T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ

FARKLI BRAKET TİPLERİNİN DENTAL PLAK BİRİKİMİ VE MİKROBİYAL FLORA ÜZERİNE ETKİLERİNİN İNCELENMESİ

AYŞEN EKER

UZMANLIK TEZİ

ORTODONTİ ANABİLİM DALI

Danışman
Doç. Dr. Zehra İLERİ

KONYA -2016

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ

FARKLI BRAKET TİPLERİNİN DENTAL PLAK BİRİKİMİ VE MİKROBİYAL FLORA ÜZERİNE ETKİLERİNİN İNCELENMESİ

AYŞEN EKER

UZMANLIK TEZİ

ORTODONTİ ANABİLİM DALI

Danışman
Doç. Dr. Zehra İLERİ

Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 15102048 proje numarası ile desteklenmiştir.

KONYA -2016

ÖNSÖZ

Ortodonti uzmanlık eğitimimde ve tezimin hazırlanmasında değerli bilgilerini, tecrübelerini, zamanını ve desteğini benden esirgemeyen değerli hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Zehra İLERİ'ye,

İstatistiksel yöntem ve analizlerin belirlenmesinde değerli katkılarından dolayı Arş. Gör. Muslu Kazım KÖREZ'e,

Ortodonti uzmanlık eğitimim süresince teorik ve pratik olarak katkıda bulunan deneyim ve tecrübelerini esirgemeyen Anabilim Dalımızda görev yapmış ve görev yapmakta olan değerli tüm hocalarıma, birlikte çalıştığım araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve bölümümüz personeline,

Uzmanlık eğitimi boyunca her zaman ve her koşulda yanımda olan ve desteklerini esirgemeyen çok değerli eş kıdemlilerim Ayşe MENZEK YILDIRIM, Mücahid YILDIRIM ve Onur ÖZTÜRK'e,

Tez yazımım sırasında değerli bilgilerini ve yardımlarını benden esirgemeyen enişte m Barış SEVİNÇ'e,

Her zaman yanımda olan, Dişhekimliği Uzmanlık Sınavı'na hazırlık ve uzmanlık tez dönemimindeki çalışmalarım süresince desteğini esirgemeyen sevgili dostum Esranur YAMANER'e,

Tüm eğitim-öğretim hayatım boyunca her zaman yanımda olan, gerek maddi gerekse manevi olarak hep desteklerini hissettiren ve benim bu günlere gelmemi sağlayan kıymetli annem Gülgün EKER, babam Necdet EKER ve ablam Canan EKER SEVİNÇ'e,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım…

ii. İÇİNDEKİLER

i. ÖNSÖZ.....i
iii. SİMGELER VE KISALTMALAR.....iv
1. GİRİŞ 1

1.1. Mikrobiyal Dental Plak Yapısı ve Oluşumu..... 3
1.2. Mikrobiyal Dental Plağa Bağlı Periodontal Hastalık Tipleri..... 5
1.2.1. Gingivitis..... 5
1.2.2. Periodontitis..... 5
1.3. Mikrobiyal Dental Plağın Diş Çürüğü Oluşumuna Etkisi ve Çürük Yapıcı Bakteriler..... 6
1.3.1. Streptokoklar..... 8
1.3.2. Laktobasiller 11
1.4. Mikrobiyal Dental Plak Kontrolü 12
1.4.1. Periodontal Cep Derinliği Ölçümü.....13
1.4.2. Gingival İndeks.....14
1.4.3. Plak İndeksi 14
1.5. Ortodontik Tedavi İle Periodontal Hastalıklar Arasındaki İlişki.....15
1.6. Ortodontik Tedavi ile Diş Çürüğü Arasındaki İlişki.....17
1.7. Braket Materyali ve Dizaynı, Ligatürleme Şekli ve Plak Birikimi Arasındaki İlişki.....19
1.8. Braket Materyali 22
1.8.1. Paslanmaz Çelik Braketler.....22
1.8.2. Plastik Braketler.....23
1.8.3. Seramik Braketler.....24
1.9. Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR) ve Real-time PCR.....25
2. BİREYLER VE YÖNTEM 28

2.1. Bireyler.....28
2.2. Yöntem.....29
2.2.1. Oral Hijyen Eğitimi Verilmesi Aşaması.....30
2.2.2. Bonding İşlemi.....32
2.2.3. Klinik Periodontal Değerlendirme 35
2.2.4. Supragingival Plak Örneklerinin Toplanması.....37
2.2.5. Mikrobiyolojik Değerlendirme 38

2.2.6. İstatistiksel Değerlendirme 43
3. BULGULAR 46

3.1. Gruplar Arasında Çalışma Başlangıcında (T0) Ortalama Değerlerin Karşılaştırılması 46
3.2. Klinik Periodontal Ölçümlerinin Değerlendirilmesi....47
3.3. Mikrobiyolojik Ölçümlerin Değerlendirilmesi....49
3.4. Korelasyonlar....52
4. TARTIŞMA 54

4.1. Hasta Seçim Kriterleri....54
4.2. Yöntemin Tartışılması....56
4.3. Bulguların Tartışılması....58
4.3.1. Klinik Periodontal Bulgular....58
4.3.2. Mikrobiyolojik Bulgular....61
5. SONUÇLAR 67

6. ÖZET 69

7. SUMMARY 70

8. KAYNAKLAR....71

9. EKLER……84

10. ÖZGEÇMİŞ……93

iii. SİMGELER VE KISALTMALAR

%: Yüzde
< : ‘ den küçüktür
>: ‘ den büyüktür
µ: Mikro
^{0}C: derece Celsius
A: Adenine (Adenin)
ABD: Amerika Birleşik Devletleri
AE: Absorbsiyon- Elüsyon
ATP: Adenosine triphosphate
Bkz: Bakınız
bp: Base pairs (Baz çifti)
C: Cytosine (Sitozin)
Ca/P: Kalsiyum Fosfat oranı
ni-ti: Nikel-Titanyum
ddH_2O: Distile su
dk: Dakika
DNA: Deoksiribo Nükleik Asit
dNTP: Deoksiribonükleotid trifosfat
E. coli: Escherichia coli
FAM: 6-carboxyfluorescein; reporter (6-karboksifloresan; haberci)
g: Gram
G: Guanine (Guanin)
GI: Gingival İndeks
kb: Kilobaz
LB: Luria Bertani Broth (Luria Bertani Et Suyu)
LC: L. casei
LED: Light Emitting Diode (Işık Yayan Diyot)
Log: Logaritma
M: Molar
Max: Maksimum
mg: Miligram
$MgCl_2$: Magnezyum klorür
Min: Minimum
ml: Mililitre
mm: Milimetre
mM: Milimolar
mm^2: Milimetrekare
mm^3: Milimetreküp
MO: Mikroorganizmalar
MS: Mutans streptokoklar
mW/cm^2: Yüzey güç yoğunluğu
n: Birey Sayısı
ng: Nanogram
nm: Nanometre
Ort: Ortalama
p: İstatistiksel anlamlılık
p:** Friedman testi için istatistiksel anlamlılık

POM: Polioksimetilen
PCD: Periodontal cep derinliği
PCR: Polymerase Chain Reaction (Polimeraz Zincir Reaksiyonu)
pH: Power of Hydrogen (Hidrojenin gücü)
PI: Plak indeksi
pmol: Pikomol
RNaz: Ribonükleaz
rpm: Revolutions per minute (Dakikadaki devir sayısı)
r: Spearman's Rho korelasyon katsayısı
SS: Standart sapma
SEM: Scanning Electron Microscope (Taramalı elektron mikroskobu)
SM: S. mutans
sn: Saniye
SNAP: Synaptosomal-associated protein (Sinaptozomal ilişkili protein)
SOC: Super Optimal Broth (Süper Optimal Et Suyu)
SPSS: Statistical Package for the Social Sciences
T: Thymine (Timin)
TAE: Tris-acetate-EDTA (Tris-asetat-EDTA)
TAMRA: 6-carboxytetramethylrhodamine; quencher (6-karboksiterametilrodamin; söndürücü)
TBE: Tris-borate-EDTA (Tris-borat-EDTA)
TE: Tris-EDTA
U: Ünite
µl: Mikrolitre
W: Wilcoxon testi

GİRİŞ

Günümüzde sağlığa verilen önemin ve eğitim seviyesinin artması ile ortodontik tedavi daha yaygınlaşmış, diş çürükleri ve dişeti hastalıklarının yanı sıra diş hekimlerine fonksiyonel ve estetik kaygı amacıyla olan başvurular artmıştır. Özellikle erişkin hastalarda estetik beklentinin artması ile ortodontik tedavide metal braketlere alternatif olarak plastik braketler ve seramik braketler üretilmiştir (Thurow 1972, Chin 2007).

Fonksiyonel ve estetik hedeflere ulaşmak için ortodontik tedavi sırasında kullanılan apareyler ağız hijyenini olumsuz etkilemektedir. Özellikle sabit apareylerle uygulanan ortodontik tedavi, mikrobiyal dental plak birikiminin artışıyla yumuşak ve sert dental dokularda tahribata neden olmaktadır (Zachrisson 1976). Literatürdeki birçok çalışmada ortodontik tedavi ile dişeti sağlığının bozulduğu gözlemlenmiştir (Zachrisson ve Zachrisson 1972, Kloehn ve Pfeifer 1974, Zachrisson ve Alnaes 1974, Zachrisson 1976).

Sabit tedavi sırasında kullanılan braket, bant ve ark telleri yeni retansiyon alanları oluşturarak daha fazla mikrobiyal dental plak birikimine neden olmaktadır (Balenseifen ve Madonia 1970, Wites ve ark 2003). Hastaların dişetlerinde sıklıkla dişeti iltihabı, kanama, dişeti büyümesi ve periodontal cep derinliğinde artış şeklinde patolojik değişimler belirtilmiştir (Atack ve ark 1996, Paolantonio ve ark 1999). Ancak ortodontik tedavi ile dişetinde görülen değişimlerin uzun dönemde geçici olduğu ve kalıcı hasar vermediği sonucuna varılmıştır (Zachrisson ve Zachrisson 1972, Kloehn ve Pfeifer 1974, Zachrisson 1976). Bazı çalışmalarda ortodontik tedaviden önce oral hijyen eğitimi verildiğinde sabit aparey uygulanmasından sonra mikrobiyal dental plak artışının minimal değerlerde olduğunu bildirilmiştir (Lundstrom ve Hamp 1980). Supragingival mikrobiyal plak ile gingivitis arasında belirgin bir ilişki vardır. Dikkatli bir şekilde yapılan supragingival plak kontrolü gingivitisin tedavi edilmesini sağlarken hastalığın daha derin dokulara ilerleyerek periodontal ataşman kaybı riski oluşmasını önlemektedir (Vacaru ve ark 2003).

Birçok araştırmacıya göre periodontal hastalıkların ana etiyolojik faktörü mikrobiyal dental plaktır. Bir insanın ağzında kültive edilebilen ve edilemeyen yaklaşık olarak 700 mikroorganizma türünü barındıran ve aralarında karmaşık etkileşimler bulunan büyük bir mikro

flora bulunmaktadır (Paster ve ark 2000, Paster ve ark 2001, Aas ve ark 2005, Jervøe ve ark 2005, Kuramitsu ve ark 2007). Oral mikro flora diş çürükleri ve periodontal hastalıklar olmak üzere başlıca iki ana hastalığa sebep olmaktadır (Kuramitsu ve ark 2007). Ağız ortamında 200-300 bakteri türü olmasına rağmen diş çürüğü ve periodontal hastalıklardan sorumlu bakteri sayısı sınırlıdır (Loesche 1996).

Literatürde bazı çalışmalarda ortodontik tedavi ile hastaların mikrobiyal plak ve tükürüklerinde karyojenik mikroorganizma miktarlarının arttığı belirtilmiştir (Bloom ve Brown 1964, Sakamaki ve Bahn 1968, Corbett ve ark 1981, Forsberg ve ark 1991, Rosenbloom ve Tinanoff 1991, Peros ve ark 2011). Streptococcus mutans diş çürüğü oluşumunun ana nedeni olarak belirtilirken çeşitli laktobasil türleri de çürüğün ilerlemesinden sorumlu olarak gösterilmiştir (Loesche 1996).

Sabit ortodontik tedavi ile braketlerin çevresinde asit üreten başta S. mutans olmak üzere karyojenik bakterilerin miktarlarındaki artış olması, diyette alınan şekerlerle bakterilerin temasa geçmesi ve pH seviyesinin düşmesi sonucu mine demineralizasyonları oluşmaktadır (Mitchell 1992, Beyth ve ark 2003). Sabit ortodontik tedavi sonrası mine demineralizasyonu insidansında %12- %50 arasında değişiklik tespit edilmiştir (Gorelick ve ark 1982, Artun ve Brobakken 1986). S. mutans miktarındaki artış tedavi sırasında oluşan mine demineralizasyonundan sorumlu olarak gösterilmektedir (Gorelick ve ark 1982, Ogaard 1989).

Sabit tedavi gören hastalarda kullanılan braket, bant, ark telleri ve ligatürleme şekli de plak birikimi açısından önemli bir faktördür. Günümüzde özellikle erişkin ortodontisinde estetik gereksinimlerin göz önünde bulundurulması ile estetik braketlerin kullanımı yaygınlaşmıştır. Ayrıca literatür araştırması yapıldığında estetik ve metal braketlerin mikrobiyal kolonizasyon açısından karşılaştırıldığı çok fazla çalışma bulunmadığı görülmektedir.

Sabit ortodontik tedavilerde mikrobiyolojik floranın değerlendirilmesinde yapılan çalışmalarda daha çok kültür yöntemi kullanılmıştır (Bretas ve ark 2005, Lessa ve ark 2007, Magno ve ark 2008, Pandis ve ark 2010, Peros ve ark 2011). Zamanla kültür yönteminin daha çok hatalı sonuçlar vermesi ve zaman alıcı olmasından dolayı polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) kullanılmaya başlanmıştır. Hatta zamanla kontaminasyonu en aza indirerek sağlıklı kantitasyon yapmak, hızlı sonuca ulaşmak ve çok sayıda klinik örnek ile çalışabilmek için

Higuchi ve arkadaşları tarafından 1992 yılında PCR'dan daha avantajlı olan real-time PCR yöntemi geliştirilmiştir (Kubista ve ark 2006).

Literatürde estetik braketlerin mikrobiyal flora üzerine etkilerinin incelendiği sınırlı sayıda çalışma olup aynı hasta üzerinde split-mouth çalışma (bölünmüş ağız yöntemi) olarak estetik ve metal braket sisteminin dental plak birikimi ve mikrobiyal flora üzerine etkilerinin real-time PCR ile kantitatif olarak değerlendirildiği çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışma ile amacımız estetik ve metal braket sistemlerini mikrobiyal flora açısından karşılaştırmak ve aralarında fark olup olmadığını değerlendirmektir.

Mikrobiyal Dental Plak Yapısı ve Oluşumu

Mikrobiyal dental plak, diş yüzeyinde doğal olarak gelişen çeşitli bakteri topluluğunu tanımlayan genel bir terimdir. Polisakkarit protein bir matriks içinde çeşitli canlı ve ölü mikroorganizmalardan oluşur. Diş yüzeyinde tükürük proteinlerinin çökmesi ile başlangıç tabakası oluşur, tükürükteki mikroorganizmalar bu tabakaya yapışarak minedeki çatlak ve defektlere yayılmaya başlarlar. Daha sonra bu bakterilerin ve tükürükteki diğer bakterilerin de yerleşmesi sonucu mikrobiyal dental plağın hem kalınlığı hem de kitlesi artar (McDougall 1963).

İlk kez Black tarafından dişlerin üzerindeki mikrobiyal birikintileri tanımlamak amacıyla jelatinöz mikrobiyal plak olarak kullanılmıştır (Black 1898). Bakteriyel plak içinde yaşayan 300'den fazla türün izole edilmesine rağmen hala tanımlanamamış mikroorganizmalar mevcuttur. Ağırlığı yaklaşık 1 mg olan $1mm^3$ mikrobiyal dental plak içinde $10^{8'}$den fazla bakteri bulunmaktadır (Sanz ve ark 1990). Bu bakteri türleri oral sağlığın devamlılığında, ayrıca oral hastalıkların etiyolojisinde önemli rol oynar. Tükürük içerisindeki bakteriler serbest ve dış etkenlere karşı korumasız durumdayken mikrobiyal dental plak, bakteriler için korunaklı bir yapı oluşturur (Wilson ve ark 1996, Gilbert ve ark 2002).

Plakta bakteriler dışında mycoplasma türleri, mayalar, protozoalar, virüsler, az miktarda epitelyal hücreler, makrofajlar ve lökositler bulunur. Ekstrasellüler matriks tükürük, gingival sulkus sıvısı ve bakteri ürünlerinden gelen organik ve inorganik materyallerden meydana gelir. Matriksin organik kısmını polisakkaritler, proteinler, glikoproteinler ve yağlar oluşturur. Matriksin inorganik kısmı kalsiyum, fosfor, magnezyum, sodyum ve potasyum minerallerinden

oluşur. Hem organik hem de inorganik bileşenlerin ana kaynağı tükürüktür ve mineral içeriği artarsa plak yığını kalsifiye olarak diş taşı oluşturur (Sanz ve ark 1990, Bagg ve ark 1999). Günlük diş fırçalama ile uygulanan mekanik temizlik mikrobiyal dental plağın diş yüzeyinden uzaklaştırılmasında en etkili yöntemdir (Gordon ve ark 1996, Mantokoudis ve ark 2001, Bowen 2003).

Mikrobiyal dental plak dişeti kenarı ile olan ilişkisine göre supragingival ve subgingival olmak üzere ikiye ayrılmaktadır (Sanz ve ark 1990). Ayrıca dişlerin fissür yüzeylerinde oluşan supragingival plaktan farklı olan fissür plağı da vardır (Bayırlı ve Şirin 1982). Ölçülebilir miktarda supragingival plak dişler iyice temizlendikten 1 saat sonra saptanabilir (Löe ve ark 1965). Supragingival plak belli bir kalınlığa ulaştığında klinik olarak tespit edilebilirken küçük miktarlarda olan plak boyayıcı ajan ya da pigmentler tarafından boyanmadıkça tespit edilemez. Mikrobiyal dental plak biriktikçe rengi, griden sarımsı griye ve sarıya doğru değişerek gözle görünür kitleler haline dönüşür. Mikrobiyal dental plak miktarı diyet, tükürük faktörleri, ağız bakım alışkanlıkları, diş dizilimi, yaş, sistemik hastalık gibi etkenlerden etkilenerek kişiler arasında farklılık gösterir (Sanz ve ark 1990).

Mikrobiyal dental plak oluşumu 3 safhada incelenmektedir. İlk safhada dişlerin üzerinde glikoprotein yapısındaki pelikıl oluşmaya başlar. Pelikıl dişlerin fırçalanmasından hemen sonra dişler üzerine yerleşen hücresiz, mikroorganizma bulundurmayan, tükürük proteinleri içeren ince bir film tabakasıdır. 0,05-1µ kalınlığında olan pelikıl ağız boşluğundaki tüm dokuların yüzeyinde yer alarak dokuların kurumasını önleyen koruyucu bir bariyer oluşturur. Ayrıca mikroorganizmaların diş yüzeyine tutunmasını kolaylaştırarak kolonize olabilecekleri bir ortam oluşturur. İkinci safha mikroorganizmaların pelikılın üzerine göç etmesiyle başlar ve diş yüzeyine tutunmasıyla devam eder. Yüzeye tutunarak birincil yığılımı yapan bakteriler diş yüzeyine tutunmayı sağlayan fimbriya yüzey yapısına sahip gram pozitif aerob olan Streptococcus ve Actinomyces türleridir. Son safhada mikroorganizmaların kolonize olmasıyla biyofilm oluşumu başlar. Mikro kolonilerin gelişmesi ve bakterilerin birbirine tutunması sonucu biyofilmin kalınlığında artış olur. Zamanla biyofilm yapısının daha karmaşık hale gelmesiyle gram pozitif aerob türlerin artması ve oksijeni tüketmesiyle gram negatif anaerobik mikroorganizmalar için ortam daha uygun hale gelir. İkincil yığılımı oluşturan Fusobacterium nucleatum, Prevotella intermedia, Porphyromonas gingivalis gibi mikroorganizmalar pelikıl yüzeyine tutunamayan ancak pelikılda bulunan diğer mikroorganizmalara tutunabilen türlerdir (Quirynen ve 2006).

Mikrobiyal Dental Plağa Bağlı Periodontal Hastalık Tipleri

Gingivitis

Primer etiyolojik faktör olarak genellikle mikrobiyal dental plağın neden olduğu sadece dişetinde sınırlı kalan dişetinin iltihabi hastalığına gingivitis denir. Gingivitiste periodontal ligament ve alveol kemiğinde herhangi bir kayıp yoktur (Tuncer 1994, Ünlü ve Gürses 1997). Bu hastalık lokalize ve generalize olarak görülebilir. Klinik olarak; dişeti kenarında kızarıklık, ödeme bağlı dişeti kenarında şişkinlik, fizyolojik dişeti yapısında değişiklikler ve sondalamada kanama gözlenmektedir. Radyografik olarak herhangi bir bulgu görülmez (Ünlü ve Gürses 1997).

Periodontitis

Periodontitis dişi çevreleyen bağ dokusu ve alveol kemiği yıkımı sonucunda cep oluşumu ile karakterize bir hastalıktır. Aktif yıkım ve duraklama dönemleri içeren bölgeye özgü bir hastalık olduğu belirtilmiştir (Ranney 1993, Flemming 1999). Supragingival ve subgingival plak birikimi ve buna bağlı diştaşı oluşumu, dişeti iltihabı, cep oluşumu, periodontal ataşman ve alveolar kemik kaybı periodontitisin karakteristik bulguları arasındadır. Dişetinde azdan orta düzeye doğru belirgin şişlik ve renk değişikliği, dişeti kenar yüzeyinde değişiklikler ve papiller bölgede kayıplar gözlenebilmektedir (Newman ve ark 2002). Genel hatlarıyla kronik ve agresif periodontitis olarak ikiye ayrılan periodontitisin ilerleme hızı ve şiddeti bireyden bireye farklılık göstermektedir (Socransky ve ark 1984).

Mikrobiyal Dental Plağın Diş Çürüğü Oluşumuna Etkisi ve Çürük Yapıcı Bakteriler

Dünyada en yaygın görülen kronik hastalıklardan olan diş çürüğü, kalsifiye dokuların yıkımı ve lokalize çözünmesiyle oluşan mikrobiyolojik enfeksiyöz bir hastalık olarak tanımlanabileceği gibi (Loesche 1988, Wolinsky 1994, Roberson 2011) dişin kendi içerisinde sert dokularının arasındaki elektrostatik dengenin dişten iyon kaybı olacak şekilde bozulması ve submikroskobik, mikroskobik ve zamanla makroskobik olayların geliştiği patolojik ve lokal bir yıkım olarak da tanımlanabilir (Zero 1999).

Diş çürüğünün oluşum nedenleri için pek çok teori öne sürülmüştür. Bunların içinde en çok kabul gören teori Miller'in geliştirdiği şimikoparaziter veya asidojenik teoridir. Asidojenik

teori, karbonhidratlardan asit üreten mikroorganizmaların oluşturdukları asitle minenin demineralizasyonuna neden olduğunu savunmaktadır (Loesche 1988).

Diş çürüğünün etiyolojisi birçok faktöre bağlıdır ve birisinin eksikliği durumunda çürük oluşumu gerçekleşmemektedir. Bu faktörler;

1) Diş ile ilgili faktörler

2) Biyofilm ve bakteriyel plak

3) Diyet

4)Tükürük

5)Zaman olarak sıralanabilir (Zero 1999, Ozata ve Kaya 2001, Bolgul ve ark 2004).

Ağızdaki bakterilerin enerji kaynağı olarak kullandıkları karbonhidratları fermente ederek oluşturdukları laktik asit ve asetik asit, dişin sert dokularında çözünmelere neden olur (Loesche 1986, Newburn 1989). Hidroksiapatit yapısındaki dekalsifikasyonlar ile mineral çözünmelerinin başladığı zamanki pH değeri 5–5,5 arasında olup kritik pH değeri olarak bilinir (Hamada ve Slade 1980, Loesche 1986). Plak pH'ının 1-3 dakikalık süre ile 5'in altına tekrarlayan şekilde inmesi, diş yüzeyindeki hassas bölgelerin demineralize olmasına ve çürüğün başlamasına yol açabilir (Nolte 1981, Bayırlı ve Şirin 1985, Kidd ve Joystan-Bechal 1987).

Tükürük ve diş çürümeleri arasındaki ilişki eskiden beri bilinmektedir. Ağızda asiditenin oluşmasında diyet, tükürük pH'ı, tükürüğün tamponlama özelliği, amonyak ve üre miktarları rol oynar (Kaya 1997, Humphrey ve Williamson 2001). Tükürükle salgılanan bikarbonat çürük oluşumunu tamponlama özelliği ile engeller. Tükürükteki fosfat ve proteinler ve daha çok olarak karbonik asit-bikarbonat sistemi tamponlama görevini sağlar. Tükürükteki kalsiyumun yüksek düzeyde bulunması diş çürüklerini engellerken, inorganik fosfat düzeyi yüksek olan kişilerde çürük oranı daha yüksek bulunmuştur. Tükürükteki Ca/P oranının dişlerin remineralizasyonunda ve diş çürüklerinin önlenmesinde önemli olduğu belirtilmiştir (Newburn 1989, Kaya 1997, Humphrey ve Williamson 2001).

Sofra şekeri diye bilinen sükroz diyetle alınan şekerin temel kaynağını oluşturur ve diş çürüğündeki en önemli belirleyicidir (Zero 1999). Sükroz ağızdaki mikroorganizmalar tarafından dişin çözünmesini sağlayan asitlerin üretiminde ve plak matriksinin oluşturulmasında kullanılır. S. mutans sükrozdan suda çözünmeyen glukanlar oluşturur. Bir polisakkarit olan glukanlar yüzeylere tutunarak bakterilerin yapışmasını ve plak oluşumunu sağlar (Daneo-Moore ve ark 1975). Karbonhidratların fiziksel formu ağızda kalma süresini etkilediğinden çürük oluşumunu etkilemektedir. Tüketilen yiyeceğin sert veya yapışkan olması, kolay çözünüp çözünmemesi ve katı veya sıvı halde olması ağızda kalma süresini etkilemektedir (Bayırlı ve Şirin 1985, Zero 1999).

Mikrobiyolojik incelemelerde çürük oluşumunda en etkili mikroorganizma gruplarının asit üretebilen oral streptokoklar, laktobasiller ve bazı aktinomiçes türleri olduğu belirtilmiştir (Krasse ve ark 1968, Thylstrup ve Fejerskov 1994, Erganiş ve Öztürk 2003). Streptokok grubundan S. mutans ve S. sobrinus çürük oluşumunda birinci derecede, Lactobacillus'lar ise ikinci derecede sorumlu olarak belirtilmiştir (Thylstrup ve Fejerskow 1986). Ayrıca S. mutans'lar minede çürük başlangıcından, laktobasiller dentin çürüklerinden ve aktinomiçesler ise kök çürüğü lezyonlarından sorumlu olarak belirtilmektedir (Erganiş ve Öztürk 2003).

Maya ve mantarların da asit oluşturmaları nedeniyle çürük oluşumunda rol oynayabileceği düşünülmektedir (Erganiş ve Öztürk 2003, Beighton 2005). İnsanlarda diş çürüğü ile ilişkili bulunan bakteri türleri Çizelge 1.1'de gösterilmiştir (Hardie 1992).

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

Kuvvetli ilişkili	**Muhtemel ilişkili**
Mutans Streptokokları	**Diğer streptokoklar**
S. mutans	*S. mitis*
S. sobrinus	**Actinomyces türü**
Laktobasiller	*A. Viscosus*
L. casei	**Non- Mutans streptokoklar**
L. acidophilus	
L. plantarum	
L. fermentum	

Streptokoklar

Ağız ve üst solunum yolları mikro florasının büyük çoğunluğunu oluşturan bakterilere bu isim Billroth tarafından 1874 yılında verilmiştir (Wilkins ve ark 2002, Erganiş ve Öztürk 2003). Streptokoklar vücudun normal florasında bulunabildikleri gibi süt ve süt ürünleri gibi

gıda maddelerinde de bulunabilir. Bazı türleri oldukça patojenik olan streptokokların çoğu türü insan ve hayvanlar üzerinde kommensal veya parazit olarak da bulunabilir (Beighton 2005).

Oral streptokoklar genellikle insan ve hayvanlarda oral kavitede ve üst solunum yolunda bulunurlar. Dental floradaki en baskın mikroorganizma olan bu türlerin çoğu bazen diğer bölgelerden ve çeşitli klinik enfeksiyonlardan izole edilse de esas yerleşim yerleri ağızdır (Bolgül ve ark 2004). Yeni oluşan plakta toplam koloni oluşturan birimlerin % 50'sini oluştururlar (Erganiş ve Öztürk 2003).

Oral streptokoklar dört ana grup altında toplanmaktadır. Bu gruplar Çizelge 1.2'de gösterilmiştir (Marsh 1992).

Çizelge 1.2. Oral Streptokok türleri (Marsh 1992)

Grup Adı	Tür Adı
S. mutans grubu ***(Mutans Streptokoklar)***	*S. mutans* *S. sobrinus* *S. cricetus* *S. rattus* *S. ferus* *S. macacae* *S. downei*
***S. salivarius* grubu**	*S. salivarius* *S. vestibularis*
S. *milleri* grubu	*S. constellatus* *S. intermedius* *S. anginosus*
***S. oralis* grubu**	*S. sanguis* *S. gordonîi* *S. parasanguis* *S. oralis* *S. mitis*

S. Mutans Grubu (Mutans Streptokoklar)

S. mutans ilk defa 1924'te Clark tarafından çürük insan dişinde izole edilmiş, daha sonra ise bir bakteriyel endokardit vakasında belirlenmiştir (Marsh 1999). Diş çürüklerinin oluşumda etkili olan mikroorganizmaların araştırıldığı birçok çalışmada Mutans Streptokoklar ve özellikle S. mutans üzerinde yoğunlaşılmıştır (Bagg ve ark 2003).

Brathall'ın 1970 yılında yapmış olduğu sınıflandırmada S. mutans suşları a, b, c, d serotipleri şeklindeyken daha sonra bu serotiplere e, f, g, h serotipleri eklenmiştir. Coykendall 1977 yılında yapmış olduğu DNA bazlı sınıflandırmasında benzer streptokokları bir bütün şeklinde "Mutans Streptokoklar (MS)" olarak isimlendirmiştir. Bu 7 tür; S. mutans, S. sobrinus, S. criteus, S. ferus, S. rattus, S. macacae ve S. downei'dir (Lindquist ve Emilson 1990, Marsh ve Martin 1992, Bagg ve ark 2003, Bothwell ve ark 2003, Law ve ark 2007). Çizelge 1.3' te mutans streptokokların sınıflandırılması görülmektedir (Lindquist ve Emilson 1990, Marsh ve Martin 1992).

Çizelge 1.3. Mutans streptokokların sınıflandırılması (Lindquist ve Emilson 1990, Marsh ve Martin 1992)

Tür	**Serotip**	**Konak Tipi**
S. mutans	*S. mutans* serotipleri c, e	İnsan
S. sobrinus	*S. mutans* serotipleri d	İnsan
S. cricetus	*S. mutans* serotip a	İnsan
S. ferus		Rat
S. rattus	*S. mutans* serotip b	İnsan ve Kemirgen
S. macacae		Maymun
S. downei	*S. mutans* serotip h	Maymun

Mutans streptokoklar dişlerin ya da başka sert yüzeylerin varlığında sabit kolonizasyon oluşturdukları için dişlerin sürmesi ile birlikte yerleşim gösterirler (Schachtele 1982, Shaw 1982). S. mutans diğer mutans streptokoklara göre daha fazla patojenik özelliklere sahiptir ve direkt temasla kolayca yayılabilmektedir (Bagg ve ark 2003).

Mutans streptokoklar başlangıç lezyonları ve çürük kavitelerinden alınan plakta yüksek oranda, sağlam kök yüzeylerindeki plakta ise düşük oranda bulunmaktadır (Hunter 1988, Petersson ve ark 1991, Van Houte 1994). Ayrıca S. mutans'ların diş çürüklerinin oluşumunda etkili olması ile ilgili en belirgin kanıtlar fissür çürüklerinde görülmektedir (Bagg ve ark 2003).

Mutans streptokoklar çözünebilen ya da çözünemeyen ekstrasellüler polisakkarit sentezi yaparlar. Özellikle bakterilerin diş yüzeyine yapışarak bağlanmasında önemli rolü olan glukan ve karbonhidrat rezervi olarak görev yapan intrasellüler polisakkarit sentezi yaparlar. Böylece karbonhidratların parçalanması ile oluşan asidin neden olduğu düşük plak pH, minenin demineralizasyonuna neden olur (Schachtele 1982, Hunter 1988, Van Houte 1994).

S. mutans ve S. sobrinus insanda en çok izole edilen ve en karyojenik olan mutans streptokoklardır (Holbrook ve Beighton 1987, Bagg ve ark 2003). S. mutans'ın çürük

etiyolojisindeki rolü günümüzde kanıtlanmıştır. Bu nedenle S. mutans sayısının tayini, diş çürüğünün tanı ve tedavisi açısından çok önemlidir (Holbrook 1993).

Laktobasiller

Oral floranın %1'inden azını oluşturan laktobasiller hayatın ilk yıllarından itibaren oral kaviteden izole edilirler (Marsh ve Martin 1992, Külekçi 1998). Laktobasil sayısı ile diş çürükleri arasında pozitif bir korelasyon olmasına rağmen bazı patojen bakterilerin büyümesini de engellemektedir (Socransky ve Manganiello 1971, Koll-Klais ve ark 2005).

İlk belirlenen spesifik karyojenik mikroorganizma olan laktobasillerin günümüze kadar yapılan çalışmalarda çürüklerin başlangıcında görev almadığı fakat çürüğün ilerleyen aşamalarında, kavitasyon oluşmuş çürük lezyonlarında baskın olduğu bildirilmiştir (Loesche 1986, Bentley ve ark 1988, Mundorff ve ark 1990, Van Houte 1994,Toi ve ark 2000). İn vivo olarak yapılan çalışmada tükürükte bulunan laktobasil seviyesi ile çürük aktivitesi doğru orantılı olarak bulunmuştur (Bagg ve ark 2003).

Laktobasiller glikoz metabolizmalarına göre 3 gruba ayrılırlar:

1. Zorunlu Homofermenterler (Homolaktik fermenterler): Hekzosu laktik aside çevirirler. L. acidophilus, L. salivarius bu grubun içerisinde yer alır.

2. Zorunlu Heterofermenterler (Heterolaktik fermenterler): Karbondioksit, asetik asit ve laktik asit üretirler. L. fermentum, L. brevis bu grubun içerisinde yer alır.

3. Fakültatif Heterofermenterler: Laktik asit, asetik asit, formik asit ve etanol üretirler. L. casei, L. plantarum bu grubun içerisinde yer alır (Gibbons 1985, Nikiforuk 1985, Külekçi 1998).

Laktobasiller oral bakteriler arasında pH 5-5,5 veya daha düşük değerlerde bulunan en asidojenik bakteri türüdür (Marsh ve Martin 1992, Van Houte 1993, Külekçi 1998). L. acidophilus ve L. casei bütün streptokoklar gibi homofermentatiftir ve glikoz metabolizmasının son ürünü olarak başlıca laktik asit oluşturmaları nedeniyle çürük oluşumundan sorumlu olarak bilinmektedirler (Arığ 1990).

Yüksek şeker alımı ve yüksek çürük aktivitesi ile ilişkili olan L. casei çocuklarda laktobasillerin en üst türüdür. Ayrıca çürük lezyonlarında en sık karşılaşılan laktobasil türüdür (Marsh ve Martin 1992, Külekçi 1998).

Mikrobiyal Dental Plak Kontrolü

Mekanik ve kimyasal olarak yapılan mikrobiyal dental plak kontrolü, dental plağın diş ve dişetine komşu yüzeylerde birikiminin önlenerek dental plağın ağızdan uzaklaştırılmasıdır. Böylece dental plak ve içeriğinin uzaklaştırılması ile periodontal sağlığın korunması ve diş çürüklerinin önlenmesi hedeflenmektedir (Schmid ve Perry 1990, Axelsson 1993, Lang ve ark 1998).

Sabit ortodontik tedavi gören bireyler periodontal hastalıklar ve diş çürüğü açısından yüksek risk grubunda kabul edilmektedir. Ağız hijyeninin sağlanmasında çeşitli yöntemlerin bir arada kullanıldığı koruyucu programlar oluşturulmuştur. Etki şekillerine göre bu yöntemler:

1. Mekanik yöntemler – dental plağın uzaklaştırılması:

   a. Profesyonel profilaksi

   b. Diş fırçalama teknikleri

   c. Diş ipi kullanımı

   d. Arayüz fırçası kullanımı

2. Kimyasal yöntemler–Mikroorganizmaların etkisinin azaltılması ve diş minesinin güçlendirilmesi:

   a. Ksilitol

   b. Florür uygulamaları

   c. Klorheksidin uygulamaları olarak sınıflandırılabilir.

Kişisel olarak günlük diş fırçalama, diş ipi ve arayüz fırçalarının kullanılması ve gerekli olduğunda diş hekimi tarafından profesyonel diş temizliği, küretaj ve kök yüzeyi düzeltme işlemleri yapılmalıdır. Diş macunları, gargara, cila, sakızlar, jeller, vernik vb. uygulamaların tek başına yeterli olmadığı belirtilmiştir (Kuvvetli ve Sandallı 2006).

Günümüzde diş fırçası ve macun ile düzenli yapılan uygulama plak kontrolünün en güvenilir ve yaygın şeklidir (Schmid ve Perry 1990, Bowen 2003, Sharma ve ark 2005, Biesbrock ve ark 2008). Günümüze kadar Bass yöntemi, Modifiye Stillman yöntemi, Charters Yöntemi gibi birçok diş fırçalama yöntemi tarif edilmiştir (Schmid ve Perry 1990). Çalışmamızda kullanılan diş fırçalama yöntemi modifiye Bass yöntemidir.

Periodontal Cep Derinliği Ölçümü

Sondalama cep derinliği dişeti kenarından cep tabanına kadar olan mesafenin periodontal sondla ölçüm değeridir. Sondalanan cep derinliği sondun boyutuna, uygulanan kuvvete, penetrasyon yönüne, dokuların direncine ve kronun konveksitesine bağlıdır (Carranza 1990, Ünlü ve Gürses 1995, Ataoğlu ve Gürsel 1999).

Periodontal cep derinliği ölçülürken sond dişin uzun aksına olabildiğince paralel tutularak dişeti oluğuna hafif bir direnç hissedilene kadar sokulur. İnterproksimal bölgelerde bu paralellik sağlanamadığı için hafif eğik ölçüm yapılabilir. Dişin çevresinde genelde 3'ü bukkal yüzeyde diğer 3'ü de lingual yüzeyde toplam 6 nokta (distal, orta bukkal/orta lingual, mezial) değerlendirilir (Tuncer 1994, Ünlü ve Gürses 1995, Ataoğlu ve Gürsel 1999).

Üzerinde milimetrik kalibrasyona sahip periodontal sondların farklı şekilde dizaynları vardır. Çalışmamızda 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 10 mm'leri işaretlenmiş olan Williams sondu kullanılmıştır.

Gingival İndeks

Löe ve Silness'in 1963 yılında dişetine baskı sonucunda oluşan kanamayı değerlendirmeleri ile geliştirmiş oldukları gingival indeks sistemi, 1967 yılında çeşitli araştırıcılar tarafından modifiye edilmiştir. Modifiye gingival indeks değeri, sulkusun/cebin sondalama sonucu kanama olup olmamasına göre değerlendirilmiştir (Löe ve Silness 1963, Löe 1967, Gül 1998, Devrim ve ark 2015).

En temel bulgu olarak kanamanın değerlendirildiği sistemde dişlerin mesial, distal, vestibül ve lingual dişetleri dişetindeki inflamasyon, ödem, renk değişikliği ve kanamaya göre değerlendirilir (Löe 1967). Çizelge 1.4'de çalışmamızda kullanılan gingival indeks sistemi görülmektedir (Silness ve Löe 1963-1967).

Çizelge 1.4. Gingival İndeks (Silness ve Löe 1963-1967)

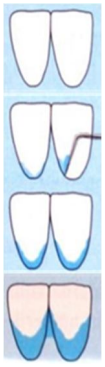
0	Sağlıklı dişeti, inflamasyon yok
1	Dişetinde hafif inflamasyon, renk değişikliği ve hafif ödem var, sondalamada kanama yok
2	Dişetinde orta derecede inflamasyon, ödem ve kırmızılık var, sondalamada kanama mevcut
3	Dişetinde ileri derecede inflamasyon, ödem ve kırmızılık var, spontan kanama mevcut

Plak İndeksi

Plak birikimini ölçmek için dişin yüzeyini kaplayan plağın genişliğini ölçen sayısal skala içeren birçok indeks geliştirilmiştir. Ramfjord (1967) ilk plak indeksini oluşturmuştur.

Plak indeksi çeşitlerinden olan Silness-Löe plak indeksi ile plağın koronal kısmı göz ardı edilerek sadece marjinal dişeti ile temasta olan bakteri plağı ve plak kalınlığı değerlendirilmektedir. Dişin meziofasiyal, fasiyal, distofasiyal ve lingual olmak üzere dört yüzeyi 20 saniye hava spreyi ile kurutulup pamuk tamponlarla izole edilir. Periodontal sond dişin uzun aksına yaklaşık 30 derecelik bir açı ile tutularak diş-dişeti birleşiminde diş yüzeyinde gezdirilir. Bu indekste dişler boyanmaz (Tuncer 1994, Devrim ve ark 2015). Çizelge 1.5'te çalışmamızda kullanılan plak indeksi sistemi görülmektedir (Silness ve Löe 1964).

Çizelge 1.5. Plak indeksi (Silness ve Löe 1964)

0	Plak yok	
1	Dişeti kenarında ince bir plak film tabakası izlenmektedir. Bu oluşum ancak sonda yardımı ile belirlenmektedir.	
2	Dişeti kenarında orta derecede bir plak film tabakası izlenmektedir. Aproksimal alanda plak yok. Göz ile belirlenebilir seviyede plak var.	
3	Dişeti kenarında oldukça fazla bir plak film tabakası izlenmektedir. İnterdental alanlar plak ile doludur.	

Ortodontik Tedavi İle Periodontal Hastalıklar Arasındaki İlişki

Gingival ve periodontal hastalıkların önlenmesinde dental plağın düzenli ve etkili bir şekilde uzaklaştırılması temel unsurdur (Suomi ve ark 1971, Axelsson ve Lindhe 1981). Dişlerin çapraşıklığı, plak birikimi ve periodontal hastalığın derecesi arasındaki ilişkinin incelendiği çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edildiğinden ortodontik tedavi sonrasında periodontal sağlığın iyi ya da kötü yönde etkilendiği tam olarak belirlenememiştir. Bazı çalışmalarda bu faktörler arasında pozitif bir korelasyon varlığı (Poulton ve Aaronson 1961, Ainamo 1972) bazı çalışmalarda ise herhangi bir ilişki olmadığı rapor edilmiştir (Beagrie ve James 1962, Geiger ve ark 1974). Bununla birlikte sabit ortodontik ataşmanların ağız içerisine yerleştirilmesi ile yeterli plak kontrolü sağlanamadığı için mikrobiyal plak birikimi, gingivitis gelişimi, gingival dokularda büyüme ve mine dekalsifikasyonlarında artış gözlendiği bildirilmiştir (Zachrisson ve Zachrisson 1972, Zachrisson 1976, Hartmann ve ark 1982, Gusberti 1984, Legott ve ark 1984, Sinclair ve ark 1987, Huser ve ark 1990, Paolantonio ve arkadaşları 1999, Naranjo ve ark 2006). Genel bir görüş olarak, yapılan birçok çalışmada ortodontik tedavide kullanılan apareylerin (bant, braket, ark telleri, elastikler ve springler) dental plak retansiyonunu arttırdığı ve oral hijyen düzeyini azalttığı bildirilmiştir (Alexander 1991, Ristic ve ark 2008, Uludağ ve Şar 2014).

Diş anatomisi, dental plağın kompozisyonu ve ortodontik apareyin dizaynı periodontal sağlığı en çok etkileyen faktörlerdir (Matthews ve Tabesh 2003). Zachrisson ve Zachrisson (1972) klinik olarak mükemmel oral hijyene sahip hastalarda bile genellikle aparey yerleşiminden 1-2 ay sonra hafiften ortaya gingivitis problemi gözlediklerini belirtmişlerdir. Dişetinde görülen bu değişiklikler kalıcı değil geçici olarak gözlenmektedir (Zachrisson ve Alnaes 1973). Kloehn ve Pfeifer ise ortodontik aparey yerleştirildiğinde oral hijyeni mükemmel olan hasta sayının %20'den %6,5' a ani bir şekilde düştüğünü kaydetmişlerdir (Kloehn ve Pfeifer 1974).

Ortodontik tedavi ve gingival dokulardaki mikrobiyal kolonizasyon arasındaki ilişkinin incelendiği çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Müller ve Flores De Jacoby (1982) sabit ortodontik tedavi ile spiroket ve fusiform bakterilerin oranında artış olduğunu, Diamonti ve Gusperti (1987) ise siyah pigmentli bakterilerin sayısında artış olduğunu belirtmişlerdir. Sallum ise ortodontik tedavi aşamasında Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Prevotella intermedia ve Prevotella nigrescens gibi

periodontal patojenleri, gingival inflamasyonun sorumlusu olarak belirtmiştir (Sallum 2004, Gökçelik ve Polat 2006).

Ortodontik tedavinin periodontal dokular üzerine kısa dönem etkilerinin araştırıldığı birçok çalışmada periodontal dokularda gözlenen olumsuz değişikliklerin geri dönüşlü olduğu bildirilmiştir (Kleohn ve Pfeifer 1974, Alstad ve Zachrisson 1979). Polson ve arkadaşları, uzun dönemli olarak yapmış olduğu çalışmada ortodontik tedavi bitiminin üzerinden 10 sene geçmiş hastalarda periodontal sağlık açısından tedavi görmemiş hastalara göre anlamlı fark olmadığı sonucuna varmışlardır (Polson ve ark 1988).

Ortodontik tedavi sırasında kullanılan bantların subgingival plak retansiyonunu arttırması sonucu gingivitisin periodontitise dönüşebileceği düşünülmektedir (Zachrisson ve Zachrisson 1972, Zachrisson ve Alnaes 1973). Wennstrom ve Pini Prato (2003) ise ortodontik diş hareketlerinin supragingival plağı subgingival plak haline dönüştürebileceğini belirtmişlerdir. Ayrıca ortodontik intrüzyon hareketi ile supragingival plağın subgingival bölgeye taşınması periodontitis gelişimi açısından predispozan bir etken olarak belirtilmektedir (Ericsson ve ark 1977). Yine ortodontik tedaviyle birlikte gerçekleşen periodontal remodelling yaşla birlikte değişen önemli bir faktördür (Burkett 1963).

Zachrisson ve Alnaes (1974) sabit ortodontik tedavi gören hastalarda tedavi görmeyen hastalara göre alveolar kemikte daha fazla yıkım olduğunu ve bu yıkımın en fazla çekim boşluklarının kapatıldığı alanlarda özellikle kanin dişlerin etrafında olduğunu kaydetmişlerdir. Prichard (1975) 4 premolar çekimi ile tedavi edilmiş hastalar üzerinde yaptığı çalışmada, özellikle çekim bölgelerinde büyük oranda periodontal problem oluştuğunu belirtmiştir. Yine ortodontik tedavi ile ataşman kaybının gözlemlendiğini bildiren çalışmalar vardır (Zachrisson ve Alnaes 1973, Hamp ve ark 1982).

Ortodontik ataşmanların yerleştirilmesinden sonra dişeti büyümesini inceleyen çalışmalarda Kloehn ve Pfeifer (1974) posterior dişlerdeki dişeti büyümesinin kesici ve kanin bölgesine kıyasla 4 kat fazla olduğunu belirtmişlerdir. Zachrisson (1972) ise mandibular kesici bölgesini gingival hiperplazi açısından en yüksek risk taşıyan bölge olarak belirtmiştir.

Geiger'e (1980) göre ortodontik tedavi sırasında dişeti çekilmesi insidansı %1,3-%10 arasında değişmektedir. Dorfman (1978) fasiyal yüzde ince alveolar kemik, yetersiz keratinize

dişeti ve dişlerin labial eğimleri nedeniyle mandibular kesici bölgesini en fazla çekilmenin olduğu alan olarak belirtmiştir.

Ortodontik Tedavi ile Diş Çürüğü Arasındaki İlişki

Sabit ortodontik tedavi gören hastalarda tedavi görmeyen hastalara göre diş çürüğü riskinin arttığı belirtilmektedir (Lundström ve ark 1980, Ogaard 2008, Karabekiroğlu ve ark 2014). Sabit ortodontik apareylerin yerleştirilmesi ile oluşan yeni retansiyon bölgeleri sonucunda oral hijyen işlemleri zorlaşmakta ve iatrojenik yan etkiler görülmektedir. Dental plak miktarında artışla birlikte plağın her bir miligramında bakteri sayısı ve karbonhidrat düzeyi artmaktadır. Karbonhidrat konsantrasyonundaki artış plak yapışkanlığının artmasına ve diş yüzeylerinin tükürükle temizlenmesinin azalmasına neden olmaktadır. Asidin tükürükle nötralizasyonun azalmasıyla daha asidojenik bir ortam oluşmaktadır (Balensefien ve Madonia 1970). Chatterjee ve Kleinberg (1979) ortodontik tedavi gören bireylerde düşük pH düzeyi veya karbonhidrat içeriğinin artmasının sonucu olarak bakteri düzeyinde artış olduğunu bildirmişlerdir.

Sabit ortodontik tedavi gören hastaların dental plağında S. mutans ve laktobasillus sayısının tedavi süresince, tedavi öncesine ve sonrasına göre daha fazla olduğu yapılan çalışmalarda belirtilmektedir (Balensefien ve Madonia 1970, Rosenbloom ve Tinanoff 1991). Sakamaki ve Bahn (1968) ortodontik tedavi amacıyla bant ve ark teli yerleştirilen hastalarda diş yüzeylerindeki laktobasillus sayısında, Bloom ve Brown (1969) ise streptococcus, laktobasillus, staphylococcusları içeren fakültatif mikrobiyal popülasyonda artış olduğunu belirtmişlerdir. Ortodontik tedavinin 12. haftası, S. mutans ve Lactobacillus artışının en yoğun olarak görüldüğü dönem olduğu belirtilmiştir (Peros ve ark 2011).

Yapılan bazı çalışmalarda sabit ortodontik aparey yerleştirilen dişlerin dental çürüklere daha hassas olduğu kaydedilmiştir (Ingervall 1962, Zachrisson ve Zachrisson 1971). Taylor ve arkadaşlarının (1993) 280 ortodontik tedavi gören hastada yaptıkları çalışmada, 5 hastadan birinde tedavi edilmemiş çürük lezyonuna rastlanmış; hastaların yarısından fazlasının yüksek çürük riski taşıdıkları ve oral hijyenlerinin kötü olduğu belirtilmiştir.

Ortodonti hastalarında minede demineralizasyon sonucu meydana gelen beyaz nokta lezyonlarının görülme sıklığının fazla olduğu ve beyaz nokta lezyonlarının sabit ortodontik

tedavinin en sık görülen komplikasyonu olduğu bildirilmiştir (Abe 1990, Richter ve ark 2011, Hadler-Olsen ve ark 2012, Akın ve ark 2013). Bant ve braketlerin yapıştırılmasından 1 ay sonra demineralizasyon tespit edilebilmektedir (Ogaard ve ark 1985, O'Reilly ve Featherstone 1987). Genellikle demineralizasyon braket ve dişeti kenarı arasında oluşmaktadır. Braket tabanının çevresinde, gevşek bantların altında ve diş fırçasının ulaşmasının zor olduğu bölgelerde beyaz nokta lezyonlarının görülme riski daha fazladır (Abe 1990). Richter ve ark (2011) sabit ortodontik tedavi süresince hastaların %72,9'unda en az 1 tane beyaz nokta lezyonu oluştuğunu ve bunların da %2,3'ünün kavitasyon haline dönüştüğünü bildirmişlerdir. Gorelick ve ark (1982) ortodontik tedavi sonrası beyaz nokta lezyonlarının görülme sıklığını %50, Mizrahi (1982) ise %84 olarak bildirmiştir. Ogaard (1989) ise ortodontik tedavi görmüş hastalarda tedavinin bitiminden 5 yıl sonra bile tedavi görmemiş hastalardan daha yüksek oranda beyaz nokta lezyonu görüldüğünü belirtmiştir. Akın ve ark (2013) sabit ortodontik tedavi sonrasında hastaların %65'inde beyaz nokta lezyonu oluştuğunu bildirmiştir.

Ortodontik tedavi gören hastalarda diş çürüklerinin prevalansı %2- 96 arasında değişirken, büyük azılar, üst yan kesiciler, alt kaninler ve küçük azılar en çok etkilenen dişler olarak belirtilmiştir (Chang ve ark 1997, Banks ve ark 2000, Kuvvetli ve Sandallı 2006, Uysal ve ark 2009). Maksiller lateral dişin klinik kron boyunun küçük olması ve braket ile dişeti arasında kalan bölgenin kısa olmasına bağlı olarak bu bölgede demineralizasyon daha sık görülmektedir (Geiger ve ark 1988, Ogaard 1989). Bölgesel inceleme yapıldığı zaman üst çenenin ön bölgesi ve alt çenenin köpek dişi ve küçük azı dişleri bölgesi daha çok etkilenmektedir (Ogaard 1989).

Ortodonti hastalarında görülen diş çürüklerinin oluşumunda tükürük de önemli bir faktördür. Tükürük pH'ı tamponlama kapasitesi ve akış hızı minede oluşan mineral kaybını, demineralizasyon ve remineralizasyon sürecini etkilemektedir. Tükürüğün en az ulaştığı üst çene kesici dişlerin vestibül yüzeyinde en fazla demineralizasyonun görülmesi tükürüğün etkisine güzel bir örnektir (Fejerskov 2004).

Günümüzde ortodontik tedavi gören hastalarda her zaman çürük görülme oranının artmadığı görüşü genellikle kabul edilmesine rağmen ortodontik sabit tedavi gören ve görmeyen hastalar arasında lezyonların dağılımı ve çürüklerin gelişimi açısından farklılıklar mevcuttur (Wisth ve Nord 1977, Hollender ve Rönnerman 1978, Lündström ve ark 1980).

Braket Materyali ve Dizaynı, Ligatürleme Şekli ve Plak Birikimi Arasındaki İlişki

Ortodontik braket tiplerinin dizayn ve materyal özellikleri bakımından değişken olmasına bağlı olarak plak adezyonu ve gingivitis oluşumunda değişkenlik gözlenmektedir. Türkkahraman ve ark (2005) sabit tedavi gören 21 kişiye split-mouth yöntemi ile elastik ve paslanmaz çelik tel ligatür uygulamışlardır. Sabit ortodontik ataşmanların ağıza yerleştirilmesinden sonra S. mutans ve laktobasil kolonizasyonunda artış izlenmiştir. Elastik ligatürlerde daha fazla sayıda mikroorganizma birikimi gözlense de paslanmaz çelik tel ligatür ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. İki farklı ligatürleme tekniği arasında gingival indeks, plak indeksi ve cep derinliği açısından da fark bulunmamıştır. Ayrıca bu çalışmada elastik ligatür kullanılmasıyla kanamaya eğilimin arttığı belirtilmiştir.

Forsberg ve ark (1991) sabit ortodontik ataşmanlarla tedavi edilen 12 hastada, elastomerik ligatür kullanılan bireylerde paslanmaz çelik tel ligatür kullanılan bireylere kıyasla plak içerisinde daha fazla S. mutans ve laktobasil bulunduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca sabit ataşmanların takılmasından sonra tükürükte S. mutans ve laktobasil sayısında artış gözlenmiştir.

Pandis ve ark (2008) mandibular anterior dişlerde konvansiyonel ve kendinden bağlanan braketleri karşılaştırarak periodontal durumu incelemişlerdir. Periodontal parametreler göz önünde bulundurulduğunda kendinden bağlanan braketlerle konvansiyonel braketler arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuç bulunmamıştır.

Baka ve ark (2013) kendinden bağlamalı braket ve konvansiyonel braket sistemlerini periodontal durum ve mikrobiyal flora açısından karşılaştırdıkları çalışmalarında kendinden bağlamalı braketler ile konvansiyonel braketler arasında fark olmadığını belirtmişlerdir.

Hassan ve ark (2010) kendinden bağlamalı braketler ile konvansiyonel braketleri mikrobiyal kolonizasyon ve periodontal durum açısından karşılaştırmışlardır. Çalışma sonuçlarına göre konvansiyonel braketlerde mikrobiyal kolonizasyon, plak indeksi ve gingival indeks daha yüksek bulunmuştur.

Pellegrini ve ark (2009) split-mouth yöntemi ile randomize olarak yaptığı çalışmada elastomerik ligatür ile kendinden bağlanan braketler çevresindeki plaktaki bakteri sayısı

açısından karşılaştırma yapmışlardır. Kendinden bağlanan braket çevresinden elde edilen plak içerisinde daha düşük miktarda bakteri sayısına ve oral streptokoklara rastlanmıştır.

Van Gastel ve ark (2007) split-mouth yöntemi ile kendinden bağlanan braket sistemi, konvansiyonel braket ve kontrol grubu olarak da braketsiz dişleri mikrobiyal ortam, klinik periodontal parametreler ve dişeti oluğu sıvısı bakımından karşılaştırmışlardır. Alınan supragingival plak örneklerinde kendinden bağlanan braket sistemlerinde konvansiyonel braketlere göre hem aerob hem de anaerob bakteri kolonizasyonlarında daha fazla artış gözlenmiştir. Ayrıca aerob türlerden anaerob türlere geçiş kapaklı braket sistemlerinde daha erken saptanmıştır. Yine kapaklı braketlerin bulunduğu kısımdaki dişetlerinde daha belirgin hipertrofiye rastlanmıştır. Sondalama kanama indeksi açısından gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Eliades ve ark (1995) farklı braket materyallerine olan mikroorganizmaların adezyonunu değerlendirmişlerdir. Bu çalışma ile polikarbonat ve seramik alümina braketlerin metal braketlere göre daha az tutuculuk gösterdiğini tespit etmişlerdir.

Saloom ve ark'nın (2012) yapmış oldukları çalışmada safir braket ve beyaz telden estetik görünümün azaldığı metal içeriğin arttığı kombinasyonlara (metal braket-paslanmaz çelik tel) doğru gidildikçe S. mutans ve C. albicans miktarının arttığı belirtilmiştir.

Faltermeier ve ark'nın (2008) estetik braketlere olan S. mutans adezyonunu araştırdıkları çalışmada polimerik estetik braketlerde benzer bakteri kolonizasyonu ve mikrobiyal plak formasyonu bulmuşlardır.

Nascimento ve ark'nın (2013) yapmış oldukları çalışmada konvansiyonel ve kendinden bağlamalı estetik braketleri S. mutans adezyonu açısından karşılaştırmışlardır. Konvansiyonel ya da kendinden bağlamalı braket olması açısından gruplar arasında fark yok iken braketlerin yapılmış olduğu estetik materyalleri açısından aralarında fark olduğu belirtilmiştir.

Jurela ve ark'nın (2013) yapmış oldukları çalışmada estetik braket ile paslanmaz çelik braketler tükürük S. mutans ve S. sobrinus seviyeleri açısından değerlendirilmiş ve aralarında fark olmadığı belirtilmiştir.

Jung ve ark'nın (2015) iki farklı seramik kendinden bağlamalı braket sistemini mutans streptokok adezyonu açısından in-vivo olarak 40 hasta üzerinde değerlendirmişlerdir. S. mutans adezyonu açısından aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuş, S. sobrinus açısından fark bulunamamıştır.

Braket Materyali

Ağızda kullanılan bütün materyaller gibi braketler de bazı temel özelliklere sahip olmalıdır. Hijyenik olması, toksik olmaması, korozyona karşı dirençli olması, kuvvetlere karşı dayanıklı olması ve ucuz olması bu temel özellikler arasında sıralanabilir. Ayrıca braketin estetik olması, dişe iyi yapışması, renk değiştirmemesi, sürtünme kuvvetinin düşük olması ve yeniden kazanılabilir olması da braket seçiminde aranan özelliklerdendir (Tosun 1999).

Paslanmaz Çelik Braketler

Ortodontistler tarafından en sık kullanılan braket tipi olan metal braketler ilk kez 1967 yılında kullanılmaya başlanmıştır (Cozza ve ark 2006).

Günümüzde kullanılan braketlerin büyük çoğunluğu 18-8 olarak adlandırılan, içinde %18 krom ve %8 nikel bulunan ostenit paslanmaz çelikten üretilmektedir. Paslanmaz çelik braketlerin özellikle çok dayanıklı, hijyenik ve ucuz olması gibi avantajları olmasına rağmen estetik olmaması ve ağızda nikel serbestlemesi en önemli iki dezavantajıdır (Tidy 1989, Tosun 1999).

Üretimlerinde krom, nikel, molibden daha fazla oranda kullanılırken, korozyona neden olmamak için sülfür ve karbon daha düşük seviyelerde kullanılmaktadır (Huang ve ark 2001). Ayrıca korozyonu azaltmak ve mekanik özellikleri daha geliştirmek için martensitik fazda çelik kullanılmıştır (Graber ve ark 2005).

Paslanmaz çelik braketlerin ağızda nikel ve krom serbestlediği yapılan çeşitli çalışmalarda rapor edilmiştir (Park ve Shearer 1983, Maijer ve Smith DC 1986, Tosun 1999). Bir günde serbestlenen nikel miktarı 40 mg, krom miktarı ise 36 mg olarak belirlenmiştir (Edman ve Möller 1982, Tosun 1999). Bishara ve ark (1993) ise yapmış oldukları çalışmada serbestlenen nikelin kandaki miktarının son derece düşük düzeyde olduğunu belirtmişlerdir. Nikel çeşitli alerjik reaksiyonlara, dermatit ve astım gibi rahatsızlıklara neden olduğu için

nikele karşı hassasiyeti olduğu bilinen kişilerde alternatif braket materyalleri kullanılması gerekmektedir (Tosun 1999).

Paslanmaz çelik braketlere alternatif olarak kullanılabilecek braket türlerinden biri olan titanyum braketlerin üretiminde nikel kullanılmadığı için nikel hassasiyeti olan bireylerde kullanılabilir (Hamula ve ark 1996). Paslanmaz çelik braketler kadar sağlam ve dayanıklı olmasına rağmen titanyum braketler bükülmeye karşı dirençli olmadıkları için daha geniş üretilmeleri gerekmektedir (Graber ve Swain 1985).

Altın, platin ve gümüş içeren kıymetli metal alaşımları 1950'li yıllara gelmeden önce ortodontik braketlerin üretiminde kullanılmıştır. Yüksek üretim maliyetleri ve karmaşık üretim işlemleri nedeniyle günümüzde bu alaşımlar büyük oranda kullanılmamaktadır (Graber ve Swain 1985).

Plastik Braketler

Erişkin hastaların estetik beklentisini karşılamak amacıyla ilk defa 1969 yılında Newmann tarafından tanıtılmıştır. Polikarbonat ve plastik şekillendirici tozdan oluşan plastik braketlerin fiber-cam, metal ve cam parçacıkları ile desteklenmiş tipleri de vardır (de Pulido ve Powers 1983).

Seramik braketlere göre daha ucuz olması ve estetik olması nedeniyle tercih edilen plastik braketlerin zamanla ağızdaki sıvıları absorbe etmesi nedeniyle renklenmesi, oluk hassasiyetinin yetersiz olması sonucu tork değerlerinin tam olarak elde edilememesi ve yüksek sürtünme direncine neden olması gibi dezavantajları vardır. Ayrıca plastik braketlerin su emilimi ve kendisi ile uyumlu yapıştırma malzemesi gerektirmesi, bağlanma dirençlerinin düşük olması da diğer dezavantajlarıdır (Dobrin ve ark 1975, de Pulido ve Powers 1983, Tosun 1999, Graber ve ark 2005, Faltermeier ve ark 2007).

Sürtünmeyi azaltmak için oluk kısmı metalle güçlendirilmiş, tutuculuğu arttıran mekanik kaideli yeni kuşak plastik braketler geliştirilmiştir (Liu ve ark 2002). Yine 1997 yılında asetal polimer polioksimetilenden (POM) üretilmiş plastik braketler piyasaya sürülmüştür. POM'ların mekanik özellikleri iyileştirilmiş olmasına rağmen renklenmeleri, ısısal, kimyasal

ya da mekanik etkilerle depolimerize olarak mukoza için zararlı bir madde olan formaldehit açığa çıkarmaları gibi dezavantajları bulunmaktadır (Faltermeier ve ark 2007).

Seramik Braketler

Günümüzde ortodontik tedavi gören erişkin hasta sayısının artması ile ortodontik apareylerin iyi bir estetik görünüme sahip olması önem kazanmıştır (Karamouzos 1997). Plastik braketler ile gerek performans gerekse estetik açıdan beklenen sonuç alınamayınca ilk kez 1986 yılında seramik braketler üretilmiştir.

İlk kez seksenli yıllarda üretilip piyasaya sürülmüş olan birinci kuşak seramik braketlerin tabanları silan ile kaplıdır. Bu nedenle kimyasal bağlanma özelliğine sahiptirler (Athanasiou ve Papadopoulos 1997, Bishara ve Fehr 1997, Chung ve ark 2002, Liu ve ark 2005). Bu braketler yapıştırıcıya kimyasal olarak tutundukları için bağlanma dirençleri çok yüksektir ve bu braketlerin çıkarılması sırasında mine kırıkları görülebilmektedir (Britton ve ark 1990, Viazis ve ark 1990, Bishara ve Fehr 1997, Liu ve ark 2005). Bu dezavantajı ortadan kaldırmak için doksanlı yıllarda mekanik bağlanma özelliğine sahip ikinci kuşak braketler üretilmiştir. Mekanik bağlanma özelliği, bağlanma dirençlerini kimyasal tutuculuğa sahip braketlere göre düşürmüş olmasına rağmen bu braketlerin çıkarılması sırasında özel aletlere gerek duyulmuştur (Chung ve ark 2002, Liu ve ark 2005). Mekanik tutuculuğa sahip ve braketin kolay çıkarılmasını sağlayan dikey olukların eklendiği üçüncü kuşak braketler 1997 yılında üretilmiştir. İkinci kuşak braketlere göre önemli bir avantajı çıkarma işlemi sırasında metal braketlerde kullanılandan farklı özel bir alet gerektirmemesidir (Liu ve ark 2005).

Seramik braketlerin temel yapısını alüminyum oksit oluşturmaktadır (Athanasiou ve Papadopoulos 1997). Monokristalin alümina ve polikristalin alümina olarak piyasada iki yapı özelliğinde seramik braket bulunmaktadır. Alumina paslanmaz çelikten daha katı bir madde olmasına rağmen paslanmaz çeliğin kırılma katılığı seramikten 20-50 kat daha fazladır (Kusy 1998, Tosun 1999). Monokristalin alümina braketler diğerlerine göre daha dayanıklı ve pürüzsüz yüzey özelliklerine sahiptir (Scott 1988, Tosun1999). Polikristalin alümina braketlerin yüzeyleri pürüzlüdür ve tork kuvvetlerinde kanatlarında kırılmalar gözlenebilmektedir (Kusy 1988, Scott 1988, Tosun 1999).

Paslanmaz çelik braketlerden daha estetik, kompozit braketlerden daha dayanıklı ve lekelenmeye dirençli, daha stabil ve kimyasal değişimlerden etkilenmeyen seramik braketlerin klinik kullanımı sırasında tork ve devrilme hareketleri sırasında kırılma, sürtünme direnci ve karşı dişte aşınma gibi bir takım dezavantajları vardır (Bazakidou 1997).

Seramik braketlerin paslanmaz çelik braketlere göre birkaç kat daha pahalı olması ve tork kuvvetleri sırasında kırılmaları klinikte yaygın şekilde kullanılmalarını engelleyen en önemli faktörlerdir (Tosun 1999).

Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR) ve Real-time PCR

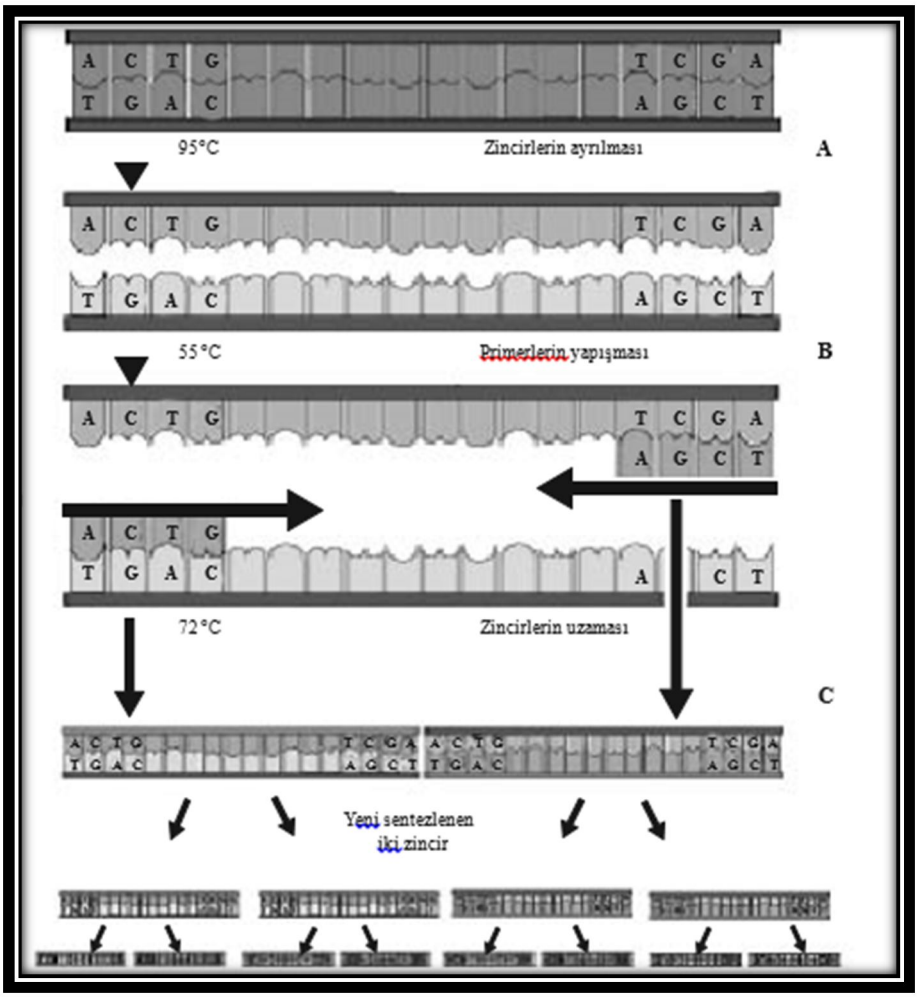
Sabit ortodontik apareylerin çevresindeki karyojenik mikroorganizmalar ile ilgili çalışmalar çoğunlukla mikrobiyolojik kültür tekniği kullanılarak yapılmıştır (Türkkahraman ve ark 2005, Pandis ve ark 2010, Peros ve ark 2011). Kültür yönteminin prosedürlerinin hatalı olabilmesi, zaman alıcı ve zahmetli olmasından dolayı günümüzde daha çok polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) kullanılmaktadır.

Dr. Mullis tarafından 1986 yılında geliştirilen PCR, mikroorganizmaların tanımlanması ve tespiti için spesifik DNA fraksiyonlarını kullanan, hızlı, örnek içinde konvansiyonel yöntemlerle saptanması zor ya da imkansız çok az sayıdaki mikroorganizmayı bile belirleyebilen hassas ve basit bir tanısal yöntemdir (Iragashi ve ark 2000, Arya ve ark 2005, Pınar ve ark 2009).

PCR hastalardan alınan örnekler içinde etken mikroorganizmanın nükleik asitlerinin belirlenmesi amacıyla kullanılmaktadır. PCR ile DNA'daki nükleik asitlerin üç aşamadan oluşan bir işlemle in vitro ortamda analiz edilebilecek şekilde milyonlarca, hatta milyarlarca kopyası oluşturulur (Kubista ve ark 2006). Sluijter ve Kleijn'a (2005) göre bu reaksiyonun temel prensibi, DNA'nın çoğaltılmak istenen bölgelerinin eşlenik ipliklerinin oluşturulmasıdır.

PCR işlemi tekrarlanan üç basamaktan oluşmaktadır. Bu basamaklar sırasıyla çift iplikli örnek DNA'nın tek iplikli hale geldiği denaturasyon safhası, sentetik oligonükleotitlerin tek iplikli hale gelen DNA üzerinde DNA polimeraz enziminin işlev görerek bağlandığı annealing (primerlerin bağlanması) safhası, tek iplikli kalıp DNA ile eşleşecek olan DNA polimeraz

tarafından sentezlenen eşlenik tek iplikli DNA'nın eşleşmesi yani extention safhalarıdır (Sluijter ve Kleijn 2005, Birben 2006, Kubista ve ark 2006).



Şekil 1.1. PCR reaksiyonunun şematik olarak gösterilmesi (Birben 2006)

PCR tek ya da çift iplikli olan bir DNA üzerinde gerçekleştirilir. Reaksiyon için hazırlanan reaksiyon tüpünün içerisinde, DNA dizisini uzatmak için yanlardan bağlanabilecek özgüllükte iki adet oligonükleotid primer dizisi, A, G, C, T nükleotid trifosfatları (dNTP), ısıya dayanıklı bir polimeraz enzimi, magnezyum iyonları ve nükleik asit aranacak örnek de bulunmalıdır. Reaksiyon ısı döngüsü ile gerçekleştirilir (Kubista ve ark 2006).

PCR'ın avantajları ve dezavantajları Çizelge 1.6'da özetlenmiştir (Schochetman ve Jones 1988, Walker ve Dounan 1989, Çevik 1994, Çetinkaya ve Ayhan 2012).

Çizelge 1.6. Polimeraz zincir reaksiyonunun avantaj ve dezavantajları (Schochetman ve Jones 1988, Walker ve Dounan 1989, Çevik 1994, Çetinkaya ve Ayhan 2012)

Avantajlar	Dezavantajlar

• Hızlı ve özgüldür. • Eskimiş, kurumuş, az miktarda DNA içeren örneklere bile uygulanabilir. • Toksin oluşturan etkenlerin, saptanması güç toksinlerin, bakteri alt tiplerinin, laboratuvar koşullarında üretilmesi güç virüslerin teşhisine uygundur. • Antibakteriyel direnci olan bakterilerin saptanmasına uygundur. • Babalık testinden, popülasyon genetiği ve epidemiyolojik çalışmalara varıncaya geniş kullanım alanı bulunmaktadır.	• Ortamdaki istenmeyen DNA'nın primer ile ortak dizilime sahip olma riski vardır. • Deneyimli personel gerektirir. • Cihaz ve malzemeleri pahalıdır.

Higuchi ve arkadaşları 1992 yılında PCR yönteminin dezavantajlarını kaldırıp sağlıklı kantitasyon yapmak, kontaminasyonu en aza indirmek, özgüllüğü yükseltmek, hızlı sonuç almak ve aynı anda çok sayıda klinik örnek çalışabilmek için real-time PCR yöntemini geliştirmişlerdir (Kubista ve ark 2006).

Real-time PCR ile nükleik asit amplifikasyonu ile eş zamanlı olarak floresan sinyali artış göstermekte ve bunun ölçülmesi ile nicel sonuç elde edilmektedir. Aynı cihaz ve aynı tüp içerisinde sıcaklık döngüleri ve floresan okunması yapılabilmekte ve hedef bölge, elektroforeze gerek kalmadan kısa bir süre içinde saptanabilmektedir. Tüpler açılmadan test tamamlandığı için kontaminasyon riski de azalmaktadır. Real-time PCR'da amplifikasyon sonrasında elde edilen ürün varlığının saptanması, çift zincirli DNA boyalarının kullanılması ile veya diziye özgül problar kullanılarak yapılabilir (Arya ve ark 2005, Pınar 2009).

Real-time PCR, birçok yayında "kinetik PCR", "homojen PCR", "kantitatif real-time PCR" gibi çeşitli isimlerle de belirtilmektedir (Bustin 2000, Günel 2007).

BİREYLER VE YÖNTEM

Bireyler

Çalışmamıza Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı'na ortodonti tedavisi için başvurmuş 12-18 yaş aralığında, toplam 30 hasta (16 kız, 14 erkek) dahil

edildi. Çalışma süresince takip edilen 30 hastadan 2'si antibiyotik kullanması, 1'i randevulara düzenli gelmemesi ve 2'si de sigara kullanması sonucunda çalışmadan çıkartılmıştır. Çalışmamız 25 hasta (13 kız, 12 erkek) üzerinde değerlendirilmiştir. Çalışmamızın materyalini çalışma süresince bu hastalardan farklı dönemlerde alınan supragingival plak örnekleri ve klinik indeks incelemeleri oluşturmaktadır.

Bu çalışma için Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'nın 25.08.2015 tarih ve 2015/27 sayılı kararı uyarınca gerekli izin (Bkz. Ek-A) alındıktan sonra hasta ve hasta velileri bilgilendirilip onay formu alınmıştır (Bkz. Ek-B).

Bu çalışmanın sıfır hipotezi; seramik ve metal braketler arasında mikrobiyal flora ve periodontal parametreler açısından fark olmadığıdır.

Çalışmaya dahil edilecek bireylerin seçiminde aşağıdaki kriterler göz önüne alınmıştır:

1. Daimi dentisyonda olması

2. Konjenital ya da daha sonradan kazanılmış diş eksikliği olmaması (alt dentisyon haricinde)

3. Gömülü dişlerin olmaması (alt dentisyon haricinde)

4. Minimal ya da orta şiddette yer darlığı olup çekimsiz sabit tedavi endikasyonu konmuş olması

5. Oral hijyeninin yeterli olması

6. Herhangi bir oral ve sistemik bir hastalığının olmaması

7. Son 3 ayda antibiyotik kullanmamış olması

8. Sigara kullanmıyor olması

9. Diş fırçalamak için sağ elini kullanıyor olması

Çalışmamız split-mouth çalışması olarak tasarlanmıştır. Çalışmaya dahil edilen bireylerin 12 tanesinin sağ üst lateral dişine 0,022 inç slotlu seramik braket (Clarity™ ADVANCED Ceramic Brackets; 3M, United States) ve diğer üst dentisyondaki dişlere 0,022 inç slotlu metal braket (discovery® smart/Assortments McLaughlin-Bennett-Trevisi; Dentaurum, Germany) yapıştırılmıştır. Diğer 13 bireyin ise sol üst lateral dişine 0,022 inç slotlu seramik braket (Clarity™ ADVANCED Ceramic Brackets; 3M, United States) ve yine diğer üst dentisyondaki dişlere 0,022 inç slot metal braket (discovery® smart/Assortments McLaughlin-Bennett-Trevisi; Dentaurum, Germany) yapıştırılmıştır. Çalışmaya dahil edilen bireylerin yaş ortalaması 13,6 ± 1,1 yıldır. Çalışmaya dahil edilen bireylerde hangi tarafa hangi braketin yapıştırılacağı rastgele olacak şekilde belirlenmiştir. Başlangıçta üst diş dizisinde ortalama 3,7 ± 2,2 mm yer darlığı bulunmaktadır.

Çalışmada her bir bireyin sadece üst diş dizisi incelenmiştir. Supragingival plak örnekleri ve klinik indeksler üst lateral dişler için incelenmiştir.

Yöntem

Tüm bireylerden T0, T1 ve T2 olmak üzere üç farklı zamanlı ölçümler yapılmıştır. T0, T1 ve T2'de klinik indeks ölçümleri yapılmış ve T0 ve T2'de supragingival plak örneği alınmıştır. Ölçümler;

-Oral hijyen eğitimi verildikten 3 hafta sonra, bonding işleminden hemen önce (T0),

-Bonding işleminden 1 hafta sonra (T1),

-Bonding işleminden 3 ay sonra (T2) olmak üzere farklı üç ayrı dönemde gerçekleştirilmiştir.

Oral Hijyen Eğitimi Verilmesi Aşaması

İlk muayeneden sonra tüm hastalara supragingival diş taşı temizliği ve polisaj yapılarak oral hijyen eğitimi verilmiştir. Çalışma süresince sabit ortodontik tedaviye başlamadan 3 hafta önce tüm hastalara gerek resimler üzerinde görsel olarak gerekse sözlü olarak standart bir oral hijyen eğitimi verilmiştir. Diş fırçalama yöntemi olarak Modifiye Bass Yöntemi anlatılmıştır (Şekil 2.1).



Şekil 2.1. Resimli Oral Hijyen Eğitimi (Devrim ve ark 2015)

Modifiye Bass Yöntemine göre; diş fırçası diş-dişeti sınırına 45 derecelik açı ile yerleştirilmelidir. Dişetinden dişe doğru kesik hareketlerle süpürme hareketi yapılarak dişin dış yüzeyi fırçalanmalıdır. Dişlerin iç yüzeylerinde de aynı şekilde fırça yerleştirilip, dişetinden dişe doğru süpürme hareketi şeklinde uygulanmalıdır.

Ön dişlerin iç yüzleri fırçalanırken yatay, fırça sığmıyorsa dik tutarak fırçalanmalıdır. Bir diş yüzeyinin temizlenebilmesi için bu hareketlerin 10 defa tekrar edilmesi gerekir.

Oral hijyen eğitimi ile beraber tüm hastalara ‘Colgate Total 12 Profesyonel Dişeti Sağlığı 75 ml’ diş macunu (Şekil 2.2) ile ‘Oral-B’ diş fırçası (Şekil 2.3) ve ‘TePe 0.8 mm ara yüz fırçası’ (Şekil 2.4) kullanmaları istenmiştir. Hastalar, günde 3 kez dişlerini fırçalaması ve çalışma süresince başka hiçbir ağız bakım ürünü kullanmamaları konusunda uyarılmıştır.

Şekil 2.2. Colgate Total 12 Profesyonel Dişeti Sağlığı



Şekil 2.3. Oral B Pro-Expert Ortodontik Diş Fırçası



Şekil 2.4. TePe 0,8 mm ara yüz fırçası

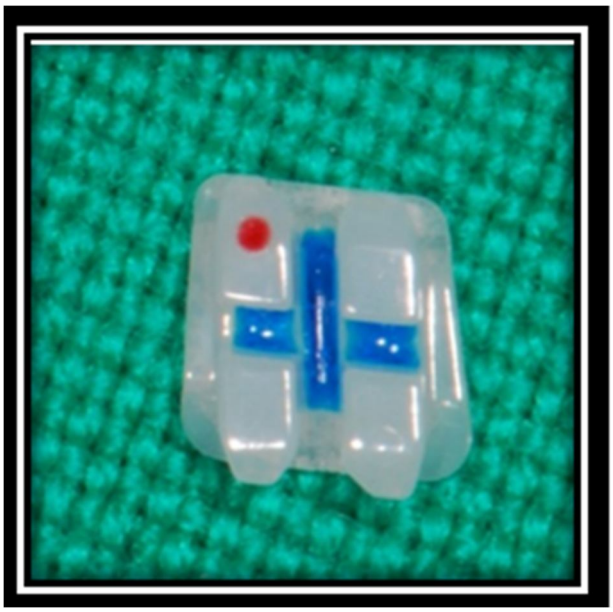


Bonding İşlemi

Oral hijyen eğitimi verilip 3 hafta beklendikten sonra ilk kayıtlar alınıp bonding işlemine geçilmiştir. Sadece üst dentisyona bonding yapılmıştır. Çalışmamız split-mouth çalışması olarak planladığı için hastaların 12 tanesinin 12 numaralı lateral dişine 0,022 inç slotlu seramik braket (Clarity™ ADVANCED Ceramic Brackets; 3M, United States), diğer 13 hastanın 22 numaralı lateral dişine 0,022 inç slot metal braket (discovery® smart / Assortments McLaughlin-Bennett-Trevisi; Dentaurum, Germany) yapıştırılmıştır (Şekil 2.5, Şekil 2.6, Şekil 2.7). Clarity ve discovery® smart braketlere ait kaide alanları aşağıdaki çizelgede görülmektedir (Çizelge 2.1).



Şekil 2.5. Bölünmüş ağız çalışması dizaynı



Şekil 2.6. Clarity™ ADVANCED Ceramic Brackets; 3M, United States



Şekil 2.7. discovery® smart/Assortments McLaughlin-Bennett-Trevisi; Dentaurum, Germany

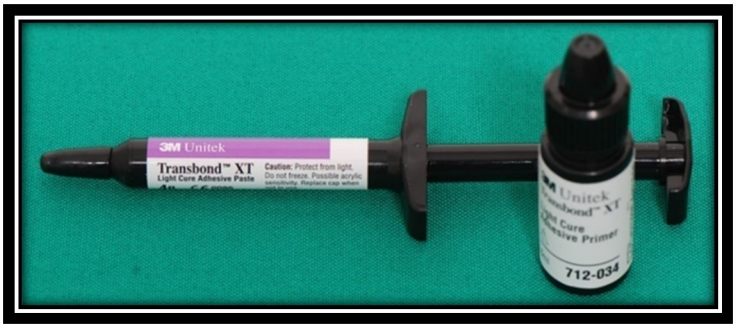
Çizelge 2.1. Clarity ve discovery® smart braketlerinin kaide alanları (mm^2)

	Clarity	**discovery® smart**
Üst Lateral	14.6	11.0

Dişler %37'lik ortofosforik asit (Pulpdent® Etch RoyaleTM Pulpdent Corporation Watertown, Massachusetts, ABD) ile 30 saniye asitlendikten sonra suyla yıkanmış (Resim 2.6), tebeşirimsi görünüm elde edilene kadar kurutulmuştur. Transbond TM XT Primer (3M Unitek Orthodontic Products, Monrovia, Kaliforniya, ABD) ve Transbond TM XT (3M Unitek, Monrovia, Kaliforniya, ABD) kullanılarak braketler yapıştırılmıştır (Resim 2.7). Polimerizasyondan önce braketlerin çevresindeki kompozit yapıştırıcı artıkları dikkatle temizlenmiştir.

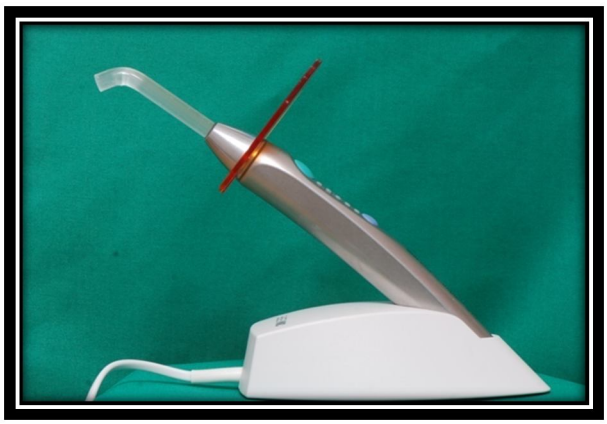


Şekil 2.6. Pulpdent® Etch Royale™ %37'lik fosforik asit



Şekil 2.7. Transbond TM XT Primer ve Yapıştırıcı

Polimerizasyon için 1200 mW/cm^2 yoğunluğunda, 430-480 nm dalga boyunda mavi ışık veren LED ışık kaynağı (The Elipar TM S10 LED Curing Light, 3M Unitek, Monrovia, Kaliforniya, ABD) kullanılmıştır (Şekil 2.8).



Şekil 2.8. Elipar TM S10 LED ışık kaynağı

Birinci ve ikinci molar dişlere tüp, üst çenedeki diğer tüm dişlere braket yapıştırılmış ancak çalışmaya dahil edilmemiştir. Standardizasyonu sağlamak amacıyla tüm hastalara sadece seviyeleme aşamasında 0,014 ni-ti tel uygulanmıştır. Tüm braketlerde ark telleri 0,010 inçlik paslanmaz çelik tel ligatür ile bağlanmıştır. Çalışma süresince oral hijyeni olumsuz etkileyebilecek chain, coil spring, şeffaf boru veya 8 ligatür gibi ek hiçbir malzeme kullanılmamıştır.

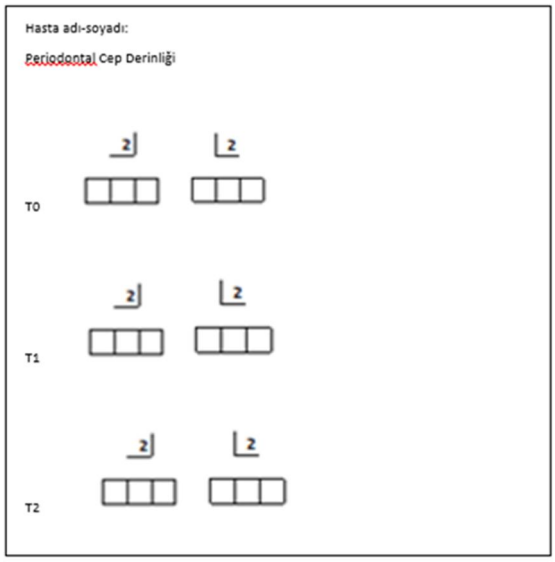
Hastaların sağ ve sol taraflarında uygulama gerçekleştirilerek farklı bir kontrol grubu oluşturulmamıştır. Böylece bireyler arasındaki farklılığa bağlı oluşacak değişimler ortadan kaldırılmaya çalışılmıştır.

Klinik Periodontal Değerlendirme

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalardan 12 ve 22 numaralı üst lateral dişler için ayrı ayrı olacak şekilde T0, T1 ve T2 zamanlarında ölçüm yapılmıştır. Periodontal klinik parametrelerden olan gingival indeks, plak indeksi ve periodontal cep derinliği ölçümleri yapılmıştır.

Periodontal Cep Derinliği Ölçümü

Periodontal cep derinliği (PCD) ölçümü için Williams sondu ile dişeti kenarından cep tabanına kadar olan uzaklık milimetrik olarak ölçülerek kaydedilmiştir. Periodontal cep derinliği ölçülürken, periodontal sond olabildiğince dişin uzun aksına paralel tutulmaya çalışılmış, hafif bir direnç hissedilinceye kadar dişeti oluğuna sokulmuş ve çalışmaya dahil edilen her dişin meziofasiyal, midfasiyal ve distofasiyal olmak üzere 3 yüzeyinden ölçüm yapılarak şekil 2.9'daki forma kaydedilmiştir.



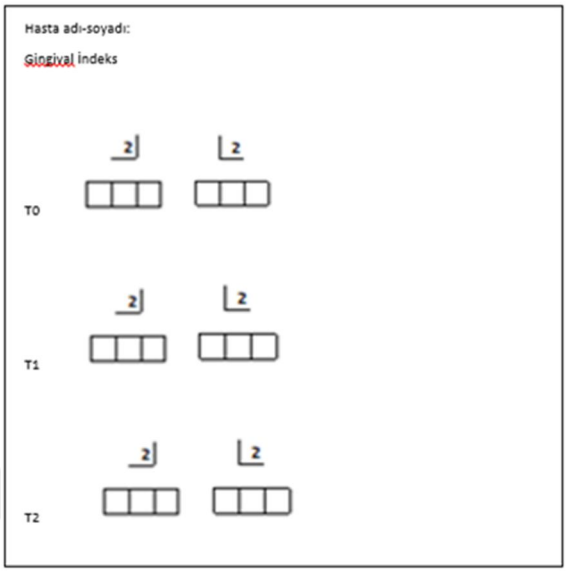
Şekil 2.9. Periodontal Cep Derinliği ölçümü kayıt formu

Gingival İndeks

Gingival indeks (GI) ölçümlerine geçmeden önce dişler 20 saniye hava spreyi ile kurutulmuş ve pamuk rulolarla izole edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen her dişin meziofasiyal, midfasiyal ve distofasiyal olmak üzere 3 yüzeyi değerlendirilip Şekil 2.10'daki forma kaydedilmiştir. Braketler sadece vestibül yüzeye yapıştırıldığı için palatinal yüzeylerde ölçüm

yapılmamıştır. Daha sonra elde edilen değerler üçe bölünerek her bir dişe ait gingival indeks skoru belirlenmiştir.

Şekil 2.10. Gingival İndeks ölçümü kayıt formu



Skorlama için Silness ve Löe (1963-1967) isimli araştırmacıların geliştirdiği gingival indeks kullanılmıştır (Çizelge 2.2).

Çizelge 2.2. Gingival İndeks (GI, Silness&Löe 1963-1967)

0	Sağlıklı dişeti
1	Dişetinde hafif inflamasyon, renk değişikliği ve hafif ödem var, sondalamada kanama yok
2	Dişetinde orta derecede inflamasyon, ödem ve kırmızılık var, sondalamada kanama mevcut
3	Dişetinde ileri derecede inflamasyon, ödem ve kırmızılık var, spontan kanama mevcut

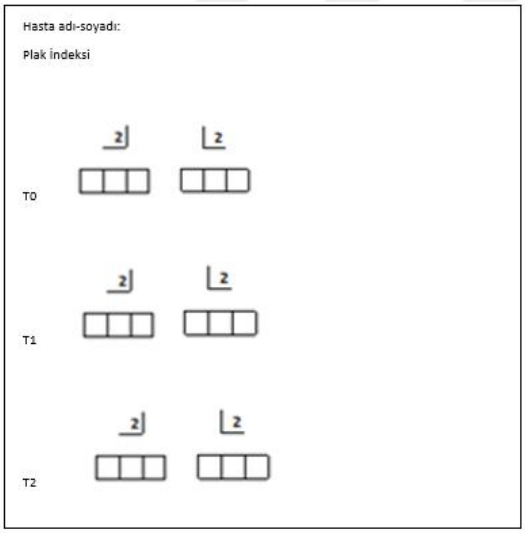
Plak İndeksi

Plak indeksi (PI) skorlaması yapmadan önce dişler 20 saniye kadar hava spreyi ile kurutulmuş ve pamuk rulolarla izole edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen her dişin meziofasiyal, midfasiyal ve distofasiyal olmak üzere 3 yüzeyi değerlendirilip Şekil 2.11'deki forma kaydedilmiştir. Değerler toplanıp üçe bölünmüş ve her bir dişe ait plak indeksi değeri

belirlenmiştir. Skorlama için Silness ve Löe (1964) isimli araştırmacıların geliştirdiği plak indeksi kullanılmıştır (Çizelge 2.3).

Çizelge 2.3. Plak İndeksi (PI) (Silness& Löe -1964)

0	Plak yok
1	Dişeti kenarında ince bir plak film tabakası izlenmektedir. Bu oluşum ancak sonda yardımı ile belirlenmektedir.
2	Dişeti kenarında orta derecede bir plak film tabakası izlenmektedir. Aproksimal alanda plak yok. Göz ile belirlenebilir seviyede plak vardır.
3	Dişeti kenarında oldukça fazla bir plak film tabakası izlenmektedir. İnterdental alanlar plak ile doludur.



Şekil 2.11. Plak İndeksi ölçümü kayıt formu

Supragingival Plak Örneklerinin Toplanması

Hastalardan klinik indeks ölçümleri yapıldıktan sonra örnek toplama işlemine geçilmiştir. Örnek toplama işlemi sabah saatlerinde yapılmış ve hastalardan örnek toplama günü hiçbir şey yemeden ve dişlerini fırçalamadan gelmeleri istenmiştir. Ligatür telleri ve ark telleri dikkatlice uzaklaştırılıp dişler pamuk rulolarla izole edilmiştir. Plak örnekleri steril dental küret ile maksiller lateral dişlerin bonding işleminden önce labial yüzeyinden, bonding işleminden sonra 3. ayda ise ortodontik braketlerin çevresindeki labial yüzeyinden toplanmıştır. Aynı ligasyon yönteminin kullanıldığı üst lateral dişlerden toplanan plak örnekleri 12 ve 22 numara için ayrı ayrı olacak şekilde alınıp steril fosfat tampon çözeltisi içeren ayrı ependorf tüpleri içerisine konmuş ve mikrobiyolojik değerlendirmeye kadar -80ºC'de saklanmıştır.

Mikrobiyolojik Değerlendirme

Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR)

S. mutans ve L. casei mikroorganizmalarının DNA'larının çoğaltılması için PCR tekniği kullanılmıştır. Bu teknikte 1,25 ünite (U) Taq polimeraz enzimi, 100 ng DNA, 5 µl 2mM dNTP, 5 µl 10X PCR tamponu, 1 mM $MgCl_2$ ve 25 pmol/µl konsantrasyonda uygun primerler vardır. Karışım üzerine ddH2O ilave edilmiş ve toplam hacim 50 µl'ye tamamlanmıştır.

İki reaksiyona 5 dk 95ºC'de başlangıç denatürasyon sıcaklığı, 60ºC 1 dk bağlanma ve 72ºC'de 7 dk son uzama sıcaklığı koşullarında bakılmıştır (Roche Light Cycler 1,2 GmbH, Almanya). Çizelge 2.4 iki reaksiyon için çoğaltılan hedef bölgeler, uygun PCR sıcaklıkları ve PCR döngü sayıları belirtilmiştir.

Çizelge 2.4. Real-time PCR koşulları

Çoğaltılan Bölge	**S. Mutans**	**L. Casei**
Reaksiyon Koşulları	95 ^{0}C 60 saniye 60 ^{0}C 60 saniye 72 ^{0}C 60 saniye	95 ^{0}C 60 saniye 60 ^{0}C 60 saniye 72 ^{0}C 60 saniye
Döngü Sayısı	35	35

PCR amplifikasyonlarının Topo-XL vektörlerine klonlanması

Amplifikasyon ürünleri 'Topo-XL PCR Cloning' (Invitrogen, Kaliforniya, ABD) kiti içerisinde bulunan kitapçıktaki yönteme göre Topo-XL vektörüne klonlanmıştır. PCR ürünleri agaroz jele yüklenip, yürütülmüş ve jel ekstraksiyonu yapılmıştır. Agaroz 50 ml 1X TAE tamponuyla karıştırılmış ve eriyene kadar ısıtılmıştır. Soğuması için 3 dakika beklenmiş, soğuduktan sonra 30 µl kristal violet boyası ile karıştırılmıştır. Jel tabağına yerleştirilen tarak üzerine dökülen jel donduktan sonra tarak çıkarılmış ve üzerini kaplayacak kadar 1X TAE tamponu eklenmiştir. Kristal violet yükleme tamponu ile karıştırılan 40 µL PCR amplifikasyon ürünü jeldeki kuyucuklara yüklendikten sonra 30-40 dakika 80 voltta yürütülmüştür. Jelde bulunan DNA bantları beyaz ışık altında görüntülenmesi ile bisturi ile istenilen bant jelden

kesilerek çıkartılmıştır. Çıkarılan parça parçacıklara bölünmüş ve 1,5 ml'lik bir ependorf tüpüne konulmuştur. Hacminin 2,5 katı kadar 6,6 M Sodyum iyodür eklenip vortekslendikten sonra eriyene kadar 50ºC'de inkübasyon yapılmıştır. Toplam hacminin 1,5 katı kadar bağlanma tamponu (binding buffer) oda sıcaklığında eklenip vortekslenmiştir. Synaptosomal-associated protein (SNAP) pürifikasyon kolonuna elde edilen karışım yüklendikten sonra oda sıcaklığında santrifüj edilmiş, altta kalan sıvı atıldıktan sonra SNAP pürifikasyon kolonuna yıkama solüsyonu eklenip yine oda sıcaklığında santrifüj edilmiştir. Alttaki sıvı atıldıktan sonra SNAP pürifikasyon kolonuna yıkama solüsyonu eklenmiş, alttaki sıvı atılıp SNAP pürifikasyon kolonu bu sefer boş bir şekilde maksimum hızda santrifüj edilmiştir. Filtrenin tam ortasına gelecek şekilde 40 µl Tris-EDTA (TE) tamponu pipetlenmiş ve oda sıcaklığında 1 dakika inkübasyona bırakılmıştır. DNA oda sıcaklığında maksimum hızda santrifüj yapılarak elüe edilmiştir. PCR ürününden kanamisin direnç geni taşıyan PCR-XL-TOPO vektöründen bir ependorf tüpünde karıştırılıp oda sıcaklığında inkübasyona bırakılmıştır. TOPO Cloning Stop solüsyonu karışıma eklenip ve tüp buz üzerine koyulmuştur.

Transformasyon

'One Shot Competent' E. coli hücrelerine klonlama reaksiyonu ürününden 2µl karıştırıldıktan sonra buz üzerinde inkübasyona bırakılmıştır. Sonra 42ºC'de ısı şoku yapılıp tüp hemen buz üzerine konulmuş ve tekrar inkübasyona bırakılmıştır. Super Optimal Broth (SOC medyumu) hücrelerin üzerine eklenip 37ºC'de inkübasyona bırakılmıştır. Luria Bertani Broth'a (katı LB besiyeri) hücre yayılarak inkübasyona bırakılmıştır.

Topo klonlaması sonrası plazmid ekstraksiyonu ve klonların analizi

Büyüyen koloniler kanamisin içeren LB besiyerine aktarılıp inkübasyona bırakılmıştır. 'Plazmid DNA Purification' (Macherey-Nagel, Almanya) kiti içerisindeki kitapçıktaki yönteme göre Plazmid DNA ekstraksiyonu yapılmıştır. Daha sonraki çalışmalarda kullanılmak üzere büyütülen kolonilerin az bir kısmı saklanmıştır. Kalan hücreler ise santrifüj edilerek çöktürülmüş ve üstte kalan kısım atılmıştır. A1 tamponu ile hücreler süspanse edilip, A2 tamponu eklenerek karıştırılmış ve inkübasyona bırakılmıştır. A3 tamponu eklenmiş ve santrifüj edilmiştir. Santrifüj sonrası süpernatan NucleoSpin kolonuna aktarılmış ve tekrar santrifüj edilmiştir. Filtreden geçen sıvı atıldıktan sonra A4 yıkama tamponu eklenmiş ve santrifüj edilmiştir. Filtreden geçen sıvı tekrar atıldıktan sonra yine santrifüj edilmiştir. Kolon

konulup absorbsiyon- elüsyon (AE) tamponu üzerine eklenmiştir. İnkübasyona bırakıldıktan sonra plazmid DNA elüsyonu yapılmıştır.

Elde edilen plazmidlerin jelde görüntülenmesi ve analizi

TBE (tris-borate-EDTA) tamponu ile agaroz karıştırılarak %1 agaroz jel hazırlanmış ve agaroz eriyene kadar mikrodalga fırında ısıtılmıştır. Soğuması için 3 dakika beklendikten sonra etidyum bromür boyası ile karıştırılmıştır. Jel tabağına tarak yerleştirilip üzerine jel dökülmüştür. Tarak jel donduğunda çıkarılmış ve 1X TBE tamponu tarağın üzerini kaplayacak kadar eklenmiştir. 1µl 6X kristal violet yükleme tamponu ile 5µl plazmid DNA karıştırılmış ve jeldeki kuyucuklara yüklenmiştir. Ultraviyole ışığı altında DNA bandı görüntülene kadar yaklaşık 1 saat 100 voltta yürütülmüştür. Böylece plazmid DNA'sına sahip pozitif koloniler elde edilmiştir.

Pozitif kolonilerin dondurulması ve saklanması

Plazmid DNA'sı tespit edilen kolonilerden daha önce ayrılan hücre süspansiyonu, kanamisin içeren LB medyumunda büyütülmüştür. Gliserol (200 µl) hücrelerin üzerine eklenmiş ve -80ºC'de saklanmıştır.

DNA dizi analizi

TOPO-XL vektörüne klonlama yapıldıktan sonra ''Big Dye Terminator v3.1 Cycle Sequencing'' (Applied Biosystems, Fostercity, USA) kiti içerisindeki kitapçıkta gösterilen yönteme göre yapılmıştır. DNA dizi analizinin içeriği ve şartları aşağıda gösterilmiştir (Çizelge 2.5, Çizelge 2.6).

Çizelge 2.5. DNA dizi analizinin PCR reaksiyon içeriği

Reaksiyon İçeriği	Hacim
Örnek DNA	1-8 µl
Primer**	4 µl
Big Dye Karışımı	8 µl
ddH_2O	X* µl
Toplam Hacim	20 µl

*X: Toplam Hacmi 20 µl'ye tamamlayacak miktar.
**Vektör DNA'sı içinden uygun primer (Örneğin M13 Forward)

Çizelge 2.6. DNA dizi analizinin PCR reaksiyon şartları

Reaksiyon koşulları		**Siklus Sayısı**
96ºC	30 sn	1
96ºC	10 sn	30
50ºC	5 sn	
60ºC	4 dk	

Real-Time PCR yöntemi ile bakteriyel DNA kantitasyonu

Örnek elde edilen bakteriyel DNA'lardan bakteri yük tayini real-time PCR yöntemi kullanılarak TaqMan prosedürüne göre yapılmıştır. Kantitasyon için her bir bakteriye uygun olarak primer ve prob tasarımı yurt dışından yaptırılmıştır. Real-time PCR çalışması için gerekli olan bütün primerler Metabion (Metabion Synthesis Report, Almanya) tarafından sentezlenmiştir. Primer ve prob dizileri Çizelge 2.7'de görülmektedir.

Çizelge 2.7. Real-time PCR için primer ve prob dizileri

Bakteri	**Dizi**	**Çoğaltılan Baz Çifti (bp)**
S. Mutans Primer-Forward Primer-Revers Prob	5'-CCGGTGACGGCAAGCTAA-3' 5'-TCATGGAGGCGAGTTGCA-3'	114 bp

	FAM-5'CTCTGAAAGCCGATCTCAGTTCGGATTG- TAMRA-3'	
L. Casei Primer-Forward Primer-Revers Prob	 5'-CTATAAGTAAGCTTTGATCCGGAGATTT-3' 5'-CTTCCTGCCGGTACTGAGATGT-3' FAM-5'-ACAAGCTATGAATTCACTATGC-TAMRA-3'	132 bp

Real-time PCR'da tespit için hazırlanan karışım çalışmanın verimliliğine göre her bir bakteri için ayrı ayrı optimize edilmiştir. PCR tüplerine hazırlanan karışımın üzerine her bir örnek için örneklerden izole edilen template (örnek DNA) eklenmiştir. Real-time PCR'da kullanılan karışımın içeriği Çizelge 2.8'de görülmektedir.

Çizelge 2.8. Real-time PCR'da kullanılan karışımın içeriği

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

Real-time PCR için *Light Cycler TaqMan Master* kiti (Roche, Almanya) ile bakteri yük tayini ve kantitasyon için Real-time PCR Rotor-Gene Q (QIAGEN, Almanya) cihazı kullanılmıştır (Şekil 2.12).



Şekil 2.12. Real-time PCR cihazı

Çalışmada araştırılacak mikroorganizmanın türüne bağlı olarak her bir reaksiyon için sırasıyla; denatürasyon, primerlerin bağlanması, uzama sıcaklıkları ve PCR sayıları standardize edilmeye çalışılmıştır. Döngü sonunda sonuçlar, standartların siklus sayısı ile birlikte çizilen logaritmik eğriye (threshold) hastalara ait örneklerin DNA düzeylerinin yerleştirilmesi ile değerlendirilmiştir.

İstatistiksel Değerlendirme

Ortalama cep derinliği, plak indeksi ve gingival indeksin metal ve seramik braket gruplarına göre başlangıç, 1. hafta ve 3. ay zaman ölçümleri açısından, ayrıca mikrobiyolojik olarak L. casei ve S. mutans bakterilerinin zamana ve braket gruplarına göre değişimlerinin karşılaştırılması amacıyla incelenen bu çalışmada 25 hastaya ilişkin bulgular incelenmiştir.

Karşılaştırma yapılacak değişkenlere göre, elde edilen ölçüm sonuçlarının normalliği Shapiro Wilk ve Kolmogorov Smirnov dağılıma uygunluk testleri ile incelenmiştir. Gerek örneklem sayısının azlığı, gerekse de elde edilen test sonuçlarına göre verilerin normal dağılıma

uygunluk göstermediği belirlenmiştir. Bu yüzden karşılaştırma yapılacak testlerde parametrik olmayan istatistiksel yöntemler kullanılmıştır.

Metal ve seramik braket gruplarının periodontal parametreler ve mikroorganizma sayılarına göre başlangıç zaman ölçümleri arasındaki (T0) farklılık parametrik olmayan iki bağımsız örneklem testlerinden Mann Whitney-U testi ile test edilmiştir.

Klinik periodontal parametreler için, metal ve seramik braket gruplarında tüm ölçüm zamanlarına göre karşılaştırma parametrik olmayan iki bağımsız örneklem testlerinden Mann Whitney-U testi ile yapılmıştır. Ayrıca, periodontal parametrelerin, braket grubu gözetmeksizin tüm ölçüm zamanlarına göre karşılaştırılmasında parametrik olmayan ikiden çok bağımlı örneklem testlerinden Friedman testi kullanılmış ve ölçüm zamanlarının ikili karşılaştırılmasında parametrik olmayan iki bağımlı örneklem testlerinden Wilcoxon testi ile kullanılmıştır.

Periodontal parametrelerin, ölçüm zaman farklarının braketlere göre değişimleri parametrik olmayan iki bağımsız örneklem testlerinden Mann Whitney-U testi ile test edilmiştir.

Mikrobiyolojik ölçümlerin, ölçüm zamanlarında braketlere göre değişimlerinin değerlendirilmesi parametrik olmayan iki bağımsız örneklem testlerinden Mann Whitney-U testi ile braketlerde ölçüm zamanlarına göre farklılığın belirlenmesinde ise parametrik olmayan iki bağımlı örneklem testlerinden Wilcoxon testi kullanılmıştır.

Periodontal parametrelerin ve mikrobiyolojik ölçümlerin kendi içinde ayrıca birlikte ilişkilerinin incelenmesinde Spearman's Rho korelasyon katsayısından (r) yararlanılmıştır. Korelasyon katsayısının gücü ile ilgili tanımlamalar verilmiş olup + ve – r'ler için değerledirmeler tanımlanmıştır.

0,00-0,25 Çok zayıf

0,26-0,49 Zayıf

0,50-0,69 Orta

0,70-0,89 Yüksek

0,90-1,00 Çok yüksek

Yapılan istatistiksel analizlere ilişkin bulgular Ortalama (Ort.), Standart Sapma (SS), Minimum (Min.) ve Maksimum (Max.) olacak şekilde çizelgelerde sunulmuş, istatistiksel anlamlı farklılık için $p<0.05$ değeri kullanılmıştır. İstatistiksel analizlerde SPSS 13.0 (serial:9579538) paket programı kullanılmıştır. Mikrobiyolojik veriler değerlendirilirken bakteri sayılarının çok büyük olması sebebiyle veriler arasındaki aralıklar çok büyüktür. Değerlendirmenin daha anlamlı olması için bakteri sayılarının doğal logaritması (Log) alınarak analizler gerçekleştirilmiştir.

BULGULAR

Çalışmaya 30 hasta ile başlanmış, 5 hasta çalışma sırasında antibiyotik kullanması, sigara içmesi veya randevularına düzenli gelmemesi nedeniyle çalışmadan çıkartılmıştır. Böylece 25 hasta ile çalışma tamamlanmıştır. Bölünmüş ağız çalışması olarak dizayn edilen bu çalışma; metal ve seramik olmak üzere iki braket çeşidi üzerinde gerçekleştirilmiştir. Her hastadan üst lateral dişlerin bonding işleminden önce 2 örnek ve bonding işleminden 3 ay sonra 2 örnek olmak üzere toplam 4 supragingival plak örneği alınmıştır. Ayrıca her hastadan bonding işleminden önce, bonding işleminden 1 hafta sonra ve bonding işleminden 3 ay sonra üst lateral dişlere ait plak indeksi, gingival indeks ve periodontal cep derinliği ölçümleri kaydedilmiştir.

Gruplar Arasında Çalışma Başlangıcında (T0) Ortalama Değerlerin Karşılaştırılması

Çizelge 3.1'de iki grubun çalışma başlangıcındaki ortalama değerleri karşılaştırılmıştır. Çizelge 3.1 incelendiğinde; iki grupta başlangıçta (T0) mevcut olan klinik periodontal parametreler ve mikroorganizma sayıları açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

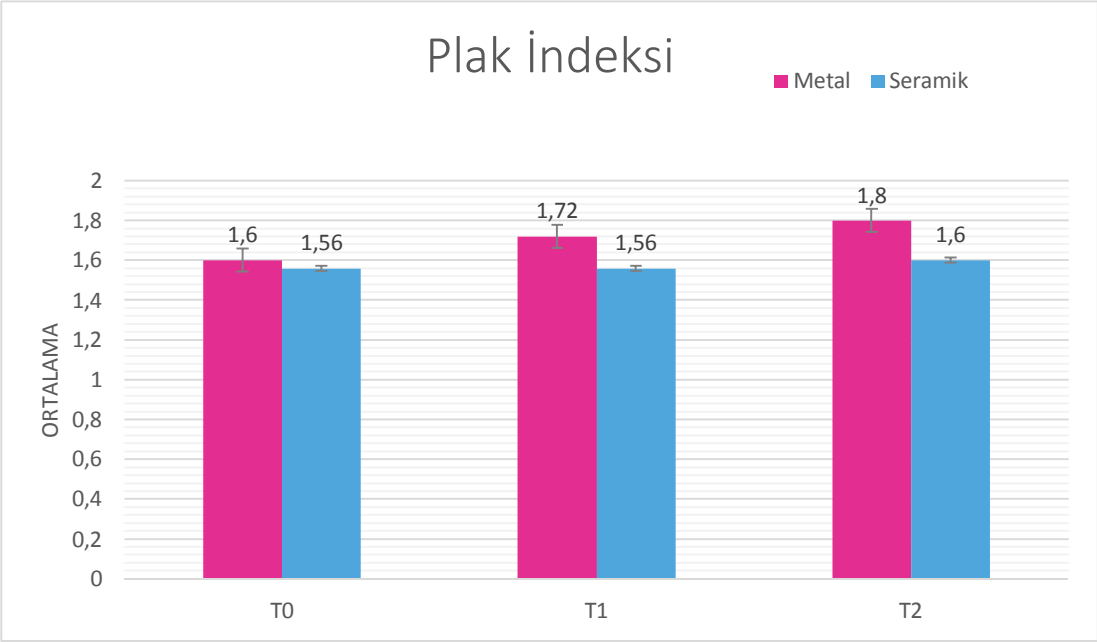
Çizelge 3.1. Çalışma başlangıcında (T0) ortalama değerlerin gruplar arasında karşılaştırılması

T0 dönemine ait bulgular	**Metal (*n=25*)**			**Seramik (*n=25*)**			*P*
	Ort.	*SS*	*Min-Max*	*Ort.*	*SS*	*Min-Max*	
PCD	1,47	0,45	1,00-2,60	1,53	0,38	1,00-2,30	0,403
GI	1,64	0,56	0-2,00	1,72	0,54	0-2,00	0,552
PI	1,60	0,64	0-3,00	1,56	0,86	0-3,00	0,890
LC	4,08	1,24	0-7,15	3,97	1,07	2,26-6,95	0,356
SM	4,70	1,03	3,28-6,54	4,42	0,97	2,94-6,26	0,398

PCD: Cep Derinliği, GI: Gingival İndeksi, PI: Plak İndeksi, LC: L. casei bakterisi, SM: S. mutans bakterisi, p: Mann Whitney-U testinde elde edilen anlamlılık değeri.

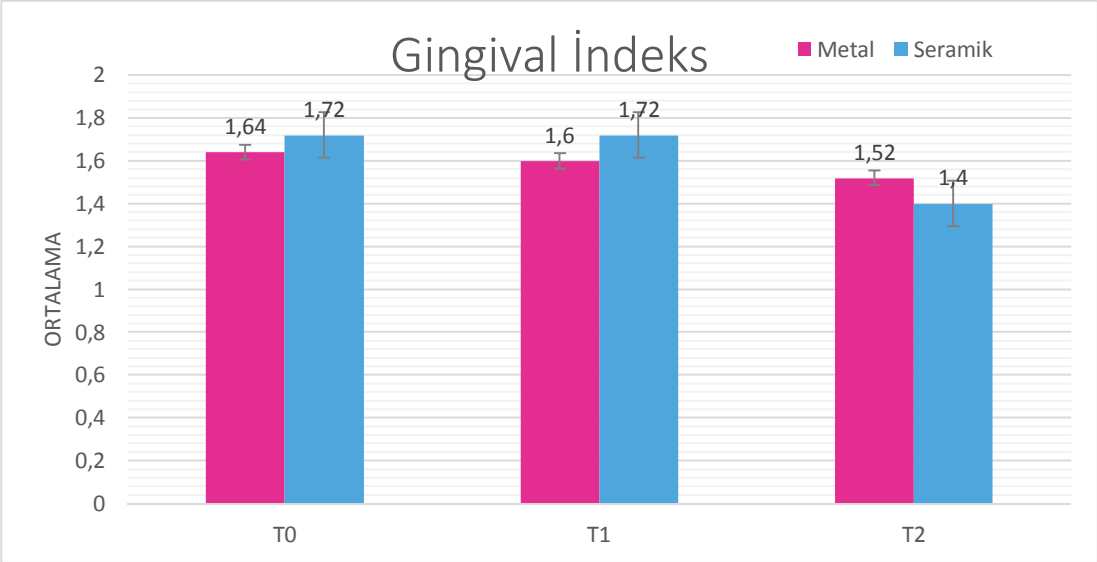
Klinik Periodontal Ölçümlerin Değerlendirilmesi

Metal ve seramik braket gruplarında bonding işleminden önce (T0), bonding işleminden 1 hafta sonra (T1) ve bonding işleminden 3 ay sonra (T2) plak indeksi ortalama değerleri ve standart sapmaları Şekil 3.1'de, gingival indeks ortalama değerleri ve standart sapmaları Şekil 3.2'de ve periodontal cep derinliği ortalama değerleri ve standart sapmaları Şekil 3.3'de görülmektedir.

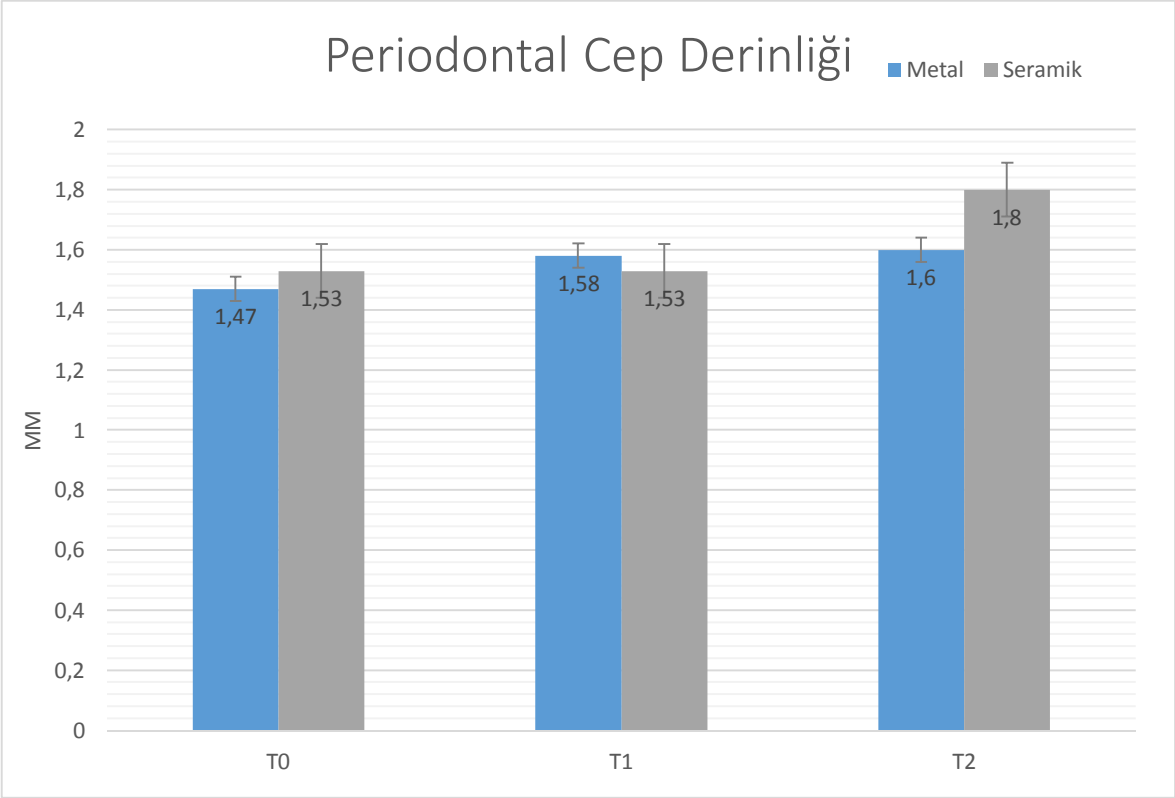


Şekil 3.1. Metal ve seramik braket gruplarının T0, T1 ve T2 dönemine ait plak indeksi değerleri

Şekil 3.2. Metal ve seramik braket gruplarının T0, T1 ve T2 dönemine ait gingival indeks



değerleri



Şekil 3.3. Metal ve seramik braket gruplarının T0, T1 ve T2 dönemine ait periodontal cep derinliği değerleri

Plak indeksi, gingival indeks ve periodontal cep derinliği değerlerinin tüm ölçüm zamanlarında grup içi ve gruplar arası değişimleri Çizelge 3.2'de verilmiştir.

Çizelge 3.2. Plak indeksi, gingival indeks ve periodontal cep derinliği değerlerinin tüm ölçüm zamanlarında grup içi ve gruplar arası değişimleri (Friedman testi, Mann Whitney-U testi, Wilcoxon testi)

Gruplar			**T0**				**T1**				**T2**					**Grup içi test (W)**		
		n	***Ort.***	***SS***	***Min-Max***	***P***	***Ort.***	***SS***	***Min-Max***	***P***	***Ort.***	***SS***	***Min-Max***	***p***	***p*****	**T0-T1**	**T1-T2**	**T0-T2**
PI	Metal	25	1,60	0,64	0-3,00	0,890	1,72	0,97	0-3,00	0,784	1,80	0,76	1,00-3,00	0,408	0,234	0,653	0,674	0,268
	Seramik	25	1,56	0,86	0-3,00		1,56	0,86	0-3,00		1,60	0,91	0-3,00			0,416	0,415	0,891
GI	Metal	25	1,64	0,56	0-2,00	0,552	1,60	0,50	1,00-2,00	0,375	1,52	0,58	1,00-3,00	0,420	0,036*	0,782	0,593	0,405
	Seramik	25	1,72	0,54	0-2,00		1,72	0,45	1,00-2,00		1,40	0,57	1,00-3,00			1,000	0,033*	0,046*
PCD	Metal	25	1,47	0,45	1,00-2,60	0,403	1,58	0,40	1,00-2,60	0,685	1,60	0,36	1,00-2,60	0,442	0,219	0,318	0,899	0,245
	Seramik	25	1,53	0,38	1,00-2,30		1,53	0,40	1,00-2,60		1,55	0,30	1,30-2,60			0,727	0,958	0,932

*W: Wilcoxon testi, Mann Whitney-U testi için p değeri, Friedman testi için p** değeri, anlamlı farklılık için p<0,05 değeri kullanılmıştır.*

Çizelge 3.2 incelendiğinde ayrı ayrı olarak T0, T1 ve T2 zamanlarında metal ve seramik braket grupları arasında plak indeksi, gingival indeks ve periodontal cep derinliği ölçümleri

açısından anlamlı bir fark tespit edilememiştir (p>0,05). Tüm çalışma zamanı (T0-T2) boyunca metal ve seramik braket gruplarından alınan plak indeksi, gingival indeks ve periodontal cep derinliği ölçümleri Friedmann testi ile değerlendirildirilmiştir. Plak indeksi ve periodontal cep derinliği değişimlerinde anlamlı bir fark tespit edilememiştir (p^{**}>0,05). T0-T2 zaman aralığı açısından gingival indeks değerlerinde anlamlı bir farklılık izlenmiştir (p^{**}=0,036). Bu farklılığın hangi zaman aralığında hangi gruba ait olduğunu belirlemek için Wilcoxon testi yapılmıştır. Seramik braket grubuna ait gingival indeks ölçümlerinde T1-T2 ve T0-T2 zaman aralıklarında anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir (p<0,05).

Metal ve seramik braket grupları için plak indeksi, gingival indeks ve periodontal cep derinliği değerleri için T0-T1, T1-T2, T0-T2 farkı açısından karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık tespit edilememiştir (p>0,05) (Çizelge 3.3).

Çizelge 3.3. Plak indeksi, gingival indeks ve periodontal cep derinliği değerlerinin tüm ölçüm zamanlarında gruplar arası değişimleri

Gruplar			Gruplararası test		
		n	T0-T1 Farkı	T1-T2 Farkı	T0-T2 Farkı
PI	Metal	25	0,723	0,371	0,754
	Seramik	25			
GI	Metal	25	0,699	0,263	0,309
	Seramik	25			
PCD	Metal	25	0,328	0,825	0,248
	Seramik	25			

Mann Whitney-U testinde p<0,05 değeri kullanılmıştır.

Mikrobiyolojik Ölçümlerin Değerlendirilmesi

Metal ve seramik braket gruplarında bonding işleminden önce (T0) ve bonding işleminden 3 ay sonra (T2) alınan supragingival plak örneklerindeki S. mutans ve L. casei bakteri sayılarının ortanca (median), minimum (min) ve maksimum (maks) değerleri Çizelge 3.5'te verilmiştir.

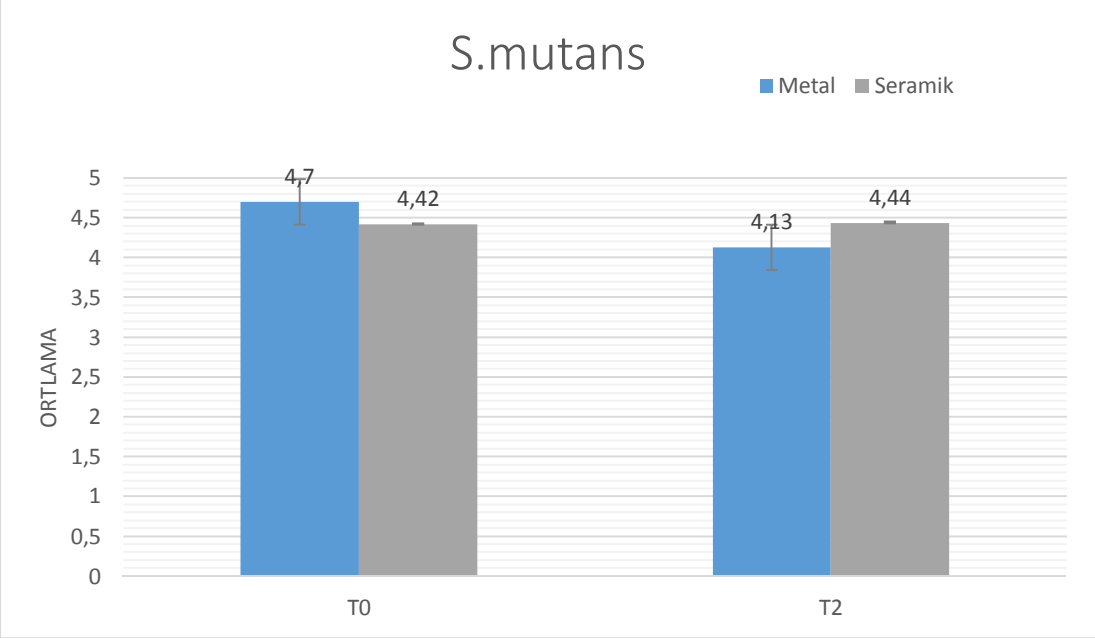
Çizelge 3.5. S. mutans ve L. casei bakterilerinin T0 (Başlangıç) ve T2 (3. ay) ölçüm değerleri

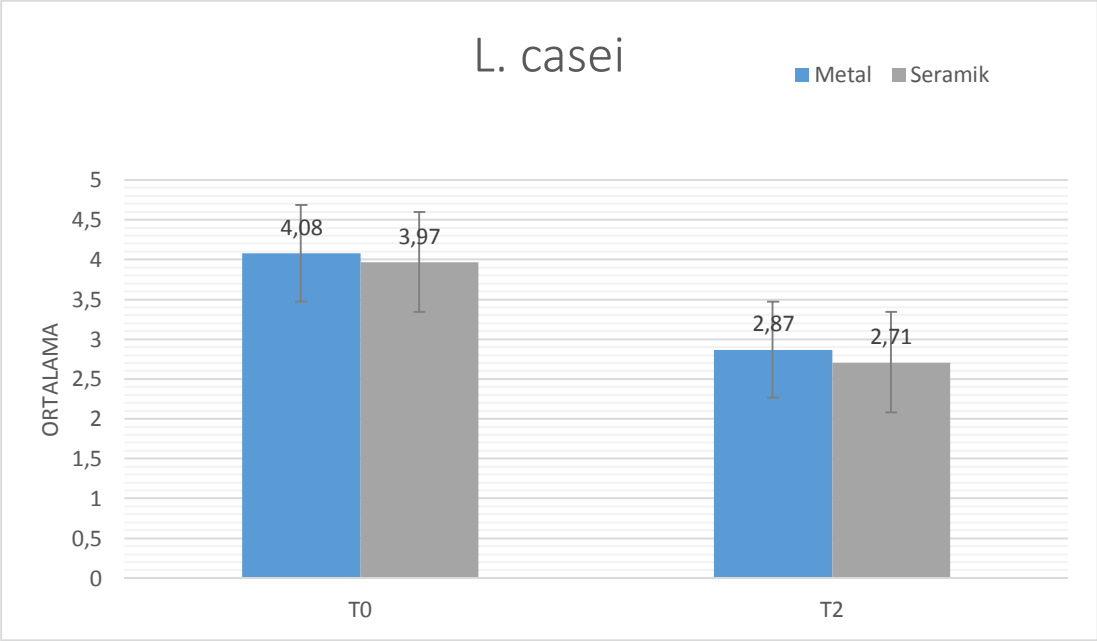
Gruplar	Bakteri	T0 (Başlangıç)	T2 (3. ay)

		Medyan	Min-Max	Medyan	Min-Max
Metal	L. casei	3,85	0-7,15	2,99	0-6,34
	S. mutans	4,41	3,28-6,54	4,54	0-6,88
Seramik	L. casei	3,78	2,26-6,95	3,07	0-5,20
	S. mutans	4,30	2,94-6,26	4,85	0-6,93

Metal ve seramik braket gruplarında bonding işleminden önce (T0) ve bonding işleminden 3 ay sonra (T2) supragingival plak örneklerindeki S. mutans ve L. casei bakteri sayılarının Log_{10} tabanındaki verileri aşağıda verilmiştir. S.mutans ortalama değerleri ve standart sapmaları Şekil 3.4'de ve L.casei ortalama değerleri ve standart sapmaları Şekil 3.5'de görülmektedir.

Şekil 3.4. Metal ve seramik braket gruplarının T0 ve T2 dönemine ait *S.mutans* ($Log(S.mutans)_{10}$) değerleri





Şekil 3.5. Metal ve Seramik braket gruplarının T0 ve T2 dönemine ait *L.casei* (Log(*L.casei*)$_{10}$) değerleri

T0-T2 zaman aralığında metal ve seramik braket grupları için L.casei ve S.mutans bakterilerinin grup içi ve gruplar arası değerlendirilmesi Çizelge 3.6'da verilmiştir.

Çizelge 3.6. T0-T2 zaman aralığında Metal ve Seramik braket grupları için L. casei ve S. mutans bakterilerinin grup içi ve gruplar arası değerlendirmesi

Gruplar			**T0**				**T2**				**Grup içi**
		N	***Ort.***	***SS***	***Min-Max***	***p***	***Ort.***	***SS***	***Min-Max***	***P***	**T0-T2**
L. casei	**Metal**	25	4,08	1,24	0-7,15	0,356	2,87	1,59	0-6,34	0,930	<0,001*
	Seramik	25	3,97	1,07	2,26-6,95		2,71	1,55	0-5,20		<0,001*
S.mutans	**Metal**	25	4,70	1,03	3,28-6,54	0,398	4,13	2,08	0-6,88	0,676	0,476
	Seramik	25	4,42	0,97	2,94-6,26		4,44	1,92	0-6,93		0,174

Mann Whitney-u testi ve Wilcoxon testi için p<0,05 olarak alınmıştır.

Çizelge 3.6 incelendiğinde ayrı ayrı olarak T0 ve T2 zamanlarında metal ve seramik braket grupları arasında L. casei ve S. mutans sayıları açısından anlamlı bir fark tespit edilememiştir (p>0,05). Metal ve seramik braket gruplarında T0-T2 zaman aralığında L. casei sayısında anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir (p<0,05). Metal ve seramik braket gruplarında T0-T2 zaman aralığında S. mutans sayısında anlamlı bir fark tespit edilememiştir (p>0,05).

Korelasyonlar

Klinik periodontal ölçümlerin kendi arasındaki Spearman's Rho korelasyon sonuçları Çizelge 3.7'de görülmektedir.

Çizelge 3.7. Klinik periodontal ölçümlerin kendi arasındaki korelasyonu

		PI	GI	PCD
PI	Spearman's Rho P	1	0,339* <0,001	0,394* <0,001
GI	Spearman's Rho P	0,339* <0,001	1	0,238* 0,003
PCD	Spearman's Rho P	0,394* <0,001	0,238* 0,003	1

Korelasyon değerledirme sonuçlarına göre;

1) Plak indeksi ile gingival indeks ve periodontal cep derinliği ölçümleri arasında pozitif zayıf bir korelasyon vardır.

2) Periodontal cep derinliği ile gingival indeks ölçümleri arasında pozitif çok zayıf bir korelasyon vardır. Diğer korelasyonlar anlamlı bulunmamıştır.

Mikroorganizma sayılarının kendi arasındaki Spearman's Rho korelasyon sonuçları Çizelge 3.8'de görülmektedir.

Çizelge 3.8. Mikrobiyolojik verilerin kendi arasındaki korelasyonu

		L. casei	S. mutans
L. casei	Spearman's Rho P	1	0,140 0,166
S. mutans	Spearman's Rho P	0,140 0,166	1

Korelasyon değerlendirme sonuçlarına göre L. casei ve S. mutans bakterilerinin sayıları arasında anlamlı korelasyon bulunmamıştır.

Mikrobiyolojik bulgular ile klinik periodontal bulgular arasındaki Spearman's Rho korelasyon sonuçları Çizelge 3.9'da görülmektedir.

Çizelge 3.9. Mikrobiyolojik bulgular ile klinik periodontal bulgular arasındaki korelasyon

		PI	GI	PCD	L. casei	S. mutans
PI	Spearman's Rho P	1	0,339* <0,001	0,394* <0,001	0,263* 0,008	-0,058 0,570
GI	Spearman's Rho P	0,339* <0,001	1	0,238* 0,003	0,062 0,541	-0,116 0,251
PCD	Spearman's Rho P	0,394* <0,001	0,238* 0,003	1	0,179 0,075	-0,393* <0,001
L. casei	Spearman's Rho P	0,263* 0,008	0,062 0,541	0,179 0,075	1	0,140 0,166
S. mutans	Spearman's Rho P	-0,058 0,570	-0,116 0,251	-0,393* <0,001	0,140 0,166	1

p<0,05 olarak alınmıştır.

Korelasyon değerlendirme sonuçlarına göre;

1) Plak indeksi ile L. casei bakteri sayısı arasında pozitif zayıf bir korelasyon vardır.

2) Periodontal cep derinliği ile S. mutans bakteri sayısı arasında negatif zayıf bir korelasyon vardır. Diğer korelasyon değerlendirmeleri anlamlı bulunmamıştır.

TARTIŞMA

Ortodontik tedavinin amacı ortodontik anomaliyi tedavi ederek fonksiyonel ve estetik sonuçlar elde etmektir. Tedavi bitiminde tüm fonksiyonel problemler giderilmesine rağmen tedavi sonuçları estetik değilse, hasta tedavi sonucundan memnun olmamaktadır.

Sabit ortodontik tedavinin yan etkilerinden olan beyaz nokta lezyonları ve mine demineralizasyonları oluşumu estetik olarak sıkıntı oluşturabilmektedir. Beyaz nokta lezyonları tedavi bitiminden yıllar geçmesine rağmen kalıcı olabilen bir estetik problemdir (Ogaard 1989).

Sabit ortodontik tedavi ile oral mikro floranın değişmesinin sonucunda periodontal parametrelerde kötüleşme ve çürük lezyonlarında artış gözlenmiştir (Lovrov ve ark 2007, Van Gastel ve ark 2007).

Eğitimin artması, toplumun bilinçlenmesi ve sağlığa verilen verilen önemin artması ile günümüzde ortodontik tedavi görme isteğinde artış görülmektedir. Malokluzyonların düzeltilmesi ortodontik diş hareketleri ile gerçekleştirilir. Diş hareketini gerçekleştirmek için gerekli kuvvetlerin uygulanması amacıyla belli ataşmanlardan yararlanılmaktadır. Bu ataşmanlar da ne yazık ki gıda artıklarının temizlenmesini zorlaştıran retansiyon alanları oluşturarak ağız hijyenini olumsuz etkileyebilmektedir. Bu nedenle hastanın malokluzyonu düzeltilip ortodontik tedavinin tam anlamıyla amaçlarına ulaşması, tedavi sonuçlarının hem fonksiyonel hem de estetik açıdan hastayı memnun etmesi amacıyla tedavi sırasında ağız hijyeninin bozulmasını ve diş çürüğü veya periodontal problemlerin oluşmasını engellemek ve kontrol altına almak için önlemler alınmalı, hasta motive edilmeli ve hasta kooperasyonuna önem verilmelidir.

Hasta Seçim Kriterleri

Çalışmamıza Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı'na ortodontik tedavi için başvurmuş daimi dişlenme döneminde olan 13'ü kız 12'si erkek toplam 25 birey dahil edilmiştir.

Çalışma grubunu oluşturan bireyler seçilirken minimal veya orta şiddette yer darlığına sahip çekimsiz sabit tedavi endikasyonu konulmuş vakalar olmasına dikkat edilmiştir. Üst diş kavsi için konjenital ya da kazanılmış diş eksikliği olan, oral hijyeni kötü olan, üst diş kavsinde

gömülü dişi olan, sistemik rahatsızlığı olan, sigara kullanan ve son 3 ay içerisinde antibiyotik tedavisi görmüş olan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Diş fırçalama alışkanlığı ve mikrobiyal dental plak gelişimi yaşa göre değişim gösterebildiği (Shi ve ark 2016) için çalışmaya dahil edilen bireylerin yaşları yakın seçilmeye çalışılmıştır. Çalışmaya dahil edilen bireylerin yaş ortalaması 13,6 ± 1,1 yıldır.

Rugg-Gunn ve Macgregor'a (1978) göre bireyler kontralateral tarafı ipsilateral tarafa göre daha çok fırçalama eğilimindedir. Bu sebeple çalışmamıza sağ elini kullanarak dişlerini fırçalayan bireyler dahil edilmiş ve fırçalamanın etkileri standardize edilmeye çalışılmıştır. Split-mouth yöntemi ile rastgele olarak sağ ya da solda, bir tarafta seramik braket diğer tarafta metal braket olacak şekilde bireylere bonding işlemi yapılmıştır. Hastaların sağ ya da sol taraflarında uygulama yapılarak ayrı bir kontrol grubu oluşturulmamıştır.

Mikrobiyal dental plağın gelişimi dişlerin çapraşıklık miktarından da etkilenmektedir (Forsberg 1991). Plak birikimi derecesini etkileyebileceği göz önüne alınarak şiddetli çapraşıklığa sahip bireyler çalışmaya dahil edilmemiş, az ya da orta derecede çapraşıklığa sahip Sınıf I hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen bireylerde başlangıçta üst diş dizisinde ortalama 3,7 ± 2,2 mm yer darlığı bulunmaktadır.

Baboni ve ark (2010) sigara dumanının ortodontik materyal üzerindeki biyofilm içeriğindeki S. mutans ve C. albicans kapasitesi üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmada sigara dumanının bu mikroorganizmaların biyofilm formasyonuna müdahale edebileceği sonucuna varmışlardır. Ayrıca sigaranın periodontal dişeti sağlığını etkilediğine ait literatürde çalışmalar da vardır (Sanders 1999, Krishnan ve ark 2007). Bu sebeple çalışmamıza dahil edilen bireylerin sigara kullanmayan bireyler olması istenmiştir. Çalışma dahilinde olup sigara kullanan bireyler de sonuçları etkileyeceği düşünüldüğü için çalışmadan çıkartılmıştır.

S. mutans ve L. casei penisilin ve diğer antimikrobiyal ajanlara duyarlı olduğu için çalışmaya dahil edilen bireylerin son üç ay içerisinde antibiyotik kullanmamış olmalarına dikkat edilmiştir. Çalışma sırasında antibiyotik kullanan hastalar da çalışma dışı bırakılmıştır.

Yöntemin Tartışılması

Estetik braketler son yıllarda popülerlik kazanmış ve özellikle erişkin hastalar arasında yaygın olarak tercih edilmeye başlanmıştır. Hastalar tarafından bu denli tercih edilmesine rağmen estetik braketlerle metal braketlerin dental plak birikimi ve mikrobiyal kolonizasyon açısından karşılaştırıldığı literatür sayısı çok sınırlı sayıda bulunmaktadır. Bu konudaki eksikliği göz önünde bulundurularak çalışmamızda seramik braketlerin dental plak birikimi ve mikrobiyal flora üzerine etkilerinin metal braketlerle karşılaştırılarak incelenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamızda 0,022 inç slotlu seramik (Clarity™ ADVANCED Ceramic Brackets; 3M, United States) braketleri tercih edilmiştir. Diğer grup için klinik kullanımı oldukça yaygın olan 0,022 inç slotlu metal (discovery® smart / Assortments McLaughlin-Bennett-Trevisi; Dentaurum, Germany) braketi tercih edilmiştir. Her iki braket sistemi de konvansiyonel olduğu için 0,010 inçlik paslanmaz çelik tel ligatür ile ligatürleme tercih edilmiştir. Elastik ligatür yerine paslanmaz çelik tel ligatürlerin tercih edilmesinin sebebi; elastik ligatürlerin ağız hijyenini paslanmaz çelik ligatürlere göre daha kötü etkilediklerinin açıkça belirtilmiş olmasıdır (Forsberg ve ark 1991).

Mikrobiyal dental plak gelişiminin pek çok faktörden etkilenmesi ve kişiden kişiye farklılık göstermesi sebebiyle çalışmalarda standardizasyon sağlamak güç olmaktadır. Bu çalışmamızda bireysel varyasyonları ve grup içi farklılıkları en aza indirmek amacıyla split-mouth çalışma dizaynı kullanılmıştır. Hastaların hangi tarafına hangi braketin yapıştırılacağı ise rastgele olarak belirlenmiştir. Örnekleme işlemleri ve tüm klinik periodontal ölçümler tek bir araştırmacı (A.E.) tarafından yapılmış, böylece gözlemciler arası farklılıklar oluşması engellenmiştir. Mikrobiyolojik veriler kör bir araştırmacı tarafından iki kez tekrarlanarak okunmuş ve hata olasılığının en aza inmesi amaçlanmıştır.

S. mutans ve Laktobacilli başta olmak üzere karyojenik bakteriler mine demineralizasyonuna neden olmaktadır (Beyth ve ark 2003). Mizrahi (1983) ortodontik tedaviyi takiben mine lezyonlarının dağılımını opasite indeksi skorlamasını kullanarak incelediği çalışmasında, dişin vestibül ve lingualinde beyaz nokta lezyonlarının sıklık ve şiddetinin arttığını belirtmiştir. Beyaz nokta lezyonları çoğunlukla vestibül yüzeylerde oluşması ile birlikte en çok üst ve alt 1. molar, üst lateraller, alt lateral ve kanin dişlerin servikal ve orto

üçlü kısımlarında görülmektedir. Gorelick ve ark (1982) beyaz nokta lezyonlarının en sık görüldüğü yeri maksiller lateral kesicilerin labiogingival alanları olarak belirtmişlerdir. Akın ve Başçiftçi (2012) beyaz nokta lezyonlarının en fazla üst lateral kesici dişlerde görüldüğünü ve üst lateral kesicileri üst kanin, alt kanin ve alt birinci premolar dişlerin takip ettiğini belirtmişlerdir. Bu bilgiler dahilinde çalışmamızda, üst lateral kesici dişlerin vestibül yüzeyi beyaz nokta lezyonlarından en çok etkilenmesi ve estetik açıdan anterior dentisyonda yer alması sebebiyle plak örnekleme alanı olarak seçilmiştir.

Ortodontik braketlere komşu plak birikiminin SEM ile değerlendirildiği bir çalışmada, 1 hafta içerisinde braket yapıştırılmış dişlerde bol miktarda supragingival plak oluştuğu gözlenmiştir (Sukontapatipark ve ark 2001). Page ve Schroeder (1976) ise 7-9 günlük plak birikimi sonucunda erken gingival lezyon oluştuğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmalara dayanarak çalışmamızda klinik periodontal ölçümler bonding işleminden önce, bonding işleminden 1 hafta sonra ve bonding işleminden 3 ay sonra olacak şekilde 3 farklı zamanlı olarak yapılmıştır.

Sabit ortodontik tedavi gören 23 hasta ile yapılan bir çalışmada braket yerleşiminden önce, 6. haftada, 12. haftada ve 18. haftada tükürük S. mutans ve Lactobacillus seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu ve 12. haftada değerlerin pik yaptığı belirtilmiştir (Peros ve ark 2011). Gorelick ve ark (1982) yapmış oldukları çalışmada ortodontik tedavi süresinin uzunluğunun beyaz nokta lezyonları insidansı üzerinde çok az etkiye sahip olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmalara dayanarak çalışmamızda supragingival plak örnekleri bonding işleminden önce ve bonding işleminden 12 hafta sonra olacak şekilde alınmıştır.

Diş çürüğü etiyolojisinde Mutans streptokoklar (MS) önemli bir yere sahiptir. Başlangıç lezyonlarında ve çürük kavitelerinden alınan plakta yüksek oranda MS bildirilmiştir (Hunter 1988, Van Houte 1994). İnsan dental plağında en karyojenik olan ve en sık izole edilen bakteri S. mutans' tır (Holbrook ve Beighton 1987). Laktobasil varlığı diş çürüğü oluşumu için gerekli risk faktörlerinin bulunduğunu göstermekle birlikte laktobasillerin sadece bazı türlerinin diş çürüğü oluşturma özelliğine sahip olduğu belirtilmiştir (Seppa ve ark 1989). L. casei isimli bakteri de insanda çürük etkeni olarak belirtilmiştir (Arığ 1990). Bu bilgilere dayanarak çalışmamızda S. mutans ve L. casei mikroorganizmalarının mikrobiyal dental plaktaki varlığı ve sabit ortodontik tedavi ile meydana gelen değişimleri incelenmiştir.

Mikroorganizma türlerinin tespiti için klasik tanı yöntemi olarak mikrobiyolojik kültür yöntemi kullanılmasına rağmen kültür yönteminin laboratuvar prosedürlerinin zahmetli olması, hata olasılığının yüksek olması ve uzun sürede sonuç alınması gibi dezavantajları vardır. Son zamanlarda bu limitasyonların üstesinden gelmek amacıyla daha basit, daha hızlı, daha hassas ve spesifik ölçüm yapılabilen PCR kullanılmaktadır (Lau ve ark 2004). Real-time PCR ise hedef DNA molekülünün amplifikasyonu ile eş zamanlı olarak nicel ölçüm yapmaktadır. Bu sebeplerden dolayı çalışmamızda real-time PCR yönteminin kullanılmasına karar verilmiştir.

Bulguların Tartışılması

Klinik Periodontal Bulgular

Sabit ortodontik tedavi ile birlikte hastalarda çoğunlukla mikrobiyal dental plak artışı ile dişeti iltihabı, dişeti büyümesi ve periodontal cep derinliğinde artış gibi dişeti sağlığında kötüleşme görülmektedir (Atack ve ark 1996, Paolantonio ve ark 1999).

Çalışmamıza dahil edilen hastaların dişeti sağlığını değerlendirmek için; klinikte sıklıkla kullanılan Silness ve Löe Plak indeksi (PI), Silness ve Löe Gingival indeks (GI) ve periodontal cep derinliği (PCD) ölçümleri yapılmıştır. Başlangıç dönemi incelendiğinde her iki grup arasında PI, GI ve PCD ölçümleri yönünden fark olmadığı görülmektedir.

Çalışmamızda sabit ortodontik tedavi başlamasından sonraki 3 aylık dönemde plak birikiminde ve periodontal cep derinliğinde hem grup içi hem de gruplar arası ölçümler değerlendirildiğinde anlamlı derecede fark bulunmamıştır. Sadece seramik braket grubunda T1-T2 ve T0-T2 zaman aralığındaki gingival indeks değerlerinde anlamlı bir düşüş izlenmiştir ($p<0,05$). Gingival indeks ölçümleri açısından metal braket grubundaki sonuçlar da anlamlı olarak değerlendirilmemiştir. Periodontal dişeti sağlığının kötüleşmemesinde; tedaviye başlamadan önce verilen 3 hafta süreli oral hijyen eğitimi ile hastaların sabit ortodontik tedavi süresince daha dikkatli ve düzenli ağız bakımı yapmış olmalarının etkili olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamız sırasında PCD değerlerinin normal değerler içinde kalması sabit ortodontik tedavinin periodontal hasara yol açmadığını rapor eden çalışmalar ile uyum içerisindedir (Zachrisson ve Zachrisson 1972, Kloehn ve Pfeifer 1974). Yine PCD ölçümlerinde meydana gelen değişimlerin önemsiz olduğunu belirten daha önce yapılmış bazı çalışmaların

bulguları ile de çalışmamızın sonuçları uyum göstermektedir (Huser ve ark 1990, Paolantonio ve ark 1999, Türkkahraman ve ark 2005, Naranjo ve ark 2006, Liu ve ark 2011).

Huser ve ark (1990) sabit ortodontik tedaviye başlamadan önce ve bonding işleminden 5, 7, 47, 72 ve 90 gün sonra ortodontik bant yerleşiminin dişeti dokuları ve dental plağın mikrobiyal kolonizasyonunda etkilerini incelemişlerdir. Bant yapılmış dişlerde bant yapılmamış dişlere göre plak indeksi ve modifiye dişeti oluğu kanama indeksinde anlamlı derecede artış bulmuştur. Çalışmalarında sabit ortodontik tedavi ile plak indeks değerlerinin yükselmiş olması sonucu bizim çalışmamızla uyumlu olarak görünmemektedir. Periodontal cep derinliği ölçümleri deney ve kontrol her iki grupta da normal değerler içerisinde kalmıştır ve bu sonuç bizim çalışma sonucumuzla uyumludur. Bu tez çalışmasında klinik gözlem ve ölçümler lateral dişler üzerinde yapılmıştır. Huser ve ark (1990) yapmış olduğu çalışmada ise bant yapılmış dişler değerlendirildiği için molar dişlerin periodontal dokuları incelenmiştir. Anterior bölgede posterior bölgeye göre daha kolay oral hijyen sağlanması da sonuçların farklı çıkmasında etkili olmuş olabilir.

Paolantonio ve ark (1999) sabit ortodontik tedavide subgingival plakta Actinobasillus actinomycetemcomitans'ın birikimini incelemişlerdir. Alt ve üst diş dizisinde anterior çapraşıklık olan 24 bireyden oluşan grupta, lateral dişin distobukkal yüzeyi ve molar dişin meziobukkal yüzeyi her iki çenede değerlendirilmiştir. Plak indeksi, modifiye dişeti oluğu kanama indeksi ve cep derinliği ölçümleri yapılmış ve mikrobiyolojik örnekler alınmıştır. Bonding işlemi tek çenede uygulanırken diğer çene kontrol grubu olarak kullanılmıştır. Bonding işleminden 4, 8 ve 12 hafta sonra klinik inceleme ve mikrobiyolojik örneklerin alınması tekrarlanmıştır. 12. hafta sonunda debonding işlemi yapıldıktan 4 hafta sonra mikrobiyolojik örnekler ve klinik inceleme tekrarlanmıştır. Çalışma sonuçlarına göre sabit ortodontik tedavi uygulandığı dönemlerde bireylerin bakteri plağında artış, dişeti sağlığında anlamlı derecede kötüleşme ve dişetinde kanamaya eğilim gözlemlenmiştir. Periodontal cep derinliği ölçümlerinde ise sadece küçük değişiklikler olduğu bildirilmiştir.

Naranjo ve ark (2006) sabit ortodontik tedaviye başlamadan önce ve braket bonding işleminden 3 ay sonra subgingival mikrobiyolojik ve periodontal parametrelerdeki değişikliği incelemişlerdir. Sabit ortodontik apareylerin yerleştirilmesi ile plak indeksi ve modifiye dişeti oluğu kanama indeksi ölçümlerinde ve bakteri sayısında anlamlı derecede artış olduğunu bildirmişlerdir. Periodontal cep derinliği ölçümlerinde ise önemli bir değişiklik meydana

gelmediğini rapor etmişlerdir. Plak indeksi ölçümleri açısından bu tez çalışması ile uyumlu sonuçlar elde edilmemiş olsa da periodontal cep derinliği ölçümlerinin değişimleri açısından benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Liu ve ark (2011) yapmış oldukları çalışmada braket bonding işleminden sonraki ilk 3 ay süresince gingival indeks ve plak indeks ölçümlerinin anlamlı derecede arttığını periodontal cep derinliğindeki artışın ise anlamlı olmadığını rapor etmişlerdir. Ayrıca Liu ve ark (2011) bu çalışmalarında sabit tedavi bitim sonrası ilk 6 ay boyunca gingival indeks, plak indeksi ve periodontal cep derinliği ölçümlerinin önemli derecede azaldığını ve periodontal sağlığın düzeldiğini bildirmişlerdir.

Lindel ve ark (2011) yapmış oldukları çalışmada seramik ve metal braketleri 18 aylık süreçte biyofilm adezyonu ve periodontal parametreler açısından karşılaştırmışlardır. Bu tez çalışması ile uyumlu olarak Lindel ve ark (2011) da metal ve seramik braketlerde periodontal parametreler açısından anlamlı fark olmadığı sonucunu bildirmişlerdir.

Baka ve ark (2013) ise sabit ortodontik aparey yerleşiminden sonra ilk 3 ay boyunca plak indeksi, sondalamada kanama ve cep derinliği ölçüm değerlerinde anlamlı derecede artış olduğunu bildirmişlerdir.

Ghijselings ve ark (2014) sabit ortodontik tedavinin klinik periodontal sağlık ve mikrobiyolojik etkilerini araştırmışlardır. Sabit ortodontik tedaviye başlamadan önce (T1), sabit tedavi bitirilip debonding yapıldığında (T2) ve debonding seansından 2 sene sonra (T3) olmak üzere 3 farklı zamanda veriler toplanmıştır. Sonuçlara göre sabit tedavi süresince periodontal cep derinliği, sondalamada kanama indeksi ve dişeti oluğu sıvısı ölçümlerinde anlamlı derecede artış meydana gelmiş, tedavi bitiminden sonra bu parametrelerde azalma görülmeye başlanmıştır. T3 zamanında yapılan ölçümler ise T1 zamanı ile hemen hemen aynıdır. Ghijselings ve ark'nın (2014) yapmış olduğu çalışmada sabit ortodontik tedavi ile periodontal parametrelerde yükselme görüldüğü ama tedavi sonrasında bu parametrelerin tekrar normal sınırlar içerisine döndüğü belirtilmiştir.

Mikrobiyolojik Bulgular

Birçok çalışmada bant, braket ya da diğer ortodontik ataşmanların yerleştirilmesi ile hastaların tükürük ve dental plak içeriğinde özellikle S. mutans ve Lactobacilli olmak üzere karyojenik mikroorganizmaların artmış olduğu bildirilmiştir (Bloom ve Brown 1964, Sakamaki ve Bahn 1968, Corbett ve ark 1981, Rosenbloom ve Tinanoff 1991, Leung ve ark 2006, Peros ve ark 2011, Baka ve ark 2013).

Ortodontik tedavinin yetişkin hastalar arasında yaygınlaşması ile tedavi esnasında olan estetik beklenti artmış ve estetik braket sistemleri yaygınlaşmaya başlamıştır (Chin 2007). Mikrobiyal kolonizasyon açısından metal braket ve estetik braket sistemleri arasında farklılık olup olmadığı günümüzde araştırılmaktadır. Bu konuda literatürde yeterli çalışma olmamasından dolayı çalışmamızda amacımız, seramik braket ile metal braket sistemleri arasında S. mutans ve L. casei bakterileri açısından kantitatif olarak fark olup olmadığını karşılaştırmaktır.

Bloom ve Brown (1964) ortodontik ataşmanlar yerleştirildikten sonra tükürük Streptococcus, Lactobacillus, Staphlococcus, Veillonella ve Yeastları içeren mikrobiyal kolonizasyonda artış olduğunu bildirmiştir. Bu bakteriler içerisinde de çalışma sonuçlarına göre sadece laktobasillerin artışının anlamlı olduğunu belirtmişlerdir.

Sakamaki ve Bahn (1968) ortodontik bantların yerleştirilmesi ile birlikte tükürük Lactobacillus sayısında ve Lactobacilli kolonizasyonunda artış olduğunu bildirmişlerdir.

Corbett ve ark (1981) ortodontik bant yerleştirilen hastalarda ortodontik bant yerleştirilmeyen hastalara göre dental plak S. mutans miktarının daha yüksek bulunduğunu belirtmişlerdir.

Rosenbloom ve Tinanoff (1991) ortodontik tedaviye başlamadan önce, ortodontik tedavi süresince ve ortodontik tedavi sonrasında tükürükteki S. mutans düzeyini incelemişlerdir. Yapmış oldukları çalışma sonucuna göre tükürükte S. mutans seviyesinin tedavi süresince önemli miktarda yükseldiğini ve tedavinin retansiyon döneminde S. mutans seviyesinin düşerek kontrol grubu ile aynı seviyeye inmiş olduğunu bildirmişlerdir.

Leung ve ark (2006) sabit ortodontik tedaviye başladıkları hastalarda 4 hafta sonra supragingival plak, subgingival plak ve bukkal epitelyal hücre örneği alarak polimeraz zincir reaksiyonu yöntemi ile oral bakterileri değerlendirmişlerdir. Çalışmanın sonuçlarına göre total bakterinin supragingival plak ve subgingival plakta artmış olduğunu, supragingival plakta streptokok miktarında anlamlı derecede artış tespit ettiklerini rapor etmişlerdir.

Peros ve ark (2011) sabit ortodontik tedavi gören hastalarda tükürük S. mutans ve Lactobacillus sayısını değerlendirdikleri çalışmalarında tedavi ile birlikte S. mutans ve Lactobacillus sayısının önemli derecede arttığını bildirmişlerdir. Ayrıca bu artışın tedavinin 12. haftasında en yoğun olarak görüldüğünü rapor etmişlerdir.

Baka ve ark (2013) sabit ortodontik tedavi yaptıkları hastalarında plak S. mutans, S. sobrinus, L. casei ve L. acidophilus sayılarındaki değişimi real-time PCR yöntemi ile değerlendirmişlerdir. 4 bakteri türünde de ortodontik braketlerin yerleştirilmesi ile sayısal ölçümlerde anlamlı derecede artış rapor etmişlerdir. S. mutans'ın diğer mikroorganizmalara göre daha yüksek prevalansa sahip olduğu belirlenmiştir. S. mutans'ın prevalansı S. sobrinus'a göre yaklaşık 2 kat daha yüksek bulunmuştur. S. sobrinus, L. casei ve L. acidophilus sayıları birbirine benzer olmakla birlikte en sık rastlanan ikinci bakteri L. casei, üçüncü S. sobrinus ve sonuncu da L. acidophilus olarak bildirilmiştir. L. casei'nin diğerlerine göre daha yüksek seviyede olmasını, L. casei'nin çürük lezyonlarında en sık karşılaşılan laktobasil türü olması ve 3 aylık ortodontik tedavi süresinin laktobasil kolonizasyonu için daha elverişli koşullar oluşturmuş olabileceği şeklinde açıklamışlardır.

Bu tez çalışmasında daha önceki çalışmaların bulguları doğrultusunda sabit ortodontik tedaviye başlamadan önce ve braket yerleştirilmesinden 3 ay sonra dental plak örnekleri toplanmıştır. Dental plak S. mutans ve L. casei değişimleri kantitatif olarak real-time PCR yöntemi ile değerlendirilmiştir. Çalışma başlangıcı ve 3 ay sonraki ölçümler karşılaştırıldığında elde edilen verilere göre S. mutans sayısında her iki grupta da anlamlı bir fark tespit edilememiştir. L. casei sayısal ölçümlerinde ise her iki grupta da başlangıç ölçümlerine göre 3. ayda yapılan ölçümlerde anlamlı derecede bir azalma belirlenmiştir. 3. ayda dental plak S. mutans seviyesi ölçümlerinde fark olmaması ve L. casei seviyesinde azalma olmasının sebebi; hastalara verilen oral hijyen eğitimi sayesinde hastaların motivasyonlarının yüksek olması, ağız bakımlarına özen göstermeleri ve kontrollerine düzenli gelmeleri şeklinde açıklanabilir. Ayrıca Hawthorne etkisi şeklinde belirtilen hastaların bir çalışma içerisinde olduklarını biliyor olmaları

ve dental plaklarının değerlendirildiğinin farkında olması durumunun da ağız hijyenlerine daha çok özen göstermelerine sebep olmuş olabilir (Feil ve ark 2002). Gruplar arası değerlendirmelere baktığımızda iki grup arasında L. casei ve S. mutans sayıları açısından fark tespit edilememiştir.

Literatürde bazı çalışmalarda metal braketlerde daha yüksek dental plak adezyonu görüldüğü bildirilmiştir. Eliades ve ark (1995) kritik yüzey geriliminin metal braketlerde daha yüksek olduğu için metal braketlerde seramik ya da plastik braketlere oranla daha yüksek miktarda plak adezyonu görüldüğünü bildirmişlerdir. Yine Ahn ve ark (2002) bu tez çalışması ile uyumlu olmayan sonuçlar elde ederek S. mutans'ın metal braketlerde seramik veya plastik braketlere göre daha fazla kolonizasyon oluşturduğunu bildirmişlerdir.

Anhoury ve ark (2002) metal ve seramik braket sistemlerinin hangisinde daha fazla dental plak adezyonu olduğunu ve braketlerin yüzeyinde karyojenik bakterilerden S. mutans ile Laktobacillus seviyelerini DNA-DNA hibridizasyon yöntemi kullanarak karşılaştırmayı amaçlayan bir çalışma yapmışlardır. Bu tez çalışması ile uyumlu olarak, Anhoury ve ark'nın (2002) yapmış olduğu çalışmada karyojenik bakterilerden S. mutans ve L. acidophilus sayıları açısından iki grup arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

Ahn ve ark (2007) metal, plastik, seramik ve titanyum braketlere karyojenik mikroorganizmaların adezyon miktarlarını in vitro koşullarda incelemişlerdir. Karyojenik streptokokların en yüksek adezyonunu plastik braketlerde bulmuşlar ve plastik braketlerin yüzeylerinin modifiye doldurucu içermesi sebebiyle daha yüksek streptokok adezyonu gözlemledikleri şeklinde açıklama yapmışlardır.

Brusca ve ark (2007) metal, seramik ve kompozit braketlere olan S. mutans ve C. albicans adezyonunu araştırmış oldukları çalışmada S. mutans adezyonunda bu tez çalışmasının sonuçları ile uyumlu olarak braketler arasında anlamlı bir fark bulamamışlardır. Elektron mikroskop incelemelerinde C. albicans adezyonunu sırasıyla en yüksek kompozit, sonra seramik ve en düşük metal braket olacak şeklinde rapor etmişlerdir.

Papaioannou ve ark (2007) metal, seramik ve plastik braketlere S. mutans adezyonunu kültür yöntemi ile karşılaştırmışlardır. Bu tez çalışması ile uyumlu olarak Papaioannou ve ark

(2007) da çalışmalarında metal, seramik ve plastik braketlerde gözlenen S. mutans adezyonu açısından anlamlı bir fark tespit etmemişlerdir.

Lindel ve ark (2011) metal ve seramik braket sistemlerini biyofilm kolonizasyonu açısından Rutherford Back Scattering (RBS) yöntemi kullanarak karşılaştırmışlardır. Çalışmanın sonuçlarına göre metal braketin yüzeylerinde seramik braketin yüzeylerine göre neredeyse 2 katı oranında daha fazla biyofilm kolonizasyonu tespit edilmiştir. Seramik braketlerde metal braketlere göre anlamlı miktarda daha az biyofilm kolonizasyonu olduğunu bildirmişlerdir.

Rammohan ve ark (2012) metal, seramik, plastik, titanyum ve altın braketlere olan S. mutans ve C. albicans mikroorganizmalarının adezyonunu SEM yöntemi ile incelemişlerdir. SEM yöntemi kayıtlarına göre birlikte değerlendirildiğinde S. mutans ve C. albicans'ın seramik brakette en yüksek seviyede, metal brakette ise en düşük seviyede kolonizasyon oluşturduğu bildirmişlerdir. Ayrı ayrı değerlendirildiğinde ise S. mutans'ın metal braketlere, C. albicans'ın ise titanyum braketlere adezyonunun en yüksek miktarda olduğu rapor edilmiştir.

Jurela ve ark (2013) metal ve estetik braketlerde tükürük S. mutans ve S. sobrinus miktarını PCR ve kültür yöntemi kullanarak araştırma yapmışlardır. Sabit ortodontik tedaviye başlamadan önce ve tedavinin 12. haftasında iki gruptan da alınan tükürük örnekleri karşılaştırılmıştır. Bu tez çalışması ile uyumlu olarak metal ve estetik braket sistemleri arasında S. mutans ve S. sobrinus ölçümleri açısından anlamlı bir fark tespit etmemişlerdir.

Baka ve ark (2013) S. mutans, S. sobrinus, L. casei ve L. acidophilus mikroorganizmalarının kendinden bağlanan braketlere ve paslanmaz çelik tel ligatür ile bağlanan metal braketlere olan adezyon miktarını ve tedavinin ilk 3 ayı süresince plak indeksi, modifiye kanama indeksi ve cep derinliği değişimlerini incelemişlerdir. Baka ve ark (2013) plak indeksi ile sondalamada kanama arasında pozitif bir korelasyon bulmuşlardır. Diğer korelasyonların anlamsız olduğu sonucunu bildirmişlerdir.

Jung ve ark (2015) kendinden bağlanan seramik braket gruplarını Mutans streptokların adezyonu ile plak indeksi ve gingival indeks açısından incelemişlerdir. Bakteriyal adezyon ile periodontal parametreler arasında anlamlı korelasyon tespit etmemişlerdir.

Bu tez çalışmasında ise plak indeksi ile L. casei bakteri sayısı arasında pozitif zayıf bir korelasyon vardır. Periodontal cep derinliği ile S. mutans bakteri sayısı arasında negatif zayıf bir korelasyon vardır. Diğer korelasyon değerlendirmeleri anlamlı bulunmamıştır. Kullanılan braket tiplerinin ve yöntemin farklı olması korelasyon sonuçlarının diğer çalışmalarda elde edilen korelasyon sonuçları ile uyumsuz olmasına neden olmuş olabilir.

Literatürde bulunan bazı çalışmalar ile farklı sonuçlar bulmamızın sebebi, çalışmada kullanılan braket tipleri, çalışma dizaynındaki farklılıklar ve kullanılan teknikteki farklılıklar olabilir. Bütçenin kısıtlı olması nedeniyle hasta sayısının az tutulması ve örneklerin toplanma zamanının tedavinin ilk 3 ayı ile sınırlı kalması bu tez çalışmasının limitasyonlarıdır. Daha çok bakteri çeşidinin daha fazla hasta ile 6-12 ay gibi daha uzun sürelerde bakılabileceği daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

SONUÇLAR

Paslanmaz çelik tel ligatür ile bağlanan seramik ve metal braketler ile sabit ortodontik tedavi gören hastalardan alınan supragingival dental plak örneklerinden real-time PCR yöntemi kullanılarak yapılan mikrobiyolojik değerlendirme ile klinik periodontal değerlendirme ve gözlemler sonucu bu çalışmanın sınırları dahilinde elde edilen sonuçlar şu şekildedir:

-Her iki grupta da S. mutans sayısı, L. casei sayısına göre daha yüksek bulunmuştur.

-S. mutans'ın metal braketlere olan adezyon ölçümlerinde başlangıç zamanına göre 3. ayda çok az bir azalma tespit edilmiştir. Bu azalma anlamlı bulunmamıştır.

-S. mutans'ın seramik braketlere olan adezyon ölçümlerinde başlangıç zamanına göre 3. ayda çok az bir artış tespit edilmiştir. Bu artış anlamlı değildir.

-L. casei'nin hem metal hem de seramik braketlere olan adezyon ölçümlerinde başlangıç zamanına göre 3. ayda anlamlı derecede bir azalma tespit edilmiştir.

-Hem L. casei hem de S. mutans bakterilerinin seramik ve metal braketlerdeki başlangıç zamanı ve 3. aydaki olan adezyon ölçümlerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık yoktur.

-Sabit ortodontik tedavinin ilk 3 ayı boyunca plak indeksi ve periodontal cep derinliği ölçümlerinde anlamlı bir farklılık yoktur. Metal braket grubunda gingival indeks değerleri bakımından anlamlı fark yok iken, seramik braket grubunda T1-T2 ve T0-T2 zaman aralığında anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir.

-Seramik ve metal braket grupları arasında plak indeksi, gingival indeks ve periodontal cep derinliği açısından karşılaştırıldığında tedavinin ilk 3 ayı boyunca anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

-Plak indeksi ile gingival indeks ve periodontal cep derinliği ölçümleri arasında pozitif zayıf bir korelasyon vardır. Periodontal cep derinliği ile gingival indeks ölçümleri arasında pozitif çok zayıf bir korelasyon vardır.

-Korelasyon değerlendirme sonuçlarına göre L. casei ve S. mutans bakterilerinin sayıları arasında anlamlı korelasyon bulunmamıştır.

- Plak indeksi ile L. casei bakteri sayısı arasında pozitif zayıf bir korelasyon vardır. Periodontal cep derinliği ile S. mutans bakteri sayısı arasında negatif zayıf bir korelasyon vardır. Diğer korelasyon değerlendirmeleri anlamlı bulunmamıştır.

- Bu çalışmanın sıfır hipotezi kabul edilmiştir.

Sabit ortodontik tedavinin periodontal sağlığı etkilediği ve beyaz nokta lezyonları için risk olasılığını artırdığı bilinmektedir. Her ne kadar erişkinler arasında ortodontik tedavinin yaygınlaşması ile estetik braket kullanımı yaygınlaşmış olsa da estetik ve metal braketlere olan mikrobiyal dental plak adezyonunun karşılaştırılması merak konusudur. Yapılan çalışmamızda mikrobiyal dental plak adezyonu, periodontal cep derinliği, gingival indeks ve plak indeksi açısından seramik ve metal braketler arasında fark olmadığı bulunmuştur. Ancak bu konu ile ilgili daha çok sayıda örnekle daha uzun zamanda ileri çalışmaların yapılmasının faydalı olacağı görüşündeyiz.

ÖZET

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

FARKLI BRAKET TİPLERİNİN DENTAL PLAK BİRİKİMİ VE MİKROBİYAL FLORA ÜZERİNE ETKİLERİNİN İNCELENMESİ

"Ayşen EKER"

Ortodonti Anabilim Dalı

UZMANLIK TEZİ / KONYA-2016

Bu çalışmanın amacı paslanmaz çelik tel ligatür ile bağlanan seramik ve metal braketleri dental plak retansiyonuna ve mikrobiyal floraya olan etkilerini karşılaştırmalı olarak değerlendirmektir.

Ortalama yaşları 13,6 ± 1,1 yıl olan yirmibeş hastaya (13 kız, 12 erkek) bölünmüş ağız dizaynı kullanılarak randomize olarak sağ ve sol tarafta farklı olacak şekilde paslanmaz çelik tel ligatür ile bağlanan konvansiyonel seramik braket ve metal braket ile bonding işlemi uygulanmıştır. Plak indeksi (PI), periodontal cep derinliği (PCD) ve modifiye gingival indeksi (GI) içeren klinik ölçümler bonding işleminden önce (T0), bonding işleminden 1 hafta sonra (T1) ve bonding işleminden 3 ay sonra yapılmıştır. Supragingival plak örnekleri bakterilerin tespiti için T0 ve T2'de alınmıştır. *Streptococcus mutans* ve *Lactobacillus casei* için kantitatif analiz real-time Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR) kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Mann-Whitney U testi, Friedman testi ve Wilcoxon testi grupların istatistiksel karşılaştırması için kullanılmıştır.

S. *mutans* ve *L. casei* sayıları arasında seramik ve metal braket adezyonu açısından anlamlı bir farklılık tespit edilememiştir ($p>0,05$). S. mutans'ın 3 aylık dönemde hem metal hem de seramik braketlere olan adezyonunda anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$). L. casei'nin her iki braket türüne olan 3 aylık zamandaki adezyonunda anlamlı bir düşüş izlenmiştir ($p<0,001$). Seramik ve metal braket bondlanan dişlere ait PI ve PCD ölçümlerinde T0'dan T2'ye olan zamanda anlamlı farklılık tespit edilmemiştir ($p>0,05$). Seramik braket grubunda T1-T2 ve T0-T2 zaman aralıklarında gingival indeks değerlerinde düşüş tespit edilmiştir ($p<0,05$). Metal braket grubunda ise gingival indeks değerleri açısından bir farklılık bulunmamıştır($p>0,05$).

Paslanmaz çelik tel ligatür ile bağlanan seramik ve metal braketler arasında dental plak retansiyonu, mikroorganizma sayısı ve periodontal parametreler açısından farklılık yoktur.

Anahtar Sözcükler: Ortodontik braket; S. mutans; L. casei; Dental plak; Periodontal sağlık; Real-time PCR

SUMMARY

REPUBLIC of TURKEY

SELCUK UNIVERSITY

FACULTY of DENTISTRY

EVALUATION OF THE EFFECTS OF DIFFERENT BRACKET TYPES ON DENTAL PLAQUE RETENTION AND MICRABIAL FLORA

"Ayşen EKER"

Department of Orthodontics

THE SPECIALIZATION THESIS/ KONYA-2016

The aim of the study was to compare effects of conventional ceramic and metal brackets on plaque retention and microbial flora.

Twenty-five patients (13 female, 12 male), whose mean age was 13.6 ± 1.1 years, were randomly underwent bonding with ceramic brackets and metal brackets using a split-mouth study as designed on the right and left sides will be different. Plaque index (PI), probing pocket depth (PPD), and gingival index (GI), were obtained at baseline (T0), 1 week after bonding (T1), and 3 months after bonding (T2). Supragingival plaque samples were obtained at T0 and T2. A quantitative analysis for Streptococcus mutans and Lactobacillus casei was performed with real-time Polymerase Chain Reaction (PCR). The Mann-Whitney U, Friedman and Wilcoxon tests were used for statistical comparison of the groups.

The numbers of S. mutans and L. casei were not different between ceramic and metal brackets which are ligated with stainless steel ligatures ($p>0.05$). During 3 months' treatment, the adhesion of S. mutans to both ceramic and metal brackets were not different ($p>0.05$). However, adhesion of L. casei to the both ceramic and metal brackets showed significant decreases from T0 to T2 ($p<0.001$). The ceramic brakets and metal brackets showed no significant difference in PI and PPD of bonded teeth ($p>0.05$).The ceramic braket group showed significant decrase in GI between T1-T2 and T0-T2 times ($p<0.05$). Metal bracket group showed no difference in GI ($p>0.05$).

Ceramic brackets and metal brackets are not different from each other with regard to dental plaque retention, the numbers of microorganisms and periodontal parameters.

Key Words: Orthodontic brackets; S. mutans; L. casei; Dental plaque; Periodontal health; Real-time PCR

KAYNAKLAR

1. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE, 2005. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. J. Clin. Microbiol, 43: 5721-5732.

2. Abe M, 1990. Microflora around the bracket by direct bonding system. Nichidai-Koko-Kagaku, 16: 429-440.

3. Ahn SJ, Kho HS, Lee SW, Nahm DS, 2002. Roles of salivary proteins in the adherence of oral streptococci to various orthodontic brackets. J Dent Res, 81: 411–415.

4. Ahn SJ, Lee SJ, Lim BS, Nahm DS, 2007. Quantitative determination of adhesion patterns of cariogenic streptococci to various orthodontic brackets. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 132:815–821.

5. Ainamo J, 1972. Relationship between malalignment of the teeth and periodontal disease. Stand J Dent Res, 80: 104-10.

6. Akin M, Basciftci FA, 2012. Can white spot lesions be treated effectively? Angle Orthod, 82: 770-5.

7. Akin M, Tezcan M, Ileri Z, Basciftci FA, 2013. Incidence of white spot lesion during fixed orthodontic treatment. Turkish J Orthod, 26: 98–102.

8. Alexander SA, 1991. Effects of orthodontic attachments in the gingival health of permanent second molars. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 100: 337–40.

9. Alstad S, Zachrisson B, 1979. Longitudinal study of periodontal conditions associated with orthodontic treatment in adolescents. Am J Orthod, 76: 277-86.

10. Anhoury P, Nathanson D, Hughes CV, Socransky S, Feres M, Chou LL,2002. Microbial profile on metallic and ceramic bracket materials. Angle Orthod, 72 (4):338-43.

11. Arığ Ö, 1990. Ağız Mikrobiyolojisi. 3. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 17-528.

12. Artun J, Brobakken BO, 1986. Prevalence of carious white spots after orthodontic treatment with multibonded appliances. Eur J Orthod, 8 (4): 229-34.

13. Arya, M, Shergill IS, Williamson M, Gommersall L, Arya N, Patel HRT, 2005. Basic Principles of Real-Time Quantitative PCR. Expert Rev. Mol. Diagn, 5(2): 209-219.

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

15. Ataoğlu T, Gürsel M, 1999. Periodontoloji Kitabı, 97-107.

16. Athanasiou AE, Papadopoulos MA, 1997. Clinical characteristics and properties of ceramic brackets: A comprehensive review. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 112: 34-40.

17. Axelsson P, Lindhe J, 1981. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. J Clin Periodontol, 8: 239-48.

18. Axelsson P, 1993. Current role of pharmaceuticals in prevention of caries and periodontal disease. Int Dent J, 43: 473.

19. Axelsson P, 2000. Diagnosis and Risk prediction of Dental Caries, Chicago, Quintessence, Vol 2.

20. Baboni FB, Guariza Filho O, Moreno AN, Rosa EA, 2010. Influence of cigarette smoke condensate on cariogenic and candidal biofilm formation on orthodontic materials. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 138(4): 427-34.

21. Bagg J, Mac Farlane TW, Poxton IR, Miller CH, Smith AJ, 2003. Essentials of Microbiology for Dental Students. Oxford Publishing, London, 252-253.

22. Bagg J, Mac Farlane TW, Poxton IR, Miller CH, Smith AJ, 1999. Essentials of microbiology for dental students. Oxford University Pres. Dental caries, 249-253.

23. Baka ZM, Basciftci FA, Arslan U, 2013. Effects of 2 bracket and ligation types on plaque retention: a quantitative microbiologic analysis with real-time polymerase chain reaction. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 144(2):260-7.

24. Balensefien JW, Madonia JV, 1970. Study of dental plaque in orthodontic patients. J Dent Res, 49: 320-4.

25. Banks PA, Chadwick SM, Asher-McDade C, Wright JL, 2000. Fluoride-releasing elastomerics- a prospective kontrolled clinical trial. Eur J Orthod, 22: 401-407.

26. Bayırlı SG, Şirin Ş, 1982. Konservatif Diş Tedavisi. Dünya Tıp Kitabevi Ltd. Şti. İstanbul.

27. Bazakidou E, Nanda RS, Duncanson MG Jr, Sinha P, 1997. Evaluation of frictional resistance in esthetic brackets. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 112(2):138-44.

28. Beagrie GS, James GA, 1962. The association of posterior tooth irregularity and periodontal disease. Br Dent J, 113: 239-43.

29. Beighton D, 2005. The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. Community Dent. Oral Epidemiol, 33: 248-255.

30. Bentley C, Crawford JJ, Broderius CA, 1988. Analytical and physiological variability of salivary microbial counts. J Dent Res, 67: 1409-13.

31. Beyth N, Redlich M, Harari D, Friedman M, Steinberg D, 2003. Effect of sustained-release chlorhexidine varnish on Streptococcus mutans and Actinomyces viscosus in orthodontic patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 123:345-8.

32. Biesbrock AR, Bartizek RD, Walters PA,2008. Improved plaque removal efficacy with a new manual toothbrush. J Contemp Dent Prac, 9(4):1-8.

33. Birben E, 2006. Polimeraz zincir reaksiyonu. Astım Allerji İmmünoloji, 4: 92-4.

34. Bishara SE, Barrett RD, Selim MI, 1993. Biodegradation of orthodontic appliances. Part II. Changes in the blood level of nickel. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 103(2):115-9.

35. Black GV, 1898. Dr. Black's conclusions rewieved again. Dent Cosmos, 40: 440- 451.

36. Bloom RH, Brown LR, 1964. A study of the effects of orthodontic appliances on the oral microbial flora. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 17: 658-67.

37. Bolgül B, Çelenk S, Ayna B ve ark, 2004. Türkiye-Diyarbakır'ın Kırsalında 7-9 Yaşındaki Çocuklarda Tükürük Mutans Streptokok/laktobasil Ve Plak Ph'sı İle Diş Çürüğü Arasındaki İlişkiler. Türkiye Klinikleri, 510 (2).

38. Bothwell MR, Smith AL, Phillips T, 2003. Recalcitrant otorhea due to Pseudomonas biofilm. Otolaryngol Head Neck Surg, 129: 599-60.

39. 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, 348-359.

40. Bratthall D, 1970. Demonstration of five serological groups of streptococcal strains resembling Streptococcus mutans. Odontol Revy, 21(2):143-52.

41. Brêtas SM, Macari S, Elias AM, Ito IY, Matsumoto MA, 2005. Effect of 0.4% stannous fluoride gel on Streptococci mutans in relation to elastomeric rings and steel ligatures in orthodontic patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 127(4):428-33.

42. Britton JC, McInnes P, Weinberg R, Ledoux WR, Retief DH, 1990. Shear bond strength of ceramic orthodontic brackets to enamel. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 98: 348-53.

43. Brusca MI, Chara O, Sterin-Borda L, Rosa AC, 2007. Influence of different orthodontic brackets on the adherence of microorganisms in vitro. Angle Orthod, 77: 331–6.

44. Burkett L, 1963. The effects of orthodontic treatment on the soft periodontal tissues. Am J Orthod, 49: 660-71.

45. Chang HS, Walsh LJ, Freer TJ. Enamel demineralization during orthodontic treatment. Aetiology and treatment. Aust Dent J 1997; 42: 322-327.

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

47. Chin MYH, 2007. Biofilms in Orthodontics. Haren, Netherlands: Drukkerij G. Van Ark, 16.

48. Chung CH, Friedman SD, Mante FK, 2002. Shear bond strength of rebonded mechanically retentive ceramic brackets. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 122:282-7.

49. 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.

50. Coykendall AL, 1977. Proposal to elevate the subspecies of Streptococcus mutans to species status, based on their molecular composition. Int J Sys. Bacteriol, 27: 26-30.

51. Cozza P, Martucci L, De Toffol L, Penco SI, 2006. Shear bond strength of metal brackets on enamel. Angle Orthod, 76(5):851-6.

52. Çetinkaya E, Ayhan K, 2012. Mikrobiyolojide Kullanılan Bazı Moleküler Teknikler Karaelmas Science and Engineering Journal, 53-62.

53. Çevik, AM, 1994. PCR ve infeksiyoz hastalıklarda kullanımı, Seminer, Ankara Hastanesi Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Bölümü.

54. Daneo-Moore L, Terleckyj B, Shockman GD, 1975. Analysis of growth rate in sucrose-supplemented cultures of streptococcus mutans. Infect Immun, 12: 1195-205.

55. de Pulido LG, Powers JM, 1983. Bond strength of orthodontic direct-bonding cement-plastic bracket systems in vitro. Am J Orthod, 83(2):124-30.

56. Devrim İ, Alkan A, Taşdemir Z, Gürgan C, 2015. Erciyes Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Öğrenci El Kitabı, 1-158.

57. Diamonti-Kipioti A, Gusperti FA, Lang NP, 1987. Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances. J Clin Periodontol, 326-33.

58. do Nascimento LE, Pithon MM, dos Santos RL, Freitas AO, Alviano DS, Nojima LI, Nojima MC, Ruellas AC, 2013. Colonization of Streptococcus mutans on esthetic brackets: self-ligating vs conventional. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 143(4 Suppl):72-7.

59. Dobrin RJ, Kamel IL, Musich DR, 1975. Load-deformation characteristics of polycarbonate orthodontic brackets. Am J Orthod, 67(1):24-33.

60. Dorfman HS, 1978. Mucogingival changes from mandibular incisor tooth movement. Am J Orthod, 74: 286-297.

61. Edman B, Möller H, 1982. Trends and forecasts for standard allergens in a 12-year patch test material. Contact Dermatitis, 8(2):95-104.

62. Eliades T, Eliades G, Brantley WA, 1995. Microbial attachment on orthodontic appliances: I. Wettability and early pellicle formation on bracket materials. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 108:351–360.

63. Erganiş O, Öztürk A,2003. Oral Mikrobiyoloji & İmmünoloji. Nobel Matbaacılık, 91-109.

64. Ericsson IB, Thilander B, Lindhe J, Okamoto H, 1977. The effect of orthodontic tilting movements on the periodontal tissues of infected and non-infected dentitions in dogs. J Clin Periodontol, 4: 278-93.

65. Faltermeier A, Behr M, Müssig D,2007. In vitro colour stability of aesthetic brackets. Eur J Orthod, 29(4):354-8.

66. Faltermeier A, Bürgers R, Rosentritt M, 2008. Bacterial adhesion of Streptococcus mutans to esthetic bracket materials. Am J Orthod Dentofacial Orthop,133(4 Suppl):99-103.

67. Feil PH, Grauer JS, Gadbury-Amyot CC, Kula K, McCunniff MD, 2002. Intentional use of the Hawthorne effect to improve oral hygiene compliance in orthodontic patients. J Dent Educ, 66: 1129–1135.

68. Fejerskov O, 2004. Changing paradigms in concepts on dental caries: Consequences for oral health care. Caries Res, 38: 182-191.

69. Flemming TF, 1999. Periodontitis, Ann Periodontol, 4: 32-33.

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

71. Geiger AM, Gorelick L, Gwinnett AJ, Griswold PG, 1988. The effect of a fluoride program on white spot formation during orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 93: 29-37.

72. Geiger AM, Wasserman BH, Turgeon LR, 1974. Relation of occlusion and periodontal disease. Part VIII. Relationship of crowding and spacing to periodontal destruction and gingival inflammation. J Periodontol, 45: 43-9.

73. Geiger AM, 1980. Mucogingival problems and the movement of mandibular incisors-a clinical review. Am J Orthod, 78: 511-527.

74. Ghijselings E, Coucke W, Verdonck A, Teughels W, Quirynen M, Pauwels M, Carels C, van Gastel J, 2014. Long-term changes in microbiology and clinical periodontal variables after completion of fixed orthodontic appliances. Orthod Craniofac Res, 17(1):49-59.

75. Gilbert P, Maria-Litran T, Mc Bain AJ, Rickard AH, Whyte FW, 2002. The physiology and collective recalcitrance of microbial biofilm communities. Adv. Microb. Physiol, 46: 202–256.

76. Gordon JM, Frascella JA, Reardon RC, 1996. A clinical study of the safety and efficacy of a novel electric interdental cleanning device. J Clin Dent, 7(3): 70-80.

77. Gorelick L, Geiger AM, Gwinnet AJ, 1982. Incidence of white spot formation after bonding and banding. Am J Orthod, 81: 93-98.

78. Gökçelik A, Polat Ö, 2006. Ortodntik Tedavilerin Periodontal Dokular ve Diş Çürükleri Üzerine Etkileri. Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi, Cilt: 9 Sayı: 2.

79. Graber TM, Vanarsdall RL, Vig WLK, 2005. Orthodontics: Current principles and techniques. 4th ed, Elsevier Mosby.

80. Graber TM, Swain BF, 1985. Orthodontics current principles and techniques. St Louis, CV Mosby Company.

81. Gusberti FA, 1984. Klinische und mikrobiologische Parodontalaspekte bei kieferorthopadischen Behandlungen. Schweiz Monstsschr Zahnmed, 94: 462-468.

82. Günel T, Aydınlı K, 2009. Real-Time PCR ve Uygulama Alanları. Türk Bilimsel Derlemeler Dergisi, 2(2): 43-45.

83. Günel T, 2007. Gen Anlatımının Kantitatif Analizi, Turkiye Klinikleri J Med Sci, 27: 763-767.

84. Hadler-Olsen S, Sandvik K, El-Agroudi MA, Øgaard B, 2012. The incidence of caries and white spot lesions in orthodontically treated adolescents with a comprehensive caries prophylactic regimen-a prospective study. Eur J Orthod, 34: 633-639.

85. Hamada S, Slade HD, 1980. Biology, immunology and cariogenicity of streptococcus mutans. Microbiol Rev, 44: 331-84.

86. Hamp S, Lundstrom F, Nyman S, 1982. Periodontal conditions in adolescents subjected to multiband orthodontic treatment with controlled oral hygiene. Eur J Orthod, 4: 77-86.

87. Hamula DW, Hamula W, Sernetz F, 1996. Pure titanium orthodontic brackets. J Clin Orthod, 30(3):140-4.

88. Hardie JM, 1992. Oral microbiology: current concepts in the microbiology of dental caries and periodontal disease. Br Dent J, 172:271-8.

89. Hartmann F, Jeromin R, Flores de Jacoby L, 1982. Untersuchung über den parodontalen Zustand jugendlicher Trager festsitzender kieferorthopadischer Gerate. Dtsch Zahnarztl Z, 37: 585-589.

90. Hassan K.S, Alagl A.S, Ali I, 2010. Periodontal status following self-ligature versus archwire ligation techniques in orthodontically treated patients-Clinical, microbiological and biochemical evaluation, Orthodontic Waves, 69: 164-170.

91. Holbrook WP, Beighton D, 1987. Streptococcus mutans levels in saliva and distribution of serotypes among 9-year-old Icelandic children. Scand J Dent Res, 95: 37-42.

92. Holbrook WP, 1993. Dental caries and cariogenic factors in pre-school urban Icelandic children. Caries Res, 27: 431-7.

93. Hollender L, Rönnerman A, 1978. Proximal caries progression in connection with orthodontic treatment. Swed Dent J, 2: 153-60.

94. Huang TH, Yen CC, Kao CT, 2001. Comparison of ion release from new and recycled orthodontic brackets. J Orthod Dentofacial Orthop, 120(1):68-75.

95. Humphrey SP, Williamson RT, 2001. A review of saliva: Normal composition, flow, and function, J. Prosthet Dent, 85: 162-169.

96. Hunter PB, 1988. Risk factors in dental caries. Int Dent J, 38: 211-7.

97. Huser MC, Baehni PC, Lang R, 1990. Effects of orthodontic bands on microbiologic and clinical parameters. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 97: 213-8.

98. Igarashi T, Yamamoto A, Goto N, 2000. PCR for detection and identification of Streptococcus sobrinus. J Med Microbiol, 49: 1069-74.

99. Ingervall B, 1962. The influence of orthodontic appliances on caries frequency. Odontologisk Revy, 13: 175-90.

100. Jervøe-Storm PM, Koltzscher M, Falk W, Dörfler A, Jepsen S, 2005. Comparison of Culture and Real-Time PCR for Detection and Quantification of Five Putative Periodontopathogenic Bacteria in Subgingival Plaque Samples. J Clin Periodontol, 32: 778–783.

101. Jurela A, Repic D, Pejda S, Juric H, Vidakovic R, Matic I, Bosnjak A, 2013. The effect of two different bracket types on the salivary levels of S mutans and S sobrinus in the early phase of orthodontic treatment. Angle Orthod, 83(1):140-5.

102. Karabekiroğlu S, İleri Z, Yılmaz ME, Ünlü N, 2014. Effect of orthodontic treatment on caries risk development in first molar teeth. Selcuk Dental Journal, 1: 20-26.

103. Karamouzos A, Athanasiou AE, Papadopoulos MA, 1997. Clinical characteristics and properties of ceramic brackets: A comprehensive review. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 112(1):34-40.

104. Kaya S, 1997. Tükürük bezi hastalıkları, Günes Tıp Kitabevi, Ankara.

105. Kidd EAM, Joystan-Bechal S, 1987. Essentials of caries diagnosis: The disease and its management. Dental Practitioners Handbook. Bristol, England: Wright, p. 1, 11, 13, 62-8, 120-42.

106. Kloehn JS, Pfeifer JS, 1974. The effect of orthodontic treatment on the periodontium. Angle Orthod, 44: 127-34.

107. Kõll-Klais P, Mändar R, Leibur E, Marcotte H, Hammarström L, Mikelsaar M, 2005. Oral lactobacilli in chronic periodontitis and periodontal health: species composition and antimicrobial activity. Oral Microbiol Immunol, 20(6):354-61.

108. Kubista M, Andrade JM, Bengtsson M, Forootan A, Jonák J, Lind K, Sindelka R, Sjöback R, Sjögreen B, Strömbom L, Ståhlberg A, Zoric N, 2006. The real-time polymerase chain reaction. Mol Aspects Med, 27: 95-125.

109. Kuramitsu HK, He X, Lux R, Anderson MH. and Shi W, 2007. Interspecies Interactions within Oral Microbial Communities, Microbiol.

110. Kusy RP, 1991. Materials and appliances in orthodontics: brackets, arch wires, and friction. Curr Opin Dent, 1(5):634-44.

111. Kusy RP, 1988. Morphology of polycrystalline alumina brackets and its relationship to fracture toughness and strength. Angle Orthod, 58(3):197-203.

112. Kuvvetli SS, Sandallı N, 2006. Sabit Ortodontik Tedavi Gören Hastalarda Ağız Hijyeninin Sağlanması ve Diş Çürüklerinin Önlenmesi. EÜ Diş Hek Fak Derg, 27: 135-44.

113. Külekçi G, 1998. Diş çürüğü aktivite testleri: Neden, ne zaman, nasıl? Tubitak ağız biyolojisi uygulamalı eğitim programı kitabı.

114. Lang NP, Attstrom R, Löe H, 1998. Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control. Chicago, Quintessence.

115. Lau L, Sanz M, Herrera D, Morillo JM, Martín C, Silva A, 2004. Quantitative real-time polymerase chain reaction versus culture: a comparison between two methods for the detection and quantification of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis and Tannerella forsythensis in subgingival plaque samples. J Clin Periodontol, 31(12):1061-9.

116. Legott PJ, Boyd RL, Quinn RS, Earkle WS, Chambers DW, 1984. Gingival disease patterns during fixed orthodontic therapy: adolescents vs adults. J Dent Res, 63: 309.

117. Lessa FC, Enoki C, Ito IY, Faria G, Matsumoto MA, Nelson-Filho P, 2007. In-vivo evaluation of the bacterial contamination and disinfection of acrylic baseplates of removable orthodontic appliances. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 131(6):705.e11-7.

118. Leung NM, Chen R, Rudney JD, 2006. Oral bacteria in plaque and invading buccal cells of young orthodontic patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 130:698.e11-8.

119. Lindel ID, Elter C, Heuer W, Heidenblut T, Stiesch M, Schwestka-Polly R, Demling AP, 2011. Comparative analysis of long-term biofilm formation on metal and ceramic brackets. Angle Orthod, 81(5):907-14.

120. Lindquist B, Emilson CG, 1990. Distribution and prevelance of mutans streptococci in the human dentition. J Dent Res, 69: 1160-6.

121. Liu H, Sun J, Dong Y, Lu H, Zhou H, Hansen BF, Song X, 2011. Periodontal health and relative quantity of subgingival Porphyromonas gingivalis during orthodontic treatment. Angle Orthod, 81: 609-15.

122. Liu JK, Chang LT, Chuang SF, Shieh DB, 2002. Shear bond strengths of plastic brackets with a mechanical base. Angle Orthod, 72(2):141-5.

123. Liu JK, Chung CH, Chang CY, Shieh DB, 2005. Bond strength and debonding characteristics of a new ceramic bracket. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 128:761-5.

124. Loesche the WJ, 1988. Ecology of the oral flora. In: Nisengard RJ, Newman MG. Oral Microbiology and Immunology. 2nd ed. WB Saunders, Philadelphia.

125. Loesche WJ, 1996. Microbiology of Dental Decay and Periodontal Disease. Medical Microbiology. 4th edition. Galveston (TX): University of Texas Medical Branch at Galveston, Chapter 99.

126. Loesche WJ, 1986. Role of Streptococcus mutans in human dental decay. Microbial Rev, 50: 353-380.

127. Lovrov S, Hertrich K, Hirschfelder U, 2007. Enamel Demineralization during Fixed Orthodontic Treatment-Incidence and Correlation to Various Oral-hygiene Parameters. J Orofac Orthop, 68: 353-63.

128. Löe H, Theilade E, Jensen SB, 1965. Experimental Gingivitis In Man. J Periodontol, 36: 177-87.

129. Löe H, Silness J, 1963. Periodontal disease in pregnancy I-prevalence and severity. Acta Odontol Scand, 21, 533-551.

130. Löe H, 1967. Gingival index, the plaque index and the retention index systems. J Periodontol, 38(6): 610-6.

131. Lundstrom F, Hamp SE, Nyman S, 1980. Systematic plaque control in children undergoing long-term orthodontic treatment. Eur J Orthod, 2: 27-39.

132. 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(4 Suppl):S104-9.

133. Maijer R, Smith DC, 1986. Biodegradation of the orthodontic bracket system. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 90(3):195-8.

134. Mantokoudis DJ, Christensen MM, Meng HX, Suvan JE, Lang NP, 2001. Comparison of the clinical effects and gingival abrasion aspects of manuel and electric toothbrushes. J Clin Periodontol 28: 65-72.

135. Marsh P, Martin M, 1992. Oral microbiology. 3rd ed. London: Chapman & Hall, 56-132.

136. Marsh PD, 1999. Microbiological aspects of dental plaque and dental caries. Dent Clin North Am, 43: 599-614.

137. Matthews DC, Tabesh M, 2000-2004. Detection of localized tooth-related factors that predispose to periodontal infections. Periodontol, 34: 136-50.

138. McDougall WA, 1963. The effect of saliva on salivary mucoids and its relationship to the regrowth of plaques. Aust Dent J, 8: 463.

139. Mitchell L, 1992. Decalcification during orthodontic treatment with fixed appliances--an overview. Br J Orthod, 19(3):199-205.

140. Mizrahi E, 1982. Enamel demineralization following orthodontic treatment. Am J Orthod, 62- 67.

141. Mizrahi E, 1983. Surface distribution of enamel opacities following orthodontic treatment. Am J Orthod, 84: 323-31.

142. Mundorff SA, Eisenberg AD, Leverett DH, Espeland MA, Proskin HM, 1990. Correlations between numbers of microflora in plaque and saliva. Caries Res, 24: 312-7.

143. Müller HP, Flores DE Jacoby L, 1982. Zusanmensetzung der subgingivalen mundflora bei tragern festsitzender kieferorthopadischer gerate. Dutsche Zahnarztliche Zeitschrift, 37: 855-60.

144. NL Sanders, 1999. "Evidence-based care in orthodontics and periodontics: a review of the literature," Journal of the American Dental Association, vol. 130, no. 4, pp. 521–527.

145. Naranjo AA, Triviño ML, Jaramillo A, Betancourth M, Botero JE, 2006. Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, Vol. 130, Issue 3, Pages 275.e17- 275. e22.

146. Newburn E, 1989. Cariology. 3rd ed. Chicago: Quintessence Publishing Co, 380-9.

147. Newman GM, Takei HH, Carranza FA, 2002. Clinical Periodontology, ninth edition chapter 26, 398-399.

148. Nikiforuk G, 1985. Formation structure and metabolism of dental plaque, understanding dental caries, 1.Etiology and mechanisms. Basic and clinical aspects, 119-157.

149. Nolte WA, 1981. Oral microbiology with basic microbiology and immunology. Arığ Ö, çeviri editörü. Ağız mikrobiyolojisi. 2.Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 314-35.

150. O'Reilly M, Featherstone J, 1987. Demineralisation and remineralisation around orthodontic appliances-an in vivo study. Am J Orthod, 92: 33-40.

151. Ogaard B, 2008. White spot lesions during orthodontic treatment: mechanisms and fluoride preventive aspects. Semin Ortod, 14, 183-193.

152. Ogaard B, Rolla G, Arends J, 1985. Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1: Lesion development. Am J Orthod, 94: 68-73.

153. Ogaard B, 1989. Prevalence of white spot lesions in 19-year olds: a study on untreated and orthodontically treated persons 5 years after treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 96: 423-427.

154. Özata F, Kaya A, 2001. Diş Çürüğü Ve Genetik, E.Ü.Diş. Hek Fak Derg, 22: 13-21.

155. Page RC, Schroeder HE, 1976. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. Lab Invest, 34: 235-49.

156. Pandis N, Papaioannou W, Kontou E, Nakou M, Makou M, Eliades T, 2010. Salivary Streptococcus mutans levels in patients with conventional and self-ligating brackets. Eur J Orthod, 32: 94-9.

157. Pandis N, Vlachopoulos K, Polychronopoulou A, Madianos P, Eliades T, 2008. Periodontal condition of the mandibular anterior dentition in patients with conventional and selfligating brackets. Orthod Craniofac Res, Nov;11(4): 211-5.

158. Paolantonio M, Festa F, di Placido G, D'Attilio M, Catamo G, Piccolomini R, 1999. Site- specific subgingival colonization by Actinobacillus actinomycetemcomitans in orthodontic patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 115:423-8.

159. Papaioannou W, Gizani S, Nassika M, Kontou E, Nakou M, 2007. Adhesion of Streptococcus mutans to different types of brackets. Angle Orthod, Nov;77(6):1090-5.

160. Park HY, Shearer TR, 1983. In vitro release of nickel and chromium from simulated orthodontic appliances. Am J Orthod, Aug;84(2):156-9.

161. Paster BJ, I Olsen, JA Aas, FE Dewhirst, 2006. The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. Periodontology 2000,42:80-87.

162. Paster BJ, SK Boches, JL Galvin, RE Ericson, CN Lau, VA Levanos, A Sahasrabudhe, FE Dewhirst, 2001. Bacterial diversity in human subgingival plaque. J. Bacteriol, 183:3770-3783.

163. Pellegrini P, Sauerwein R, Finlayson T, McLeod J, Covell DA Jr, Maier T ve ark, 2009. Plaque retention by self-ligating vs elastomeric orthodontic brackets: quantitative comparison of oral bacteria and detection with adenosine triphosphate-driven bioluminescence. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 135(4): 426-7.

164. 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.

165. Petersson LG, Maki Y, Twetman S, Edwardsson S, 1991. Mutans streptococci in saliva and interdental spaces after topical applications of an antibacterial varnish in schoolchildren. Oral Microbiol Immunol, 6: 284-7.

166. Pınar A, Eser O, Alp A, Sarıbas Z, Ergunay K, 2009. Real-Time PCR Kursu. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı.

167. Polson AM, Subtenly JD, Meitner SW, Polson PA, Sommers EW, Iker HP, Reed BE, 1988. Long-term periodontal status after orthodontic treatment. Am J Orhod, 93: 51-8.

168. Poulton DR, Aaronson SA, 1961. The relationship between occlusion and periodontal status. Am J Orthod, 47: 690-9.

169. Prichard JF, 1975. The effect of bicuspid extraction orthodontics on the periodontium. J Periodontol, 46: 534-42.

170. Quirynen M, 2006. Microbiology of Periodontal Disease In: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA (eds), Clinical Periodontology. WB Saunders Co Newyork, 134-169.

171. Rammohan SN, Juvvadi SR, Gandikota CS, Challa P, Manne R, Mathur A, 2012. Adherence of Streptococcus mutans and Candida albicans to different bracket materials. J Pharm Bioallied Sci, Aug;4(Suppl 2):S212-6.

172. Ranney RR, 1993. Classification of Periodontal Diseases, Periodontol, 2: 13-25.

173. Richter AE, Arruda AO, Peters MC, Sohn W, 2011. Incidence of caries lesions among patients treated with comprehensive orthodontics. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 139:657664.

174. Ristic M, Svabic MV, Sasic M, Zelic O, 2008. Effects of fixed orthodontic appliances on subgingival microflora. Int J Dent Hyg, 6: 129–36.

175. Roberson TM, 2011. Cardiology: The Lesion, Etiology, Prevention and Control. In: Roberson TM, Heymann HO, Swift EJ, editors. Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry. Gürgan S, Yalcin Cakir F, çeviri editörü. 3. Bölüm: Kardiyoloji. Lezyon, Etyoloji, Önleme ve Kontrol. 5. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 68-69.

176. Rosenbloom RG, Tinanoff N, 1991. Salivary streptococcus mutans levels in patients before, during and after treatment. Am J Orthod, 100: 35-7.

177. Rugg-Gunn AJ, Macgregor ID, 1978. A survey of toothbrushing behaviour in children and young adults. J Periodontal Res, 13: 382-9.

178. Sakamaki ST, Bahn AN, 1968. Effect of orthodontic banding on localized oral lactobacilli. J Dent Res, 47: 275-9.

179. Sallum EJ, 2004. Clinical and microbiologic changes after removal of orthodontic appliances. Am J Orthod, 126: 363-76.

180. Saloom HF, Mohammed-Salih HS, Rasheed SF, 2013. The influence of different types of fixed orthodontic appliance on the growth and adherence of microorganisms (in vitro study). J Clin Exp Dent, Feb 1;5(1):e36-41.

181. Sanz M, Newman MG, Nisengard R, 1990. Periodontal Microbiology. In: Carranza FA, editors. Glickman's clinical periodontology. 7th ed. Philadelphia: Saunders, 345-346.

182. Schachtele CF, 1982. Dental caries: Prevention and control. In: Stallard RE, editors. A Textbook of Preventive Dentistry. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 241-54.

183. Schmid MO, Perry DA, 1990. Plaque control. In: Carranza FA, editors. Glickman's clinical periodontology. 7th ed. Philadelphia: Saunders, 684-685.

184. Schochetman G, Jones KW, 1988. Polimerase Chain Reaction. J. Infect. Dis, 158: 1154-1157.

185. Seppä L, Luoma H, Forss H, Spets-Happonen S, Markkanen S, Pelkonen K, 1989. Invasion of Streptococcus mutans and Lactobacillus salivarius in early caries lesions of gnotobiotic rats. Caries Res, 23: 371-4.

186. Sharma NC, Qaqish JG, Galustians HJ, Goyal CR, Cugini MA, Thompson MC, Warren PR, 2005. Plaque removal efficacy of two electric toothbrushes with different brush head designs. J Dent, 33(1): 17-21.

187. Shaw JH, 1982. Etiology of dental caries: Prevention and control. In: Stallard RE, editors. A Textbook of Preventive Dentistry. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 32-49.

188. Shi W, Qin M, Chen F, Xia B, 2016. Supragingival Microbial Profiles of Permanent and Deciduous Teeth in Children with Mixed Dentition. PLoS One, Jan 11;11.

189. Sinclair PM, Berry CW, Bennett CL et al,1987. Changes in gingiva and gingival flora with bonding and banding. Angle Orthod 57: 271-278, p 26-34,1972.

190. Sluijter JPG, Pasterkamp G, de Kleijn DPV, 2005. Quantitative Real-Time PCR, Cardiovascular Research: New Technologies, Methods, and Applications, Springer, New York, Chapter 4: 75-83.

191. Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, Lindhe J, 1984. New concepts of destructive periodontal disease, J. Clin. Periodontol, 11: 21-32.

192. Socransky SS, Manganiello SD, 1971. The oral microbiota of man from birth to senility. J Periodontol, 42: 485-96.

193. Spolsky V, 1990. The epidemiology of gingival and periodontal disease. In: Carranza FA, editors. Glickman's clinical periodontology. 7th ed. Philadelphia: Saunders, 306-311.

194. 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.

195. Suomi JD, Greene JC, Vermillion JR, Doyle JJ, Chang J, Leatherwood EC, 1971. The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: results after third and final year. J Periodontol, 42: 152-60.

196. Taylor GS, Kerr WJ, Buchanan IB, 1993. The general dental status of patients referred to the orthodontic department of the Glasgow Dental Hospital. Community Dent Health, 10: 381-7.

197. Thurow RC, 1972. Edgewise Orthodontics. 3rd ed. St Louis, Mo: Mosby, 22–34, 148, 270.

198. Thylstrup A, Fejerskov O, 1994. Textbook of clinical cariology. 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard, 111–48.

199. Thylstrup A, Fejerskow O, 1986. Textbook of cariology. Copenhangen: Munksgaard, 74-106.

200. Tidy DC, 1989. Frictional forces in fixed appliances. Am J Orthod Dentofacial Orthop, Sep 96 (3). 249-54.

201. Toi CS, Mogodiri R, Cleaton-Jones PE, 2000. Mutans streptococci and lactobacilli on healthy and carious teeth in the same mouth of children with and without dental caries. Mic Ecol Health Dis, 12: 35-41.

202. Tosun Y, 1999. Sabit ortodontik apareylerin biyomekanik prensipleri. Ege Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi.

203. Tuncer Ö, 1994. Periodontoloji propedötik. 2. Baskı. İstanbul, İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merkezi Müdürlüğü, 42-43.

204. Türkkahraman H, Sayin MO, Bozkurt FY, Yetkin Z, Kaya S, Onal S, 2005. Archwire ligation techniques, microbial colonization, and periodontal status in orthodontically treated patients. Angle Orthod, 75: 231-6.

205. Uludağ İ, Şar Ç, 2014. Ortodonti-Periodontoloji İlişkisi. Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg. Cilt 24, Sayı:2, 291-300.

206. Uysal T, Amasyalı M, Koyutürk AE, 2009. Ortodontide beyaz nokta lezyonları ve güncel teşhis, korunma ve Tedavi yaklaşımları. CÜ Diş Hek Fak Derg, 12: 152-61.

207. Ünlü F, Gürses N, 1997. Ana hatlarıyla periodontoloji kitabı. Ege üniversitesi yayınları, İzmir.

208. Ünlü F, Gürses N, 1995. Ana Hatlarıyla Periodontoloji 45-48.

209. V. Krishnan, R. Ambili, Z. Davidovitch, NC Murphy,2007. "Gingiva and Orthodontic Treatment,"Seminars in Orthodontics, vol. 13, no. 4, pp. 257–271.

210. Vacaru R, Podariu AC, Jumanca D, Galuscan A, Muntean R, 2003. The efficiency of dental plaque control measures based on risk prediction, using modern prophylactic methods, OHDMBSC, 2: 4-7.

211. van Gastel J, Quirynen M, Teughels 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.

212. Van Gastel JL, Quirynen M, Teughels W, Coucke W, Carels C, 2007. Influence of bracket design on microbial and periodontal parameters in vivo. J Clin Periodontol, 34: 423431.

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

214. Viazis AD, Cavanaugh G, Bevis RR, 1990. Bond strength of ceramic brackets under shear stress: an in vitro report. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 98: 214-21.

215. Walker J, Dounan G, 1989. DNA Probes: A new role in diagnostic microbiology. J. Appl. Microbiol, 67: 229-230.

216. Wennstrom JL, Pini Prato GP, 2003. Mucogingival therapy-periodontal plastic surgery, in Lindhe J, Karring T, Lang NP (eds): Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 4th ed. Oxford, UK, Blackwell Munksgaard, 583.

217. Wilkins JC, Homer KA, Beighton D, 2002. Analysis of Streptooccus mutans proteins modulated by culture under acidic conditions, Applied and enviroment. Microbiol, 68:5,2382-2390.

218. Wilson M, Patel H, Fletscher J, 1996. Susceptibility of biofilms of Streptococcus sanguis to chlorhexidine gluconate and cetylpyridinium chloride. Oral Microbiol Immunol, 11: 188–92.

219. Wisth PJ, Nord A, 1977. Caries experience in orthodontically treated individuals. Angle Orthod, 47: 59-64.

220. Wites M, .J Panuszka, M Dyras, 2002. Evaluation of oral and orthodontic appliance hygiene in orthodontically treated patients. Przeglad lekarski 60, 126-128.

221. Wolinsky LE, 1994. Caries and cariology. In: Oral microbiology and immunology. Second Ed. Eds, Nisengard, R.J Newman, MG WB Saunders Company, London, 341-359.

222. Woo-Sun Jung, IL-Hyung Yang, Won Hee Lim, Seung-Hak Baek, Tae-Woo Kim and Sug-Joon Ahn, 2015. Adhesion of mutans streptococci to self-ligating ceramic brackets: in vivo quantitative analysis with real-time polymerase chain reaction. European Journal of Orthodontics, 565–569.

223. Zachrisson B, Alnaes L, 1974. Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals. II. Alveolar bone loss: radiographic findings. Angle Orthod, 44: 48-55.

224. Zachrisson BU, Alnaes L, 1973. Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals. I. Loss of attachment, gingival pocket depth and clinical crown height. Angle Orthod, 43: 402-11.

225. Zachrisson BU, Zachrisson S, 1971. Caries incidence and orthodontic treatment with fixed appliances. Scand J Dent Res, 79: 183-92.

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

227. Zachrisson S, Zachrisson B, 1972. Gingival condition associated with orthodontic treatment. Angle Orthod, 42: 26-34.

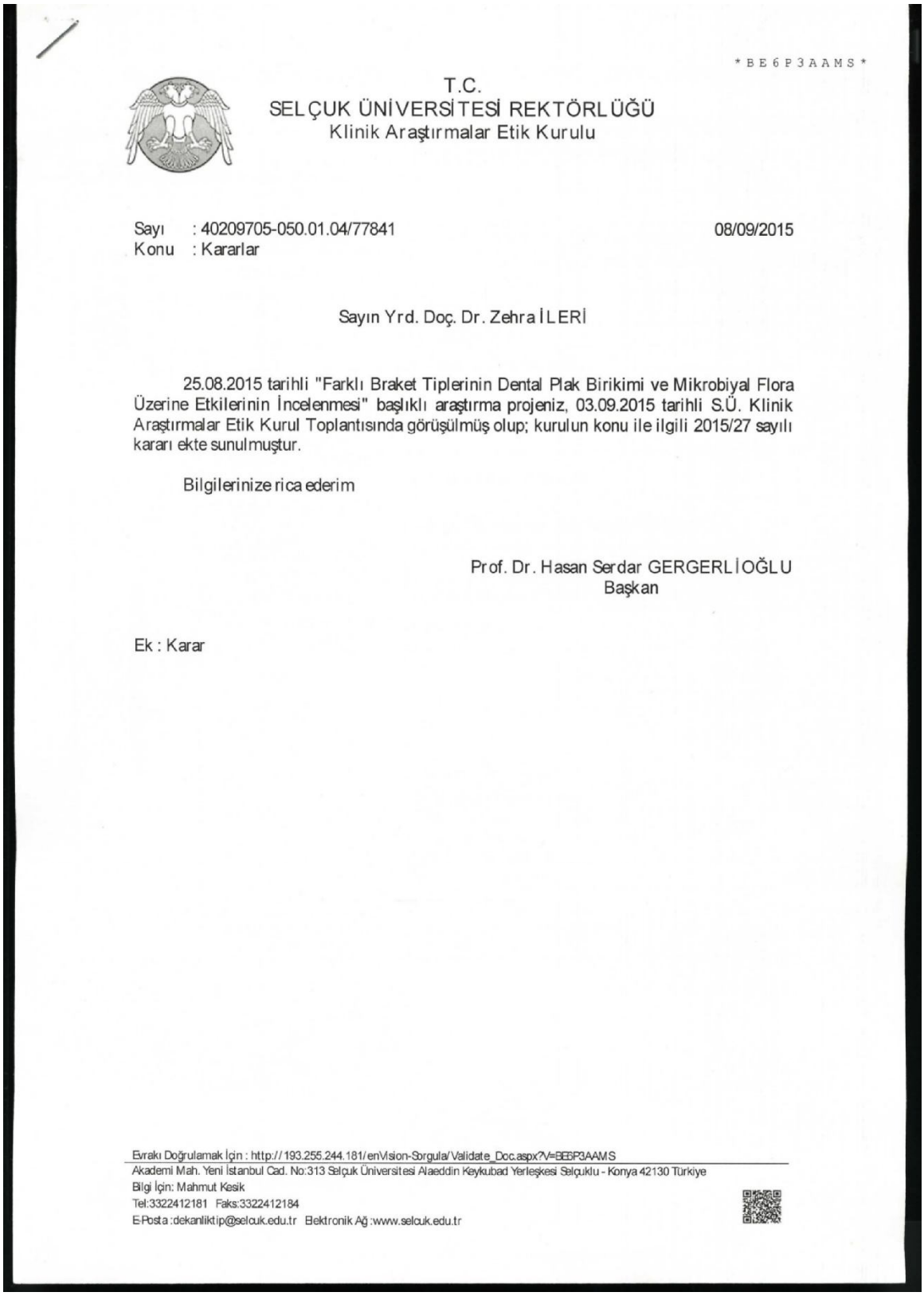
228. Zero DT, 1999. Dental caries process. Dental Clinic of North America, 43(4):635-664.

EKLER

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

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

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



BE6P3AAMS

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 40209705-050.01.04/77841 08/09/2015
Konu : Kararlar

Sayın Yrd. Doç. Dr. Zehra İLERİ

25.08.2015 tarihli "Farklı Braket Tiplerinin Dental Plak Birikimi ve Mikrobiyal Flora Üzerine Etkilerinin İncelenmesi" başlıklı araştırma projeniz, 03.09.2015 tarihli S.Ü. Klinik Araştırmalar Etik Kurul Toplantısında görüşülmüş olup; kurulun konu ile ilgili 2015/27 sayılı kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinize rica ederim

Prof. Dr. Hasan Serdar GERGERLİOĞLU
Başkan

Ek : Karar

Evrakı Doğrulamak İçin : http://193.255.244.181/enVision-Sorgula/Validate_Doc.aspx?V=BE6P3AAMS
Akademi Mah. Yeni İstanbul Cad. No:313 Selçuk Üniversitesi Alaeddin Keykubad Yerleşkesi Selçuklu - Konya 42130 Türkiye
Bilgi İçin: Mahmut Kesik
Tel:3322412181 Faks:3322412184
E-Posta :dekanliktip@selcuk.edu.tr Elektronik Ağ :www.selcuk.edu.tr

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Farklı Braket Tiplerinin Dental Plak Birikimi ve Mikrobiyal Flora Üzerine Etkilerinin İncelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Selçuk Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Alaaddin Keykubat Kampüsü Selçuklu/KONYA
	TELEFON	0 332 224 39 63
	FAKS	0 332 224 39 63
	E-POSTA	etikselcuk@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Yrd.Doç.Dr. Zehra İLERİ			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Ortodonti Anabilim Dalı			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ	Selçuk Üniversitesi BAP Koordinatörlüğü			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	Selçuk Üniversitesi			
	ARAŞTIRMANIN FAZI VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☒		
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☐		
		Diğer ise belirtiniz			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

Etik Kurul Başkan Yrd.
Unvanı/Adı/Soyadı: Doç.Dr. Hasibe ARTAÇ
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Farklı Braket Tiplerinin Dental Plak Birikimi ve Mikrobiyal Flora Üzerine Etkilerinin İncelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	25.08.2015	001	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐

	Belge Adı		Açıklama
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	SİGORTA	☐	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒	
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐	
	İLAN	☐	
	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
	DİĞER:	☒	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları görüşü Akademik amaçlı yapılacağına dair belge, Yayın amaçlı kullanılacağına dair belge, Çalışmacılara ait özgeçmişler, Tit onay belgesi, Kullanım Kılavuzu, Braket sisteminin fotografi, CE belgesi ve etiketi,

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:27	Tarih: 03.09.2015
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına oy birliği ile karar verilmiştir. Tıbbi Cihaz Klinik Araştırmaları Yönetmeliği kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu Tıbbi Cihaz Onaylanmış Kuruluş ve Klinik Araştırmalar Dairesi Başkanlığı'ndan izin alınması gerekmektedir.	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof.Dr. H.Serdar GERGERLİOĞLU

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof.Dr. H.Serdar GERGERLİOĞLU	Fizyoloji **Başkan**	Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi	E☒	K☐	E☐	H☒	E☐	H☒	İzinli
Doç.Dr. Hasibe ARTAÇ	Çocuk Sağ. Ve Hast. **Başkan Yardımcısı**	Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	
Prof.Dr. Jale Bengi ÇELİK	Anestezi ve Reanim. **Bilgilendirmenin Yet. Olduğu üye**	Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	
Doç.Dr. İnci KARA	Anestezi ve Reanim.	Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	
Doç.Dr. Seza APİLİOĞULLARI	Anestezi ve Reanim.	Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	
Yrd.Doç.Dr. Mehmet AKIN	Ortodonti	Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	E☒	K☐	E☐	H☒	E☒	H☐	
Yrd.Doç.Dr. Kemal Macit HİSAR	Halk Sağlığı	Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi	E☒	K☐	E☐	H☒	E☒	H☐	

Etik Kurul BaşkanYrd.
Unvanı/Adı/Soyadı: Doç.Dr. Hasibe ARTAÇ
İmza:

ASLI GİBİDİR

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Farklı Braket Tiplerinin Dental Plak Birikimi ve Mikrobiyal Flora Üzerine Etkilerinin İncelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

Yrd.Doç.Dr. Ayhan ULUDAĞ	Sağlık Yönetimi Bölümü	Necmettin Erbakan Ü. Sağlık Bilimleri Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐		
Yrd.Doç.Dr. Hatice TÜRK DAĞI	Tıbbi Mikrobiyoloji	Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☒	H ☐	E ☐	H ☒	İzinli	
Yrd.Doç.Dr. Sedat ABUŞOĞLU	Tıbbi Biyokimya	Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐		
Uzm.Dr. Erdem Kamil ÖZER	Tıbbi Farmakoloji	Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐		
Uzm.Dr. M.Nebil SELİMOĞLU	Plastik Cerrahi	Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐		
Av. Gülden KARAKOÇ	Avukat	Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐		
Ayhan TEKİN	Basın ve Halkla İlişkiler	Necmettin Erbakan Ü. Basın ve Halkla İlişkiler Müşaviri	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkan Yrd.
Unvanı/Adı/Soyadı: Doç.Dr. Hasibe ARTAÇ
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

EK-B. Tedavi Grubu İçin Etik Kurul Onaylı Bilgilendirilmiş Gönüllü Onayı Formu

Siz ve 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 parçalar yapıştırılmaktadır ve içinden tel geçirilmektedir. Bu tedavi ile ağız ortamında bulunmakta olan bakterilerin düzeyinde değişme gözlenmekte ve diş çürüğüne yatkınlık artmaktadır. Günümüzde estetik beklentilerin artması sonucunda estetik braket olarak adlandırılan seramik braketler de yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Çalışmamızda metal braket ve seramik braketin çürük yapıcı mikroorganizmalardan olan streptococcus mutans ve laktobasil casei düzeyleri üzerine etkisine bakıp, bu bakterilerin brakete adezyonunda metal ya da seramik olması arasında fark olup olmadığını belirleyeceğiz. Bunun için rutin ortodontik tedavi devam ederken hastalardan çalışma başlangıcında, çalışmanın 12. haftasında braket yüzeyinden dental plak örnekleri alınacaktır. Örnekler hastaların rutin ortodontik tedavi seanslarında alınacaktır. Alerji geçmişi olan hastalar çalışmaya alınmayacaktır.

Çalışmanın yürütücüsü Doç. Dr. Zehra İLERİ, yardımcı yürütücü Dt. Ayşen EKER'dir. İlgili kişilere 05553098892 ve 05054505710 nolu telefonlarla ulaşabilirsiniz. Çalışmaya katılacak bireylerin çalışma kapsamında kalacağı süre 12 haftadır. 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. Çünkü kötü ağız hijyeni hem tedavinin seyrini etkileyerek tedavi süresini uzatmakta hem de diş çürüklerine hatta diş kayıplarına neden olmaktadır.

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 63 numaralı telefonu kullanabilirsiniz.

Yukarıdaki ''2 sayfalık'' metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu kosullar altında "FARKLI BRAKET TİPLERİNİN DENTAL PLAK BİRİKİMİ VE MİKROBİYAL FLORA ÜZERİNE ETKİLERİNİN İNCELENMESİ " isimli klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı/velisi olduğum hastanın katılmasını kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza

Katılımcının velisi

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı: Dt. Ayşen EKER

Adres: SÜ Dis Hek. Fak. Ortodonti ABD

Tel: 0 332 223 1174

İmza

ÖZGEÇMİŞ

1986 yılında Üsküdar/İstanbul'da dünyaya geldi. İlk öğrenimini Manisa'da, orta ve lise öğrenimini Ordu'da tamamladıktan sonra 2004 yılında Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nde lisans eğitimine başladı. 2009 yılında Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nde diş hekimi ünvanını aldı. 1,5 sene Denizli'de özel bir klinikte 1,5 sene sağlık bakanlığında dişhekimi olarak görev yaptı. 2013 yılında Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimine başladı. Halen aynı bölümde uzmanlık öğrencisi olarak çalışmaktadır. Yabancı dili İngilizcedir.