamaktadır. Bunun yanında materyallerin yüzey pürüzlülüğü, sitotoksisitesi, serbest yüzey enerjisi gibi faktörler de biofilm miktarını etkileyebilmektedir (Caldeira ve ark 2013). Serbest yüzey enerjisi ve yüzey pürüzlülüğü bakteri adezyonu açısından önemli özelliklerdir. Ahn ve ark (2010) poliasit modifiye kompozit rezinler, kompozitler ve cam iyonomer simanların serbest yüzey enerjisini karşılaştırdıkları çalışmalarında poliasit modifiye kompozit rezinlerin serbest yüzey enerjisinin kompozitten daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. *S.mutans* adezyonunun da poliasit modifiye kompozit rezinlerde daha fazla olduğunu bulmuşlardır. Çalışmalarında yüzey pürüzlülüğü açısıdan bu materyaller arasında fark bulunmadığını ve bakteriyel adezyon ile yüzey pürüzlülüğü arasında anlamlı ilişki bulamadıklarını bildirmişlerdir. Lee ve ark (2009) ortodontide kullanılan bonding ve braket materyallerine *S.mutans* adezyonunu inceledikleri çalışmalarında mutansların en fazla diş yüzeyine sonra sırasıyla rezin modifiye cam

iyonomer simana, Transbond Plus'a, Transbond XT'ye, Light Bond'a en az da braket materyallerine tutunduğunu bildirmişlerdir.

Öztürk ve ark (2011) poliasit modifiye kompozit rezinlerden Transbond Plus, Light Bond ve Kurasper F'in antibakteriyel etkinliğini inceledikleri çalışmalarında Transbond Plus'ın güçlü antibakteriyel etkinlik gösterdiğini fakat diğer iki materyalin böyle bir etkinliğinin bulunmadığını belirtmişlerdir.

Chow ve ark (2011) yaptıkları in vitro çalışmada kullandıkları flor salan ortodontik kompozitte Transbond XT'ye göre % 37.7 daha az *S.mutans* tutunmasının olduğunu, benzer şekilde Badawi ve ark (2003) farklı bonding materyallerinin plak birikimi ve bakteriyel kompozisyon üzerine etkisi hakkında yaptıkları *in vitro* çalışmada kullandıkları flor salan kompozit rezin ve cam iyonomer materyalin üzerinde biriken plakta, *S.mutans* bulunmadığını bildirmişlerdir. Aynı çalışmada kullanılan Transbond XT üzerinde biriken plakta ise *S.mutans* saptamışlardır.

Lee ve ark (2009) yaptıkları *in vitro* çalışmada poliasit modifiye kompozit rezinlerin yüzey pürüzlüğünün konvansiyonel kompozit olan Transbond XT'ye göre daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Fakat poliasit modifiye kompozit rezinler konvansiyonel kompozit rezinden daha az hidrofobiktirler (Nicholson 2007). Poliasit modifiye kompozit rezinler başlangıç polimerizasyonunu takiben nemi içine çekmektedirler ve bu durum fonksiyonel monomerin cam doldurucuları ile asit grupları arasında asit-baz reaksiyonunu başlatmaktadır. Bu özellik cam doldurucudan matrikse, oradan da ağız ortamına flor salınımını sağlamaktadır (Nicholson 2007).

Çalışmamızın sonuçlarına göre, ortodontik tedavinin başlangıcından 2. ve 4. haftasına kadar bütün gruplarda *S.mutans* düzeyi artış göstermiştir. Bu artış sadece Transbond XT grubunda anlamlıdır. Yani, flor içeren bonding materyallerinin kullanıldığı gruplarda, konvansiyonel adeziv sistemine göre *S.mutans* düzeyindeki artış daha az ve istatistiksel olarak anlamsızdır. Gruplar arası karşılaştırmalarda ise 2. haftada, Light Bond grubu, Transbond Plus grubu ve Kurasper F grubu ile negatif kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktur. Özellikle Light Bond ve Transbond Plus grubunda *S.mutans* düzeyinde daha az artış meydana gelmiştir. Kurasper F grubunda *S.mutans* düzeyi, 2. ve 4. haftada Transbond XT grubuyla benzer değerlere

yükselmiş ve aralarında anlamlı fark yoktur. Çalışmamızda, bütün zaman aralıklarında flor içeren gruplarda *S.mutans* düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı olmayan artış göstermesi, bu materyallerin hidrofobikliğinin az olmasına, yüzey özelliklerine ve flor salınım kabiliyetlerine bağlanabilir. Aynı şekilde, flor içeren Light Bond ve Transbond Plus grubunda bütün zaman aralıklarında *S.mutans* düzeyinin, Kurasper F grubuna göre daha az olması, Kurasper F bonding materyalinin yüzey özelliklerinin ve saldığı flor miktarının farklı olmasına bağlanabilir.

4.3. Tükürük laktobasil Seviyesine İlişkin Bulguların Tartışılması

Çalışmamızda 4. haftada Transbond Plus, Kurasper F ve Transbond XT grubunda gözlenen laktobasil düzeyindeki anlamlı artış pek çok çalışma ile uyum göstermektedir. Kanaya ve ark (2005) braketlerin yerleştirilmesinden 4 hafta sonra tükürük laktobasil düzeyinin anlamlı bir artış gösterdiğini bildirmişlerdir. Peros ve ark (2011) konvansiyonel bonding materyali (Transbond XT) kulanılarak ortodontik apareylerin yerleştirilmesinden 6, 12 ve 18 hafta sonra tükürük laktobasil düzeyinde anlamlı artış olduğunu bildirmişlerdir. Chang ve ark (1999) ortodontik tedavinin 4. haftasında ve 12. haftasında tükürük laktobasil düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdiğini bildirmişlerdir.

Bunun yanında braketlerin uygulanmasıyla laktobasil düzeyinde artış oluşmadığını bildiren çalışmalar da vardır. Sanpei ve ark (2010) sadece ön dişlerde ataçman ve konvansiyonel bonding materyali (Transbond XT) kullandıkları hastalarda ortodontik tedavinin 2. ve 4. ayında tükürük laktobasil düzeyinde artış bulamamışlardır. Ulukapı ve ark (1997) sabit ortodontik tedavi süresince laktobasil düzeyinin değişim göstermediğini bildirmişlerdir. Lara-Carillo ve ark (2010) sabit ortodontik tedavinin 4. haftasında tükürük laktobasil düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir artış olduğunu bildirmişlerdir.

Smiech-Slomkowska ve Jablonska-Zrobek (2007) sabit ortodontik tedavi görmekte olan hastalara uygulanan etkili ağız hijyenini sağlama uygulamalarının bu hastalarda gözlenen yüksek *S.mutans* ve laktobasil düzeyine etkisini inceledikleri çalışmalarında etkili ağız hijyen uygulamalarına rağmen *S.mutans* ve laktobasil

düzeyinde anlamlı bir azalma elde edememişlerdir. Sonuç olarak ağız hijyenleri çok iyi de olsa ortodontik tedavi hastalarının tedavi süresince yüksek çürük riskine sahip olduklarını bildirmişlerdir.

Çalışmamızın sonuçları bazı çalışmalarla uyumlu olmakla birlikte, literatürde araştırmamızda kullandığımız bonding sistemlerini karşılaştıran bir çalışmaya rastlanamamıştır. Ağızdaki laktobasil sayısı, fazla miktarda karbonhidrat tüketimi ve ortodontik aparey varlığına bağlı olarak artabilmektedir (Twetman 2004)

Wright ve ark (1996) tedavinin 1. ve 5. haftasında *S.mutans* ve laktobasil düzeyinin cam iyonomerle yapıştırılmış braketlerin etrafındaki plakta daha az olduğunu bildirmişlerdir. Bu bakterilerden laktobasil miktarının *S.mutans'*tan daha az olduğunu bildirmişlerdir. Hallgren ve ark (1992) da yaptıkları klinik çalışmada tedavinin ilk 1. ayında cam iyonomer simanla yapıştırılmış braketlerin etrafından alınan plakta daha az *S.mutans* ve laktobasil bulunduğunu bildirmiştir.

Caldeira ve ark (2013) yaptıkları in vitro çalışmada Transbond Plus'ın çalışmalarında kullandıkları cam iyonomer siman ve konvansiyonel kompozitle (Transbond XT) karşılaştırıldığında *S.mutans* ve laktobasile karşı güçlü antimikrobiyal etkinliğinin olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızın sonuçlarına göre tükürük laktobasil düzeyi bütün gruplarda artış göstermiştir. 4 haftalık laktobasil düzeyindeki artış sadece Light Bond ve negatif kontrol grubunda anlamlı değildir, gruplar arasında da T0, T1 ve T2 dönemlerinde fark gözlenmemiştir. Tükürükteki laktobasil düzeyi bireyin diyet alışkanlıklarından etkilenebilmektedir. Çalışmamızda tükürük laktobasil düzeyinin, ortodontik braketlerin ve bonding sistemlerin yanında hastaların diyet alışkanlıklarından da etkilenmiş olabileceği düşünülmektedir.

4.4. Plak İndeksi ve Gingival İndekse Ait Bulguların Tartışılması

Çalışmamızın, plak indeksi ve gingival indekse ilişkin grup içi sonuçları pek çok çalışmayla uyum göstermektedir. Ristic ve ark (2007) yaptıkları çalışmada ortodontik tedavi süresince gingival indeks, plak indeksi ve gingival kanama indeksi

skorlarının ortodontik ataçmanların yerleştirilmesinden kısa bir süre sonra artış gösterdiğini bildirmişlerdir. Nasır ve ark (2011) yaptıkları çalışmada ortodontik tedavinin plak birikimine, sondlamada kanamaya ve cep derinliğinde artışa sebep olduğunu bildirmişleridir. Naranjo ve ark (2006), ortodontik tedaviyle birlikte oluşan retansiyon alanları sebebiyle bu hastalarda plak indeks ve gingival indeks değerlerinin çok fazla arttığını, bu durumun periodontal sağlığı bozacak şekilde diş eti kanaması ve enflamasyona sebep olduğunu bildirmişlerdir. Ogaard ve ark (1988a) ortodontik tedavinin oral hijyen işlemlerini zorlaştırdığını, en iyi şekilde motive olmuş hastalarda bile plak retansiyonuna sebep olduğunu ve ortodontik tedavi görmekte olan hastaların neredeyse hepsinde diş eti enflamasyonu bulgularına rastlandığını bildirmişlerdir.

Glans ve ark (2003) daha az çapraşıklığa sahip hastalara uygulanan sabit ortodontik tedavi esnasında, çapraşık dentisyonlarda uygulanan tedaviye göre plak ve gingival indeks skorlarında daha fazla artış olduğunu bildirmişlerdir.

Zachrisson ve Zachrisson (1971) mükemmel ağız hijyenine sahip olsalar da sabit ortodontik tedavi hastalarının başlangıçtan sonra 1-2 ay içinde hafif ve orta düzeyde gingivitise sahip olduklarını bildirmiştir.

Kanaya ve ark (2007) ortodontik tedavinin 3. ayında plak düzeyinin arttığını bildirmişlerdir. Huser ve ark (1990) ortodontik braketlerin yerleştirilmesinden sonra plak indeksinin arttığını ve gingival enflamasyonun daha da kötüye gittiğini bildirmişlerdir.

Benson ve ark (2004) yaptıkları split-mouth çalışmada flor içeren elastomerik ligatürlerin plak miktarına etkisini incelemişlerdir. Flor içeren ya da içermeyen elastomerlerle bağlanmış braketlerin etrafında biriken plak miktarının, fark göstermediğini bildirmişlerdir. Flor içeren elastomerlerin ortodontik braketin etrafındaki plağı azaltmada etkili olmadığı sonucuna varmışlardır. Bunun nedenini florun bakterideki pek çok metabolik ve büyüme aktivitelerini engellediği gösterilmesine rağmen bu etkinin ağızda ulaşılan flor miktarından daha yüksek miktarlarda ortaya çıkmasına bağlamışlardır. Badawi ve ark (2003) yaptıkları *in vitro* çalışmada supragingival dental plağın kullanılan flor içeren ya da içermeyen

ortodontik bonding materyal türlerinden etkilenmediğini bildirmiştir. Çalışmamızda da flor içeren bonding materyallerinin kullanıldığı gruplarla konvansiyonel bonding materyallerinin kullanıldığı grup arasında anlamlı bir fark oluşmaması supragingival dental plağın kullanılan bonding materyal tipinden etkilenmediği şeklinde yorumlanabilir. Bilgimiz dahilinde literatürde bu konuda yapılmış in vivo çalışma bulunmamaktadır. Sadece Forss ve ark (1991a) in vivo çalışmalarında pürüzlü yapıdaki cam iyonomer simanların üzerinde kompozite göre daha fazla plak tutunduğunu bildirmişlerdir. Fakat bizim çalışmamızda poliasit modifiye kompozit rezinler kullanılmıştır. Bu materyaller cam iyonomer simandan daha az pürüzlü yapıya sahiptir (Lee ve ark 2009).

Çalışmamızda negatif kontrol grubu hariç, bütün gruplarda plak indeks ve gingival indeks değerleri istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir. T1 ve T2 dönemlerinde ise negatif kontrol grubu hariç, diğer gruplar arasında anlamlı fark yoktur. Negatif kontrol grubu hariç, bütün gruplarda plak indeks ve gingival indeks değerlerinde anlamlı artış olmasına rağmen, özellikle Light Bond ve Transbond Plus grubunda *S.mutans* düzeyinde daha sınırlı düzeyde artışın meydana gelmesi, plak düzeyindeki artışın *S.mutans* düzeyindeki artışla paralel olmadığını göstermektedir. Bu tür bir etki Resch (1999) ve Fornell ve ark (2002) tarafından belirtilmiştir.

4.5. Tükürük Akış Hızı ve Tamponlama Kapasitesine Ait Bulguların Tartışılması

Çalışmamızın sonuçlarına göre tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesi hiçbir grupta anlamlı değişim göstermemiştir. Sonuçlarımız Lara Carrillo ve ark (2010)'nın çalışmaları ile uyumsuzluk göstermektedir. Çünkü Lara-Carrillo ve ark (2010) ortodontik tedavinin ilk bir ayında tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesinde anlamlı artış olduğunu bildirmiştir.

Bunun yanında, pek çok çalışma ile ölçüm zamanlarımız farklılık göstermekle birlikte, sonuçlarımız uyum göstermektedir. Peros ve ark (2011) ortodontik tedavinin 6. 12. ve 18. haftalarında başlangıca göre tükürük akış hızının arttığını fakat, bu artışın ilk olarak 18. haftada istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaştığını bildirmişlerdir. Tükürük tamponlama kapasitesinin ise 12. haftada anlamlı

artış gösterdiğini bildirmişlerdir. Kanaya ve ark (2007) da ortodontik tedavinin 4. haftasında tükürük akış hızında anlamlı artış bulamamışlar, 12. haftasında anlamlı artış bulmuşlardır. Tükürük tamponlama kapasitesinin ise değişmediğini bildirmişlerdir. Chang ve ark (1999) yaptıkları çalışmada ortodontik tedavinin 12. haftasında tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesinin anlamlı artış gösterdiğini bildirmişlerdir. Sanpei ve ark (2010) konvansiyonel bonding materyali (Transbond XT) kullandıkları hastalarda, ortodontik tedavinin 2 ve 4. haftasında tükürük akış hızının ve tamponlama kapasitesinin anlamlı değişim göstermediğini bildirmişlerdir. Tükürük akış hızında artış bulurken, tamponlama kapasitesinde anlamlı değişim bulamayan araştırmacılar bu durumun, tükürük akış hızının tamponlama kapasitesine göre ortodontik ataçman yerleştirilmesine daha duyarlı olmasından kaynaklandığını bildirmişlerdir (Ulukapı ve ark 1997, Chang ve ark 1999).

Tükürük tamponlama kapasitesi, konak cevabını göstermektedir (Larmas 1992). Yüksek tamponlama kapasitesine sahip olan hastalar, çürük oluşumuna karşı oldukça dirençlidirler, çünkü yüksek konak cevabı aktif çürük alışkanlıklarının telafi edilmesini sağlamaktadır (Lara-Carrillo 2010). Tükürük, dental plağın karyojenik potansiyelini modifiye edici etkiye sahiptir. Tükürüğün kompozisyonu, pH'sı, akış hızı mine ve ortodontik yüzeylere bakteri tutunmasını etkileyebilir. Jensen ve Bratthall (1989)'a göre tükürükteki *S.mutans* düzeyi bireysel çürük riskinin tespitinde kullanılabilir ve ortodontik braketler yerleştirildikten sonra tükürü akış hızı, tamponlama kapasitesi ve pH'daki değişimler koruyucu faktörler olarak değerlendirilebilir. Çalışmamızda, ilk 4 haftada tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesinde anlamlı olmayan değişim olması değerlendirme süresinin kısa olmasına bağlanabilir.

Çalışmamızın sonuçlarına göre, hiçbir grupta tükürük tamponlama kapasitesinde başlangıç ve 4. hafta arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim gözlenmemiştir. Gruplar arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark oluşmamıştır. Aynı şekilde tükürük akış hızında grup içi anlamlı bir değişim gözlenmemiş, gruplar arasında da anlamlı fark oluşmamıştır. Çalışmamızda gruplar arasında fark olmaması, 4 haftalık süreçte tükürük tamponlama kapasitesinin ortodontik tedaviden ve kullanılan bonding materyalinden etkilenmediği şeklinde yorumlanabilir.

5. SONUÇLAR

Çalışmamızın sonuçlarına göre;

Ortodontik braketlerin uygulanmasını takiben flor içeren kompomer bonding materyallerinin (Light Bond, Transbond Plus ve Kurasper F) kullanıldığı hastalarda 2. ve 4. haftalarda, konvansiyonel bonding materyalinin (Transbond XT) kullanıldığı hastalara kıyasla, *S.mutans* düzeyinde daha az artış meydana gelmiştir.

Ortodontik braketlerin yapıştırılmasında flor içeren kompomer bonding materyali (Light Bond, Transbond Plus, Kurasper F) kullanılmasının laktobasil düzeyine etkisinin olmadığı bulunmuştur.

Ortodontik braketlerin uygulanmasını takiben 2. ve 4. haftalarda plak indeks ve gingival indeks değerlerinde anlamlı artış oluştuğu, bonding materyalinin flor içerip içermemesinin, plak indeks ve gingival indeks değerlerine etkisinin olmadığı bulunmuştur.

Ortodontik braketlerin uygulanmasını takiben tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesi değerlerinde anlamlı değişim olmadığı ve bonding materyalinin flor içerip içermemesinin, tükürük tamponlama kapasitesine etkisinin olmadığı bulunmuştur.

Ortodontik braketlerin yapıştırılmasında flor içeren bonding materyalleri kullanılmasının özellikle *S.mutans* düzeyinde daha az artışa neden olduğu; plak ve gingival indekse, laktobasil düzeyine ve tükürük tamponlama kapasitesine etkisinin olmadığı bulunmuştur. Bu çalışmanın sonucunda *S.mutans* düzeyinde daha az artışa neden olduğu için, ortodontik braketlerin yapıştırılmasında Light Bond, Transbond Plus ve Kurasper F ortodontik adeziv sistemlerinin kullanılmasının faydalı olacağını, ancak bu konu ile ilgili uzun dönem çalışmaların da yapılmasının gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

6. KAYNAKLAR

1.Adair SM, 1988. Epidemiology and Mechanism of Dental Diseases in Children. Pediatric Dentistry. VV.B.Saunders Co. London, p. 9-21.

2.Ahn S, Lee S, Kook J, Lim B, 2009. Experimental antimicrobial orthodontic adhesives using nanofillers and silver nanoparticles. Dent Mater, 25, 206-13.

3.Ahn SJ, Lim BS, Lee SJ, 2010. Surface characteristics of orthodontic adhesives and effects on streptococcal adhesion. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 137, 489-95.

4.Ainamo J, 1972. Relationship between malalignment of the teeth and periodontal disease. Scand J Dent Res, 80, 104–10.

5.Alaluusua S, Kleemola-Kjola F, Nystrom M, Evalahti M, Grönroos L, 1987. Caries in the priary teeth and salivary streptococcus mutans and lactobacillus levels as indicators of caries in permanent teeth. Pediatric Dent, 9, 126-30.

6.Alessandri Bonetti G, Incerti Parenti S, Garulli G, Gatto MR, Checchi L, 2013. Effect of fixed orthodontic appliances on salivary properties. Prog Orthod, 18, 14-13.

7.Alexander SA, 1991. Effects of orthodontic attachments on gingival health of permanent second molars .Am J Orthod Dentofac Orthop, 100, 337-40.

8.Andersson A, Skold-Larsson K, Hallgren A, Petersson LG, Twetman S, 2007. Effect of a dental cream containing amorphous cream phosphate complexes on white spot lesion regression assessed by laser fluorescence. Oral Health Prev Dent, 5, 229-33.

9.Ang Ö, 1990. Ağız mikrobiyolojisi. 3.baskı. Nobel tıp kitapevi.İstanbul, p. 17-99.

10. Animireddy D, Reddy Bekkem VT, Vallala P, Kotha SB, Ankireddy S, Mohammad N. Evaluation of pH, buffering capacity, viscosity and flow rate levels of saliva in caries-free, minimal caries and nursing caries children: An in vivo study. Contemp Clin Dent. 2014, 5(3), 324-8.

11. Ashley FP, Usiskin LA, Wilson RF, Wagaiyu E, 1998. The relationship between irregularity of the incisor teeth, plaque, and gingivitis: a study in a group of schoolchildren aged 11–14 years. Eur J Orthod, 20, 65–72.

12. Atack NE, Sandy JR, Addy M, 1996. Periodontal and microbiological changes associated with the placement of orthodontic appliances. A review. J. Periodontol, 57, 78-85.

13. Attin R, Tuna A, Attin T, Brunner E, Noack MJ, 2003. Efficacy of differently concentrated chlorhexidine varnishes in decreasing mutans streptococci and lactobacilli counts. Archives of Oral Biology, 48, 503-9.

14. Attin R, Ilse A, Werner C, Wiegand A, Attin T, 2006. Antimicrobial effectiveness of a highly concentrated chlorhexidine varnish treatment in teenagers with fixed orthodontic appliances. Angle Orthod, 76(6), 1022-7.

15. Attin R, Yetkiner E, Aykut-Yetkiner A, Knösel M, Attin T, 2013. Effect of chlorhexidine varnish application on streptoococcus mutans colonisation in adolescents with fixed orthodontic appliances. Aust Orthod J, 29(1), 52-7.

16. Axelsson P, 2000. Diagnosis and risk prediction of dental caries. Volume 2. Quintessence Publishing Co, p. 91–150.

17. Badawi H, Evans RD, Wilson M, Ready D, Noar JH, Pratten J, 2003. The effect of orthodontic bonding materials on dental plaque accumulation and composition in vitro.Biomaterials, 24 (19), 345 -50.

18. Banks PA, Chadwick SM, Asher-McDade C, Wright JL, 2000. Fluoride-releasing elastomerics--a prospective controlled clinical trial. Eur J Orthod, 22(4), 401-7.

19. Bartolini JA, Chao SY, Martin GC, Caron GA, 2006. Dental Caries Risk in the US Air force. JADA, 137(11), 1582-91.

20. Basdra EK, Huber H, Komposch G, 1996. Fluoride released from orthodontic bonding agents alters the enamel surface and inhibits enamel demineralization in vitro. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 109(5), 466-72.

21. Beerens MW, van der Veen MH, van Beek H, ten Cate JM, 2010. Effects of casein phosphopeptide amorphous calcium fluoride phosphate paste on white spot lesions and dental plaque after orthodontic treatment: a 3-month follow-up. Eur J Oral Sci, 118(6), 610-7.

22. Benson PE, Douglas CW, Martin MV, 2004. Fluoridated elastomers: effect on the microbiology of plaque. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 126, 325-330.

23. Benson PE, Shah AA, Millett DT, Dyer F, Parkin N, Vine RS, 2005. Fluorides, orthodontics and demineralization: A systematic review. J Orthod, 32(2), 102-14.

24. Bishara SE,Ostby AW, 2008. White Spot Lesions: Formation, Prevention, and Treatment. Seminars in Orthodontics, 14(3),174-182.

25. Bowen DM, 2003. Mechanical Plaque Control: Toothbrushes and Toothbrushing. In: Darby ML, Walsh MM. Dental Hygiene Theory and Practice 2nd Ed. Saunders, St. Louis, Missouri, p. 348-59.

26. Boyd RL, 1993. Comparison of three self-applied topical fluoride preparations for control of decalcification. Angle Orthod, 1, 25-30.

27. Brailsford SR, Byrne RW, Beighton D, 1998. Evaluation of new dip slide test for the quantification of mutans streptococci from saliva. Bericht: Monaco

28. Buckley LA, 1981. The relationships between malocclusion, gingival inflammation, plaque and calculus. J Periodontol, 52, 35–40.

29. Burt BA, Pai S, 2001. Sugar consumption and caries risk: a systematic review. J Dent Educ, 65, 1017-23.

30. Burt BA, 2005. Concepts of risk in dental public health. Community Dent Oral Epidemiol, 33, 240-7.

31. Caldeira ÉM, Osório A, Oberosler EL, Vaitsman DS, Alviano DS, Nojima Mda C, 2013. Antimicrobial and fluoride release capacity of orthodontic bonding materials. J Appl Oral Sci, 21(4), 327-34.

32. Chang HS, Walsh LJ, Freer ,1999. The effect of orthodontic treatment on salivary flow, pH, buffer capacity, and levels of mutans streptococci and lactobacilli. Aust Orthod J, 15(4), 229-34.

33. Chatterjee R, Kleinberg I, 1979. Effect of orthodontic band placement on the chemical composition of human incisor tooth plaque. Arch Oral Bio, 24, 97-100.

34. Chhour KL, Nadkarni MA, Byun R, Martin FE, Jacques NA, Hunter N, 2005. Molecular analysis of microbial diversity in advanced caries. J Clin Microbiol, 43, 843-9.

35. Chin MY, Sandham A, Rumachik EN, Ruben JL, Huysmans MC, 2009. Fluoride release and cariostatic potential of orthodontic adhesives with and without daily fluoride rinsing. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 136, 547-53.

36. Chin MYH, Sandham A, Pratten J, De Vries J, Van der Mei HC, Busscher HJ, 2006. Multivariate analysis of surface physico-chemical properties controlling biofilm formation on orthodontic adhesives prior to and after flüoride and chlorhexidine treatment. J Biomed Mater Res Part B Appl Biomater, 78, 401-8.

37. Chow CK, Wu CD, Evans CA, 2011. In vitro properties of orthodontic adhesives with flüoride or amorphous calcium phosphate. Int J Dent, 2011, 583-21.

38. Chung CK, Millett DT, Creanor SL, Gilmour WH, Foye RH, 1998. Fluoride release and cariostatic ability ofa compomer anda resin-modified glass ionomer cement used for orthodontic binding. J Dent, 26, 533-8.

39. Cildir SK, Germec D, Sandalli N, Ozdemir FI, Arun T, Twetman S, Caglar E, 2009. Reduction of salivarymutans streptococci in orthodontic patients during daily consumption of yoghurt containing probiotic bacteria. Eur J Orthod, 31(4), 407-11.

40. Cohen WJ, Wiltshire WA, Dawes C, Lavelle CLB, 2003. Long-term in vitro fluoride release and rerelease from orthodontic bonding materials containing fluoride.AmJ Orthod Dentofacial Orthop, 124, 571-6.

41. Corbett JA, Brown LR, Keene HJ, Horton IM, 1981. Comparison of Streptococcus mutans Concentrations in Non-banded and Banded Orthodontic Patients. J Dent Res, 60, 1936-42.

42. Dasanayake AP, Caufield PW, Cutter GR, Roseman JM, Kohler B, 1995. Differences in the Detection and Enumaration of Mutans Streptococci Due to Differences in Methods. Arch Oral Biol, 40, 345-51.

43. Davenport ES, Day S, Hardie JM, Smith JMA, 1992. Comparison Between Commercial Kits and Conventional Methods for Enumaration of Salivary Mutans Streptococci and Lactobacilli. Community Dent Health, 9, 261-271.

44. Dawes C, 1987. Physiological factors affecting salivary flow rate und oral sugar clearance and the sensation of dry mouth in man. J Dent Res, 66, 648-53.

45.de Moura MS, de Melo Simplicio AH, Cury JA, 2006. In-vivo effects of fluoridated antiplaque dentifrice and bonding material on enamel demineralization adjacent to orthodontic appliance. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 130, 357-63.

46. Demers M, Brodeur JM, Simard PL, Mouton C, Veilleux G, Frechette S, 1990. Caries predictors suitable for mass-screenings in children: a literature review. Community Dent Health, 7, 11-21.

47. Edgar WM, 1992. Saliva: its secretion, composition and functions. Br Dent. J, 172, 305-12.

48. Eid MH; El-Beheiry SM and El Halawany RK, 2010. The Effect of Compomer and Composite Adhesives on the Level of Mutans Streptococci During Orthodontic treatment, a comparative study (abstract), 56, 1463-73.

49. Emilson CG, 1983. Prevalence of Streptococcus mutans with different colonial morphologies in human plaque and saliva. Scand J Dent Res, 91, 26-32.

50. Erganiş O, Öztürk, A, 2003. Oral Mikrobiyoloji & İmmünoloji. Nobel Tıp Kitapevleri

51. Erickson RL, Glasspoole EA, 1995. Model investigations of caries inhibition by fluoride-releasing dental materials. Adv Dent Res, 9(3), 315-23.

52. Ewoldsen N, Demke RS, 2001. A review of orthodontic cements and adhesives. Am J Orthod Dentofac Orthop, 120, 45–8.

53. Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA, 1996. Fluoride in dentistry. 1st ed. Copenhagen: Munksgaard Co, p. 215-29.

54. Fornell AC, Sköld-Larsson K, Hallgren A, Bergstrand F, Twetman S, 2002. Effect of a hydrophobic tooth coating on gingival health, mutans streptococci, and enamel demineralization in adolescents with fixed orthodontic appliances. Acta Odontol Scand, 60(1), 37-41.

55. Forss H, Seppä L, Alakuijala P, 1991a. Plaque accumulation on glass ionomer filling materials. Proc Finn Dent Soc, 87(3), 343-50.

56. Forss H, Jokinen J, Spets-Happonen S, Seppä L, Luoma H, 1991b. Fluoride and Mutans Streptococci in Plaque Grown on Glass Ionomer and Composite. Caries Res, 5, 454–8.

57. Forsberg CE, Brattström V, Malmberg E, Nord CE, 1991. Ligature wires and elastomeric rings: rings:two methods of ligation, and their association with microbial colonization of Streptococcus mutans and lactobacilli. Eur. J. Orthod, 13, 416-20.

58. Gao XJ, Fan Y, Kent RL, Van Hautte J, Morgalis HC, 2001. Association of caries activity with the composition of dental plaque fluid. J Dent Res, 80, 1834-9.

59. Geiger AM, Gorelick L, Gwinnet AJ, Griswold PG, 1988. The effect of a fluoride program on White spot formation during orthodontic treatment. Am J Orthod, 93(1), 29-37.

60. Glans R, Larsson, Øgaard B, 2003. Longitudinal changes in gingival condition in crowded and noncrowded dentitions subjected to fixed orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 124, 679-82.

61. Gorton J, Featherstone JD, 2003. In vivo inhibition of demineralization around orthodontic brackets. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 123(1), 10-4.

62. Granath L, Cleaton JP, Grossmann ES, 1993. Prevalence of dental caries in 4 to 5 year old children partly explained by presence of salivary mutans streptocci. J Clin Mikrobiol, 31, 66–80.

63. Gwinnett JA, Ceen F, 1979. Plaque distribution on bonded brackets: a scanning electron microscope study. Am J Orthod, 75, 667-77.

64. Hallgren A, Oliveby A, Twetman S, 1992. Caries associated microflora in plaque from orthodontic appliances retained with glass ionomer cement. European Journal of Oral Sciences, 100, 140-3.

65. Hamada S, Slade HD, 1980. Biology, immunology, and cariogenicity of Streptococcus mutans. Microbiol Rev, 44, 331-84.

66. Hamasaki T, Awano S, Konoo T, Soh I, Yoshida A, Ansai T, Yamaguchi K, Takehara T, 2009. Utility of a Simplified Caries Risk Test for Patients with Fixed Orthodontic Appliances. J Dent Hlth, 59, 34-41.

67. Hawley GM, Hamilton FA, Worthington HV, Davies RM, Holloway PJ, Davies TG, Blinkhom AS, 1995. A 30- Month Study Investigating The Effect Of Adding Triclosan/Copolymer To A Fluoride Dentifrice. Caries Res, 29, 163–7.

68. Hollender L, Rönnerman A, 1978. Proximal caries progression in connection with orthodontic treatment. Swed Dent J, 2(5), 153-60.

69. Hong A, Hong-fei L, Huan-you L, Jian W, Ruo-lan L, Guo-ping L, Yun X, 2005. Influences of bracketbonding on mutans streptococcus in plaque detected by real time fluorescence-quantitative polymerase chain reaction. Chinese Medical Journal, 118(23), 2005-2010.

70. Humphrey SP, Williamson RT, 2001. A review of saliva: Normal composition, flow and function. J Prosthet Dent, 85, 162-9.

71. Huser MC, Baehni PC, Lang R. 1990. Effects of orthodontic bands on microbiologic and clinical parameters. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 97, 213–18.

72. Ingervall B, Jacobsson U, Nyman S, 1977. A clinical study of the relationship between crowding of teeth, plaque and gingival condition. J Clin Periodontol, 4, 214–22.

73. Jensen B, Bratthall D, 1989. A new method for the estimation of Streptococci mutans in human saliva. J Dent Res, 68, 468–71.

74. Jordan H V, Laraway R, Snirch R,Marmel M, 1987. A simplified diagnostic system for cultural detection and enumeration of streptococcus mutans. J. Dent. Res, 66, 57-61.

75. Jose JE, Padmanabhan S, Chitharanjan AB, 2013. Systemic consumption of probiotic curd and use of probiotic toothpaste to reduce Streptococcus mutans in plaque around orthodontic brackets. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 144(1), 67-72.

76. Kanaya T, Kaneko N, Amaike C,Fukushima M, Morita S, Miyazaki H, Saito I. 2007. A study on changes in caries risk and microbial flora with the placement of edgewise appliance, 66, 27-32.

77. Kanaya T, Kaneko N, Amaike C, Fukushima M, Morita S, Miyazaki H, et al, 2005. The effect of orthodontic appliances on levels of Streptococcus mutans, Streptococcus sobrinus and microbial flora in saliva. Int Congr Ser, 1284, 189-90.

78. Karadas M, Cantekin K, Çelikoğlu M, 2011. Effects of orthodontic treatment with a fixed appliance on the caries experience of patients with high and low risk of caries. Journal of Dental Sciences, 6, 195-9.

79. Karaoğlanoğlu S, Çolak M, 2001. Tükürük akış hızı, ph ve tamponlama kapasitesi. Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg, 2, 59-62.

80. Karjalainen S, Söderling E, Pienihäkkinen K, 2004. Validation and interexaminer agreement of mutans streptococci levels in plaque and saliva of 10-year-old children using simple chair-side tests. Acta Odontologica Scandinavic, 62, 153–7.

81. Karn TA, O.Sullivan DM, Tinanoff N, 1998. Colonization of mutans streptococci in 8- to 15 month old children. J. Public Health Dent, 58, 248-9.

82. Kavanagh DA, Svehla G. 1998. Variation of salivary calcium, phospate and buffering capacity in adolesent. Arch Oral Biol, 43, 1023-27.

83. Keçik D, Çehreli SB, Sar C, Ünver B, 2008. Effect of acidulated phosphate fluoride and casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate application on shear bond strength of orthodontic brackets. Angle Orthod, 78(1), 129-33.

84. Kent BE, Lewis BG, Wilson AD, 1979. Glass ionomer cement formulation. I. The preparation of novel fluoroaluminosilicates glase high in fluorine. J Dent Res, 58, 1607-19.

85. Kent R, Smith DJ, Joshipura K and et al, 1992. Humoral IgG antibodies to oral microbiota in a population at risk for root-surface caries. J Dent Res, 71, 1399–407.

86. Kitada K, de Toledo A, 2009. Increase in detachable opportunistic bacteria in oral cavity of orthodontic patients. Int J Dent Hyg, 7(2), 121-25.

87. Kitasako Y, Moritsuka M, Foxton RM, Ikeda M, Tagami J, Nomura S, 2005. Simplified and Quantitative Saliva Buffer Capacity Test Using a Hand-Held pH Meter. Am J Dent, 18, 147-50.

88. Kneist S, 1998. Begleitphänomene in der mikrobiologischen Speicheldiagnostik; Oralprophylaxe, 20, 208-217.

89. Kneist S, 1999a. Evaluation of a new caries risk test. Independent Dentistry. July/August

90. Kneist R. Heinrich- Weltzien T. Fischer C. Klein S. Rupf K, 1999b. Eschrich: Handelsübliche Speicheltests zum Mutans- Nachweis – Übersicht und Effizienzbewertung; Quintessenz 50, p. 33-43.

91. Koch G, Hatibovic-Kofman S, 1990. Glass ionomer cements as a fluoride release system in vivo. Swed Dent J, 14, 267-73.

92. Koch G, Lindhe J, 1967. The effect of supervised oral hygiene on the gingiva of children; the effect of sodium fluoride. J Periodont Res, 2, 64-9.

93. Kofman SH, Suljack JP, Koch G, 1991. Remineralization of natural carious lesions with a glass ionomer cement. Swed Dent J, 99(1), 13-9.

94. Kokich VG, 2005. Adult orthodontics in the 21st century: guidelines for achieving successful results. World J Orthod, 6, 14–23.

95. Koray F, Güven Y,Külekçi G, Çintan S, 2002. Ağız Biyolojisi ve Bireysel Profilaksi Uygulamalı Eğitim Programı Kitabı. Çürük Riski, Çürük Aktivite Testleri, İstanbul, p. 1-15.

96. Koray F, 1981. Diş çürükleri. Altın Matbacılık, İstanbul, p. 21-6.

97. Koray F, 1998ç Individual Profilaksinin Önemi. TDBD, 44, 10-12.

98. Koser C, Nalçacı A, 2011. Çürük prevalansındaki yaklaşımlar ve karyogram konsepti. Cumhuriyet Dent J, 14, 230-45.

99. Krasse B, 1988. Biological factors as indicators of future caries. Int Dent J, 38, 219-25.

100.Külekçi G, Çintan S, Dülger O, 1999. Diş hekimliğinde antimikrobiyal ağız gargaralarının kullanılması. Ankem Dergi, 13, 208-13.

101.Külekçi G, 1998. Diş çürüğü aktivite testleri neden, ne zaman, nasıl. Tubitak ağız biyolojisi uygulamalı eğitim programı

102. Lang NP, Hotz PR, Gusberti FA, Joss A, 1987. Longitudinal Clinical and Microbiological Study on the Relationship between Infection with Streptococcus Mutans and the Development of Caries in Humans. Oral Microbial Immunol, 23, 39-47.

103. Lara-Carrillo E, Montiel-Bastida NM , Sanchez-Perez L, Jorge Alanıs-Tavira J, 2012. Factors correlated with developing caries during orthodontic treatment: Changes in saliva and behavioral risks. Journal of Dental Sciences, 7, 218-23.

104. Lara-Carrillo E, Montiel-Bastida NM, Sánchez-Pérez L, Alanís-Tavira J, 2010. Effect of orthodontic treatment on saliva, plaque and the levels of Streptococcus mutans and Lactobacillus. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 15(6), 924-9.

105. Larmas M, 1992. Saliva and dental caries: diagnostic tests for normal dental practice. Int Dent J, 42, 199-208.

106. Larmas M, 1985. Simple tests for caries susceptibility. Int Dent J, 35, 109-17.

107. Lee SP, Lee SJ, Lim BS; Ahn SJ, 2009. Surface Characteristics of Orthodontic Materials and Their effects on Adhesion of Mutans streptococci. Angle Orthod, 79, 353–60.

108. Lim BS, Lee SJ, Lee JW, Ahn SJ, 2008. Quantitative analysis of adhesion of cariogenic streptococci to orthodontic raw materials. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 133, 882-8.

109. Lindquist B, Emilson CG, 1990. Distribution and prevalence of mutans streptococci in the human dientititon. J Dent Res, 69, 1160–6.

110. Llena-Puy MC, Montañana-Llorens C, Forner-Navarro L, 2000. Cariogenic oral flora and its relation to dental caries. J Dent Child, 67, 42-6.

111. Loe H, 1967. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. J Periodontol, 38, 610-6.

112. Loesche WJ, 1986. Role of streptococcus mutans in human dental decay. Microbiol Rev, p. 353-80.

113. Lundström F, Hamp SE, Nyman S, 1980. Systematic plaque control in children undergoing long-term orthodontic treatment. Eur J Orthod, 2(1), 27-39.

114. Lundström F, Krasse B, 1987. Streptococcus mutans and lactobacilli frequency in orthodontic patients; the effect of chlorhexidine treatments. European Journal of Orthodontics, 9, 109–16.

115. Maaitah EFA, Adeyemi AA, Higham SM, Pender N, Harrison JE, 2011. Factors affecting demineralization during orthodontic treatment: a post-hoc analysis of RCT recruits. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 139, 181-91.

116. Magno AF, Enoki C, Ito IY, Matsumoto MA, Faria G, Nelson- Filho P, 2008. In-vivo evaluation of the contamination of Super Slick elastomeric rings by Streptococcus mutans in orthodontic patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 133, 104–9.

117. Manaa A, Carlén A, Campus G, Lingström P, 2013. Supragingival plaque microbial analysis in reflection to caries experience. BMC Oral Health, 13, 5.

118. Mann J, Vered Y, Babayof I, Sintes J, Petrone ME, Volpe AR, Stewart B, De Vizio W, McCool JJ, Proskin HM, 2001. The Comparative Anticaries Efficacy Of A Dentifrice Containing 0.3% Triclosan And 2% Copolymer In A 0.243% Sodium Fluoride/ Silica Base And A Dentifrice Containing 0.243% Sodium Fluoride/Silica Base: A Two-Year Coronal Caries Clinical Trial On Adults In Israel. J Clin Dent, 12, 71–6.

119. Marsh P, Martin MV, 2000. Oral Microbiology. Fourt Edition, MPG Boks Ltd., Great Britain

120. Marsh PD, Nyvad B, 2008. The oral microflora and biofilms on teeth. In: Fejerskov O, Kidd EA, editors. Dental caries. The disease and its clinical management. 2nd ed. Oxford, UK; Blackwell Munksgaard, p.163-187.

121. Matalon S, Slutzky H, Weiss EI, 2005. Antibacterial properties of 4 orthodontic cements. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 127, 56-63.

122. Mcdonald RE, Avery DR, Stookey GK, 2000. Dental caries in the child and adolescent. In: Dentistry for the Child and Adolescent, Ed. R.E. McDonald, D.R. Avery. St. Louis: Mosby Inc, p. 209.

123. Mei L, Busscher HJ, Van der Mei HC, Chen Y, De Vries J, Ren Y, 2009. Oral bacterial adhesion forces to biomaterial surfaces constituting the bracket-adhesive-enamel junction in orthodontic treatment. Eur J Oral Sci, 117, 419-26.

124. Mellberg JR, Mallon DE, 1984. Acceleration of remineralization in vitro by sodium mono fluoriphosphate and sodium fluoride. J Dent Res, 63, 1130-55.

125. Menteş A, Kargül B, Tanboga İ, 1995. Tükrük akış hızı, pH ve tamponlama kapasitesi ile çürük indeksi arasındaki ilişkinin bir grup erişkinde incelenmesi. AÜ Diş Hek Fak Dergisi, 22, 27-33.

126. Millett DT, McCluskey LA, McAuley F, Creanor SL, Newell J, Love J, 2000. A Comparative Clinical Trial of a Compomer and a Resin Adhesive for Orthodontic Bonding Angle Orthod, 70, 233–40.

127. Moritsuka M, Kitasako Y, Burrow MF, Ikeda M, Tagami J, 2006. The pH change after HCl titration into resting and stimulated saliva for a buffering capacity test. Aust Dent J, 51, 170-74.

128. Morrison R, Lynch E, 2003. Remineralization of occlusal pit and fisure caries after using ozone. J Dent Res, 82, 06-80.

129. Mota SM, Enoki C, Ito IY, Elias AM, Matsumoto MAN, 2008. Streptococcus mutans counts in plaque adjacent to orthodontic brackets bonded with resin-modified glass ionomer cement or resin-based composite. Braz Oral Res, 22(1), 55-60.

130. Mummolo S, Marchetti E, Giuca MR, Gallusi G, Tecco s, Roberto Gatto R, Marzo G, 2013. In-office bacteria test for a microbial monitoring during the conventional and self-ligating orthodontic treatment. Head & Face Medicine,9,7.

131. Mundorff SA, Eisenberg AD, Leverett DH, Espeland MA, Proskin HM, 1990. Correlation between numbers of microflora in plaque and saliva. Caries Research, 24, 312–17.

132. Murdoch-Kinch CA, 2003. Minimal invasive dentistry. J Am Dent Assoc, 134, 87-95.

133. Naranjo AA, Trivino ML, Jaramillo A, Betancourth M, Botero JE, 2006. Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 130, 17-22.

134. Nasır N, Ali S Bashir U, Ullah A, 2011. Effect of Orthodontic Treatment on Periodontal Health. Pakistan Oral & Dental Journal, 31, 1-5.

135. Newburn E, 1989. Cariology 3rd ed., Chicago, Quintessence Publishing Co. Inc, p. 250–6.

136. Ngom PI, Diagne F, Benoist HM, Thiam F, 2006. Intra-arch and interarch relationships of the anterior teeth and periodontal conditions. Angle Orthod, 76, 236–42.

137. Nicholson JW, 2007. Polyacid-modified composite resins ("compomers") and their use in clinical dentistry. Dent Mater, 23(5), 615-22.

138. Nikiforuk G, 1985a. Understanding dental caries 2, Basel Karger, p. 225–42.

139. Nikiforuk G, 1985b. Monitoring caries activity, in understanding dental caries-2, prevention basic and clinical aspects. 1st ed, Basel S Karger AG; p. 225–42.

140. Nolte WA, 1994. Oral Microbiology. Second Edition, Mosby Company.

141. Nyvad B, Kilian M, 1990. Microflora associated with experimental root surface caries in humans. Infect Immun, 58, 1628-33.

142.O'Reilly MM, Featherstone JDB, 1987. Demineralization and remineralization around orthodontic appliances: an in vivo study. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 92, 33-40.

143. Ogaard B, Arends J, Helseth H, Dijkman G, Van Der Kuijl M, 1997. Fluoride level in saliva after bonding orthodontic brackets with a fluoride containing adhesive. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 111(2), 199-202.

144.Øgaard B, Bishara SE, Duschner H, 2004. Chapter 3: Enamel effects during bonding-debonding and treatment with fixed appliances, in Graber TM, Eliades T, Athanasiou AE, eds: Risk Management in Orthodontics: Experts Guide to Malpractice. Hanover Park, IL, Quintessence Publishing, p. 30-2.

145.Øgaard B, Gjermo P, Rolla G, 1980. Plaque-inhibiting effect in orthodontic patients of a dentifrice containing stannous fluoride. Am J Orthod, 78, 266-72.

146. Ogaard B, Rölla G, Arends J, Ten Cate JM, 1988b. Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 2. Prevention and treatment of lesions. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 94(2), 123-8.

147. Ogaard B, Rölla G, Arends J, 1988a. Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1. Lesion development. Am J Orthod, 94(1), 68-73.

148. Ogaard B, Seppa L, Rolla G, 1994. Professional topical fluoride applications-clinical efficacy and mechanism of action. Adv Dent Res, 8(2), 190–201.

149. Ogaard B, Ten Bosch J, 1994. Regression of white spot enamel lesions. A new optical method for quantitative longitudinal evaluation in vivo. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 106, 238-42.

150.Øgaard B, 2001. Oral microbiological changes, long-term enamel alterations due to decalcification, and caries prophylactic aspects, in Brantley WA, Eliades T, eds: Orthodontic Materials: Scientific and Clinical Aspects. Stuttgart, Thieme, p. 123-42.

151.Öztürk F, Toy E, Arslan U, Hatunoğlu E, 2011. Flor Salınımı Yapan Ortodontik Kompozitlerin Antibakteriyel Etkileri: Pilot Çalışma.Turkish Journal of Orthodontics, 24, 3-12.

152. Paes Leme AF, Koo H, Bellato CM, Bedi G, Cury JA, 2006. The role of sucrose in cariogenic dental biofilm formation--new insight. J Dent Res, 85, 878-87.

153. Pandit S, Kim G, Lee MH, Jeon JG, 2011. Evaluation of Streptococcus mutans biofilms formed on fluoride releasing and non fluoride releasing resin composites Journal of dentistry, 39(11), 80-7.

154. Parvinen T, Larmas M, 1981. The relation of stimulated salivary flow rate and pH to Lactobacillus microbiological examinations in saliva. J Dent Res,.60, 19-29.

155. Pereira PNR, Inokoshi S, Tagami J, 1998. In vitro secondary caries inhibition around fluoride releasing materials. J Dent, 26, 505-10.

156. Peros K, Mestrovic S, Anic-Milosevic S, Rosin-Grget K, Slaj M, 2012. Antimicrobial effect of different brushing frequencies with fluoride toothpaste on Streptococcus mutans and Lactobacillus species in children with fixed orthodontic appliances. Korean J Orthod, 42(5), 263-9.

157. Peros K, Mestrovic S, Anic-Milosevic S, Slaj M, 2011. Salivary microbial and nonmicrobial parameters in children with fixed orthodontic appliances. Angle Orthod, 81, 901–6.

158. Petti S, Barbato E, Simonette Darca A, 1997. Effect of orthodontic therapy with fixed and removable appliances on oral microbiota: a six-month longitudinal study. Newmicrobiology, 20, 55–62.

159. Powell LV, 1998. Caries prediction: a review of the literature. Community Dent Oral Epidemiol, 26, 361-71.

160. Prabhakar AR, Dodawad R, Raju OS, 2009. Evaluation of flow rate, pH, buffering capacity, calcium, total proteins and total antioxidant capacity levels of saliva in caries free and caries active children: An in vivostudy. Int J Clin Pediatr Dent, 2, 9–12.

161. Preethi BP, Reshma D, Anand P, 2010. Evaluation of flow rate, pH, buffering capacity, calcium, total protein and total antioxidant capacity levels of saliva in caries free and caries active children: An in vivo study.Indian J Clin Biochem, 25, 425–8.

162. Rask PI, Emilson CG, Krosse B, Sundberg H, 1991. Dental caries and salivary and microbial contitions in 50-60 years old persons. Community Dent Oral Epidemiol, 19, 93–7.

163. Resch D, 1999.The effect of a polymer bonded to enamel on plaque accumulation and enamel decalcification in orthodontic patients [thesis]. Minneapolis (MN): Faculty of the Graduate School, University of Minnesota.

164. Retief DH, Bradley EL, Holbrook M, Switzer P, 1983. Enamel fluoride uptake, distribution and retention from topical fluoride agents. Caries Res, 17, 44–51.

165. Ristic M, Svabic MV, Sasic M, Zelic O, 2007. Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances on periodontal tissues in adolescents. Orthod Craniofacial Res, 10, 187–95.

166. Rix D, Foley TF, Banting D, Mamandras A, 2001. A comprasion of fluoride release by resin modified GIC and polyacid-modified composite resin. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 120(4), 398-405.

167. Robertson MA,Kau CH,English JD,Lee RP,Powers J,Nguyen JT, 2011. MI Paste Plus to prevent demineralization in orthodontic patients: a prospective randomized controlled trial. Am J Orthod Dentofacial Orthop, Nov, 140(5), 660-8.

168. Rogers S, Chadwick B, Treasure E, 2010. Fluoridecontaining orthodontic adhesives and decalcification in patients with fixed appliances: A systematic review. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 138(4), 390-8.

169. Rosenbloom RG, Tinanoff N, 1991. Salivary Streptococcus mutans levels in patients before, during, and after orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofac Orthop, 100, 35-7.

170. Russel JI, MacForlane TW, Aitchision TC and et al, 1990. Caries prevalence and microbiological and salivary caries activity test in Scottish adolescents. Community Dent Oral Epidemiol, 18, 120–5.

171. Sanders BJ, Gregory RL, Moore K, Avery DR, 2002. Antibacterial and physical properties of resin modified glass ionomer combined with chlorhexidine. J Oral Rehabil, 29, 553-8.

172. Sanpei S, Endo T, Shimooka S, 2010. Caries risk factors in children under treatment with sectional brackets. Angle Orthod, 80(3), 509-14.

173. Sari E, Birinci I, 2007. Microbiological Evaluation of 0.2% Chlorhexidine Gluconate Mouth Rinse in Orthodontic Patients. Angle Orthodontist, 77(5), 881-4.

174. Scheie AA, Arneberg P, Krigstad O, 1984. Effect of orthodontic treatment on prevalence of Streptococcus mutans in plaque and saliva. Scand J Dent Res, 92, 211–7.

175. Seki M, Karakama F, Terajima T, Ichikawa Y, Ozaki T, Yoshida S, Yamashita Y, 2003. Evaluation of mutans streptococci in plaque and saliva: correlation with caries development in preschool children. J Dent, 2003, 31, 283-90.

176. Sigurjons H, Magnusdottir MO, Holbrook WP, 1995. Cariogenic bacteria in a longitudinal study of approximal caries. Caries Res, 29, 42–5.

177. Silva MF, Giniger MS, Zhang YP, Devizio W, 2004. The effect of a triclosan/copolymer/fluoride liquid dentifrice on interproximal enamel remineralization and fluoride uptake. Journal of the American Dental Association, 135, 1023-9.

178. Smiech-Slomkowska G, Jablonska-Zrobek J, 2007. The effect of oral health education on dental plaque development and the level of caries-related Streptococcus mutans and Lactobacillus spp. Eur J Orthod, 29(2), 157-60.

179. Socransky SS, Haffajee AD, 1992. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. J Periodontol, 63, 322–31.

180. Stephen M, 1997. The role of diet, fluoride and saliva in caries prevention. J Indian Soc Pedod Prev Dent, 15, 109-13.

181. Sukontapatipark W, El-Agroudi MA, Selliseth NJ, Thunold K, Selvig KA, 2001. Bacterial colonization associated with fixed orthodontic appliances. A scanning electron microscopy study. Eur J Orthod, 23, 475-84.

182. Sullivan A,Borgström MK, Granath L, Nilsson G, 1996. Number of mutans streptococci or lactobacilli in a total dental plaque sample does not explain the variation in caries better than the numbers in stimulated saliva. Community Dent. Oral Epidemiol, 24, 159-63.

183. Svanberg M, Ljunglöf S, Thilander B, 1984. Streptooccus mutans and streptococcus sanguis in plaque from orthodontic bands and brackets. Eur J Orthod, 6, 132-3.

184. Svanberg M, Mjor IA, Orstavik D, 1990. Mutans streptococci in plaque from margins of amalgam, composite and glass ionorner restorations. J Dent Res, 69, 861-4.

185. Tanabe Y, Park JH, Tinanoff N, Turng BF, Lilli H, Minah GE, 2006. Comparison of chairside microbiological screening systems and conventional selective media in children with and without visible dental caries. Pediatric Dentistry, 28, 363–8.

186. Thomas L, Krebs CJ, 1997. A review of statistical power analysis software. Bulletin of the Ecological Society of America, 78(2), 128-39.

187. Thylstrup A, Fejerskov O, 1994. Textbook of clinical cariology. Munksgaard, Copenhagen

188. Tuncer Ö, 1994. Periodontoloji propedötik. İÜ Basımevi ve Film Merkezi Müd.

189. Turpin DL, 1994, Periodontal screening: a basic part of the orthodontic examination. Angle Orthod, 64, 163–4.

190.Türkkahraman H, Sayın MÖ, .Bozkurt FY, Yetkin Z, Kaya S, Önal S, 2005. Archwire ligation techniques, microbial colonization and periodontal status in orthodontically treated patients. Angle Orthod, 75, 227-32.

191. Twetman S, Aronsson S, Björkman S, 1989. Mutans streptococci and lactobacilli in saliva from children with insülin-dependent diabetes mellitus.Oral Microbiol Immunol, 4, 165-80.

192. Twetman S, Ståhl B, 2000. Petersson L G. Caries risk assessment in schoolchildren with two different chair-side tests. Prophylaxe Impuls, 4, 66–70.

193. Twetman S, 2004. Antimicrobials In Future Caries Control? A Review With Special Reference To Chlorhexidine Treatment. Caries Res, 38, 223–9.

194. Ulukapı H , Koray F, Efes B, 1997. Monitoring the caries risk of orthodontic patients. Quintessence Int, 28, 127-9.

195. Van Der Linden RP, Dermaut LR, 1998. White spot formation under orthodontic bands cemented with glass ionomer with or without fluor protector. Eur J Orthod, 20, 219–24.

196. Van Gastel J, Quirynen M, Tenghles W, Carels C, 2007. The relationships between malocclusion, fixed orthodontic appliances and periodontal disease. A review of the literature. Aust Orthod J, 23, 121–9.

197. Van Houte J, 1993. Microbial predictors of caries risk. Adv Dent Res, 7, 87–96.

198. Van Houte J, 1994. Role of microorganisms in caries etiology. J Dent Res, 73, 672-81.

199. Vivaldi-Rodrigues G, Demito CF, Bowman SJ, Ramos AL, 2006. The effectiveness of a fluoride varnish in preventing the development of white spot lesions. World J Orthod, 7(2), 138-44.

200. Walsh TF, Unsal E, Davis LG, Yilmaz O, 1995. The effect of irrigation with chlorhexidine or saline on plaque vitality. J Clin Periodontol, 22, 262-4.

201. Wang SM, Hu W, Fu MK, 2003. The inhibitory effect of glass ionomer cement for orthodontic bonding on bacteria (abstract). Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi, 38(3), 230-2.

202. Wennstorm J, 1996. Mucogingival considerations in orthodontic treatment. Semin. Orthod, 2, 46–54.

203. Wennstorm J, 1990. The significance of the width and thickness of the gingiva in orthodontic treatment.Dtsch Zahnartlz, 45, 136–41.

204. Wiegand A, Buchalla W, Attin T, 2007. Review on fluoridereleasing restorative materials-fluoride release and uptake characteristics, antibacterial activity and influence on caries formation. Dent Mater, 23, 343-62.

205. Wikner S, Söder PO, 1994. Factors associated with salivary buffering capacity in young adults in Stockholm, Sweden. Scand. J Dent Res, 102, 50-3.

206. Willmot D, 2008. White spot lesions after orthodontic treatment. Semin Orthod, 14, 209-19.

207. Wilson TG, Gregory RL, 1995. Clinical effectiveness of flüoride releasing elastomers. I: Salivary Streptococcus mutans numbers. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 107(3), 293-7.

208. Wiltshire WA, 1999. In vitro and in vivo fluoride release from orthodontic elastomeric ligature ties. Am J Orthod Dentofac Orthop, 115, 288–92.

209. Wright AB, Lee RT, Lynch E, Young KA, 1996. Clinical and microbiologic evaluation of a resin-modified glass ionomer cement for orthodontic bonding. Am J Orthod Dentofac Orthop, 110, 469 75.

210. Wyne AH, Guile EE, 1993. Caries activity indicators: A review. Indian J Dent Res, 4, 39-46.

211. Zachrisson BU, 1976. Cause and prevention of injuries to teeth and supporting structures during orthodontic treatment. Am J Orthod, 69, 285-300.

212. Zachrisson BU, Brobakken BO, 1978. Clinical comparison of direct versus indirect bonding with different bracket types and adhesives. Am J Orthod, 74, 62-78.

213. Zachrisson BU, Zachrisson S, 1971. Caries incidence and oral hygiene during orthodontic treatment. Scand J Dent Res, 79, 394-401.

214. Zero D, Fontana M, Lennon AM, 2001. Clinical applications and outcomes of using indicators of risk in caries management. J Dent Educ, 65, 1126-32.

215. Zero DT, 2004. Sugars-the arch criminal?.Caries Res, 38, 277-85.

216. Zimmer BW, Rottwinkel Y, 2004. Assessing patient-specific decalcification risk in fixed orthodontic treatment and its impact on prophylactic procedures. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 126, 318-24.

217. Zingler S, Pritsch M, Wrede DJ, Ludwig B, Bister D, Kneist S, Lux CJ, 2014. A randomized clinical trial comparing the impact of different oral hygiene protocols and sealant applications on plaque, gingival, and caries index scores. Eur J Orthod, 36, 150-63.

7. EKLER

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

EK-B. Etik Kurul Onaylı Bilgilendirilmiş Gönüllü Onayı Formu

EK-B. Etik Kurul Onaylı Bilgilendirilmiş Gönüllü Onayı Formu

Siz veya çocuğunuz Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi tarafından yürütülen bu çalışmaya katılıp katılmamakta tamamen serbestsiniz. Aşağıda bu çalışma ile ilgili bazı bilgiler bulacaksınız.

Çenelerinde herhangi bir bozukluğu olmayıp dişlerinde az veya orta derecede çapraşıklığı olan hastalara tel tedavisi uygulanmaktadır. Bu hastaların dişlerinin ön yüzeylerine braket dediğimiz metal parçalar yapıştırılmaktadır ve içinden tel geçirilmektedir. Bu tedavi ile ağız ortamında bulunmakta olan bakterilerin düzeyinde değişme gözlenmekte ve diş çürüğüne yatkınlık artmaktadır. Çalışmamızda farklı tür yapıştırıcılarla yapıştırılmış braketlerin ağızda bulunan bakterilerin düzeyine etkisini karşılaştıracağız. Bunun için tedavi başlangıcında, tedavinin 15. gün ve 1. aylarında tükürük örnekleri alınacaktır.

Çalışmanın yürütücüsü Prof. Dr. Abdullah Demir, yardımcı yürütücü Dt. F. Betül Kahraman'dır. İlgili kişilere 0332 223 11 74 nolu telefonla ulaşabilirsiniz. Çalışmaya katılacak bireylerin çalışma kapsamında kalacağı süre 1 aydır. Çalışma süresince ve çalışma bitiminde hastaların ortodontik tedavisine aynı şekilde devam edilecektir. Araştırmamızda kan örneği alınmayacak ve herhangi bir ilaç kullandırılmayacaktır.

Araştırma kapsamındaki bireylerin özel hayatını korumak amacıyla kod, güvenlik numarası vb. yöntemler uygulanacaktır. Hastalardan alınan bütün kayıtlar araştırma yürütücüsü tarafından toplu halde tutulacak ve saklanacaktır. Bütün işlemler bittikten sonra vaka uygun şekilde arşivlenecektir. Tüm hastaların kişisel bilgileri gizli tutulacaktır. Hastanın doktoru ve vakayı takip ettiği danışmanı tarafından bilgilere ulaşılabilecektir.

Başlangıç kayıtlarının elde edilmesi ve diğer seanslar yaklaşık 30-60 dk'dır. Hastamızın bu tedavi sonrasında devam edecek olan aktif tel tedavi süreci buna dahil değildir.

Bütün kayıtların saklanma süresi en az beş yıldır. Değerlendirme yapılan bireylerin kendi isteği doğrultusunda çalışma kapsamı dışında kalabilme hakkı vardır. Böyle bir karar Diş hekimliği Fakültesinin tedavi hizmetlerinden yararlanmanızı etkilemeyecektir.

Verilen randevu tarihlerinde kontrole gelmeyen, tüm uyarılara rağmen ağız temizliğine dikkat etmeyen ve uyum göstermeyen bireyler araştırma kapsamı dışına çıkarılacaktır. Ağız hijyeni yetersiz olan, dişeti problemleri ve çürükleri bulunan hastalarda tel tedavisine başlanmamaktadır. Çünkü kötü ağız hijyeni hem tedavinin seyrini etkileyerek tedavi süresini uzatmakta hem de diş çürüklerine hatta diş kayıplarına neden olmaktadır. Tel tedavisine ancak yeterli ağız hijyeni sağlandıktan, dişetleri sağlığına kavuştuktan ve tüm çürüklerin tedavisi yapıldıktan sonra başlanmaktadır.

Çalışmaya dahil olan bireylerin çalışma ile ilgili soruları en kısa sürede yanıtlanacaktır. Sorular doğrudan araştırma yürütücüsüne ve/veya yardımcı araştırıcılara sorulabilir. Bu konuda gerekirse 0 332 223 11 74 numaralı telefonu kullanabilirsiniz.

Yukarıdaki " 2 " sayfadan oluşan metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullar altında "Ortodontik braketlerin yapıştırılmasında kullanılan farklı adeziv sistemlerin supragingival dental plak üzerine etkisinin incelenmesi" isimli klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza

Katılımcının velisi

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza:

Katılımcı ile görüşen hekim
Adı soyadı, unvanı: Dt. F.Betül Kahraman
Adres: SÜ Diş Hek. Fak. Ortodonti ABD
Tel. 0 332 223 1174
İmza

8. ÖZGEÇMİŞ

1987 yılında Besni'de doğdu. İlk, orta ve üniversite öğrenimini Konya'da tamamladı. 2010 yılında Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nden mezun oldu, aynı yıl içinde Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı'nda doktora eğitimine başladı. Halen aynı bölümde doktora öğrencisi olarak çalışmaktadır.Yabancı dili İngilizcedir.