T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

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

Zeliha Müge BAKA

DOKTORA TEZİ

ORTODONTİ ANABİLİM DALI

Danışman
Prof. Dr. Faruk Ayhan BAŞÇİFTÇİ

KONYA-2013

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

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

Zeliha Müge BAKA

DOKTORA TEZİ

ORTODONTİ ANABİLİM DALI

Danışman
Prof. Dr. Faruk Ayhan BAŞÇİFTÇİ

Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 11102023 proje numarası ile desteklenmiştir.

KONYA-2013

i. ÖNSÖZ

Ortodonti doktora ve klinik eğitimimde ve tezimin hazırlanmasında değerli bilgilerini, tecrübelerini, zamanını ve desteğini benden esirgemeyen değerli hocam ve tez danışmanım Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanı Prof. Dr. Faruk Ayhan Başçiftçi'ye,

İstatistiksel yöntem ve analizlerin belirlenmesinde değerli katkılarından dolayı Selçuk Üniversitesi Fen Fakültesi İstatistik Bölüm Başkanı Prof. Dr. Aşır GENÇ'e

Tezimin hazırlanmasında mikrobiyoloji ve real-time PCR konusunda değerli bilgilerini paylaşan ve zamanını ayıran Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Bölümü Öğretim Üyesi Doç. Dr. Uğur ARSLAN'a

Ortodonti eğitimim süresince pratik ve teorik olarak katkıda bulunan tecrübe ve deneyimlerini benimle paylaşan Anabilim Dalımızda görev yapmış olan ve görev yapmakta olan değerli tüm öğretim üyelerine, birlikte çalıştığım araştırma görevlisi ve doktora öğrencisi arkadaşlarıma ve bölümümüz personellerine ayrı ayrı,

Tüm eğitim hayatım boyunca bana her zaman destek olan ve benim bu günlere gelmemi sağlayan kıymetli annem Fatma Yılmaz, babam Adnan Yılmaz ve kardeşim Anıl Yılmaz'a

Her zaman yanımda olan ve özellikle tez dönemindeki çalışmalarım süresince gösterdiği anlayış ve destekten dolayı sevgili eşim Celal Engin Baka'ya

sonsuz teşekkürlerimi sunarım…

Ayrıca, doktora eğitimim süresince "Yurt İçi Doktora Burs Programı" ile doktora bursu vererek bu tezi oluşturmama katkıda bulunan TÜBİTAK 'a teşekkür ederim.

ii. İÇİNDEKİLER

i. ÖNSÖZ ..... **i**
ii. İÇİNDEKİLER ..... **ii**
iii. SİMGELER VE KISALTMALAR ..... **iv**
1. GİRİŞ **1**
1.1. Mikrobiyal Dental Plak 5
1.2. Çürük Oluşumu 7
1.3. Diş Çürüğünün Mikrobiyolojisi 10
1.3.1. Oral Streptokoklar 11
1.3.2. Laktobasiller 14
1.4. Ortodontik Tedavinin Diş Çürüğü Üzerine Etkisi 16
1.5. Periodontal Hastalıklar 19
1.5.1. Gingivitis 19
1.5.2. Periodontitis 20
1.6. Ortodontik Tedavinin Periodontal Hastalıklar Üzerine Etkisi 20
1.7. Periodontal Paremetrelerin Ölçümü 22
1.7.1. Periodontal Cep Derinliği Ölçümü 22
1.7.2. Plak İndeksi 23
1.7.3. Modifiye Dişeti Oluğu Kanama İndeksi 24
1.8. Plak Kontrolü 24
1.9. Ligasyon Yöntemleri 25
1.9.1. Paslanmaz Çelik Ligatürler 25
1.9.2. Elastik Ligatürler 26
1.9.3. Self-Ligating Braketler 26
1.10. Polimeraz Zincir Reaksiyonu *(Polymerase Chain Reaction)* (PCR). 30
2. GEREÇ VE YÖNTEM **33**
2.1. Gereç 33
2.2. Yöntem 34
2.2.1. Oral Hijyen Eğitimi Verilmesi 34
2.2.2. Bonding İşlemi 36
2.2.3. Klinik Periodontal Değerlendirme 39
2.2.4. Supragingival Plak Örneklerinin Toplanması 42

2.2.5. Mikrobiyolojik Değerlendirme 43

2.2.6. İstatistiksel Değerlendirme 49

3. BULGULAR 51

3.1. Gruplar Arasında Çalışma Başlangıcında (T0) Ortalama Değerlerin Karşılaştırılması 51

3.2. Klinik Periodontal Ölçümlerinin Değerlendirilmesi 52

3.2.1. Grup İçi Değerlendirmeler 52

3.2.2. Gruplar Arası Değerlendirmeler 55

3.3. Mikrobiyolojik Ölçümlerin Değerlendirilmesi 57

3.3.1. Mikroorganizmaların Sayısal Değerleri 57

3.3.2. Grup İçi Değerlendirmeler 58

3.3.3. Gruplar Arası Değerlendirmeler 62

3.4. Korelasyonlar 63

3.4.1. Klinik Periodontal Bulguların Korelasyonları 63

3.4.2. Mikrobiyolojik Bulguların Korelasyonu 64

3.4.3. Mikrobiyolojik Bulgular ile Klinik Periodontal Bulgular Arasındaki Korelasyon 64

4. TARTIŞMA 66

4.1. Hasta Seçim Kriterleri 67

4.2. Yöntemin Tartışılması 68

4.3. Bulguların Tartışılması 72

4.3.1. Mikrobiyolojik Bulgular 72

4.3.2. Klinik Periodontal Bulgular 77

5. SONUÇLAR 81
6.ÖZET 83
7.SUMMARY 84
8.KAYNAKLAR 85
9. EKLER 91

EK-A. Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Konya Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Kararı 92

EK-B. Etik Kurul Onaylı Bilgilendirilmiş Gönüllü Onayı Formu 94

10. ÖZGEÇMİŞ 97

iii. SİMGELER VE KISALTMALAR

%: Yüzde
*****:** P < 0,001
****:** P < 0,01
***:** P < 0,05
< : ‘ den küçüktür
>: ‘ den büyüktür
µl: Mikrolitre
^{0}C: derece Celsius
A: Adenine (Adenin)
AE: Absorbsiyon- Elüsyon
ATP: Adenosine triphosphate
bp: Base pairs (Baz çifti)
C: Cytosine (Sitozin)
CuNi-Tİ: Copper Nikel-Titanyum
ddH_2O: Distile su
dk: Dakika
DNA: Deoksiribo Nükleik Asit
dNTP: Deoksiribonükleotid trifosfat
FAM: 6-carboxyfluorescein; reporter (6-karboksifloresan; haberci)
g: Gram
G: Guanine (Guanin)
kb: Kilobaz
LB: Luria Bertani Broth (Luria Bertani Et Suyu)
LED: Light Emitting Diode (Işık Yayan Diyot)
Log: Logaritma
M: Molar
Maks: Maksimum
Median: Ortanca
Mg: Magnezyum
mg: Miligram
$MgCl_2$: Magnezyum klorür
Min: Minimum
ml: Mililitre
mm: Milimetre
mM: Milimolar
mm^2: Milimetrekare
mm^3: Milimetreküp
MO: Mikroorganizmalar
MS: Mutans streptokokları
mW/cm^2: Yüzey güç yoğunluğu
N: Birey Sayısı
ng: Nanogram
nm: Nanometre
NS: İstatistiksel olarak önemsiz
P: İstatistiksel anlamlılık
PCD: Periodontal cep derinliği
PCR: Polymerase Chain Reaction (Polimeraz Zincir Reaksiyonu)
pH: Power of Hydrogen (Hidrojenin gücü)
PI: Plak indeksi

pmol: Pikomol
r: Korelasyon katsayısı
RNaz: Ribonükleaz
rpm: Revolutions per minute (Dakikadaki devir sayısı)
SBI: Modifiye dişeti oluğu kanama indeksi
Sd: Standart sapma
SEM: Scanning Electron Microscope (Taramalı elektron mikroskobu)
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
ul: Mikrolitre
X: Ortalama değer

1. GİRİŞ

Günümüzde eğitim seviyesinin ve estetiğe verilen önemin artmasıyla ortodontik tedaviye olan ilgi de artmıştır. Ortodontik tedavi ile iskeletsel ve dişsel anomaliler tedavi edilerek fonksiyonel ve estetik sonuçlar elde edilmektedir.

Ortodontik tedavi sırasında kullanılan apareyler ağız hijyenini olumsuz etkilemektedir (Zachrisson 1976). Sabit ortodontik tedavi sırasında kullanılan bant, braket ve ark tellerinin oral kaviteye yerleştirilmesi yeni retansiyon alanları oluşturarak oral hijyen işlemlerini güçleştirmekte ve mikrobiyal dental plak birikimine neden olmaktadır (Balenseifen ve Madonia 1970, Wites ve ark 2003).

Mikrobiyal dental plak diş çürüğünün ve periodontal hastalıkların gelişiminde ana etyolojik faktördür (Sanders 1999). Ağız içinde 200-300 arasında bakteri türü bulunmaktadır. Ancak, diş çürüğüne ve periodontal hastalıklara neden olan bakteri sayısı sınırlıdır (Loesche 1991).

Sabit ortodontik apareylerin yerleşimi diş çürüğüne neden olan bakterilerin birikimine uygun bir çevre oluşturur. Braketlerin çevresinde asit üreten, başta *S.mutans* ve *S.sobrinus* olmak üzere laktobasil ve aktinomiçes gibi karyojenik bakterilerin, sayı ve hacim olarak artış göstererek, şekerlerle temasa geçmesi ve pH seviyesinin düşmesi sonucu mine demineralizasyonları oluşur (Mitchell 1992, Beyth ve ark 2003). Beyaz leke lezyonları olarak adlandırılan mine demineralizasyonları ortodontik tedavinin en yaygın yan etkilerinden biridir. Sabit ortodontik apareylerle tedavi sonrası mine demineralizasyonu insidansı % 12.6 ile % 50 arasında değişmektedir (Gorelick ve ark 1982, Artun ve Brobakken 1986).

Birçok çalışmada ortodontik apareylerin yerleşiminden sonra hastaların dental plak ve tükrüğünde karyojenik mikroorganizmaların, *Streptococcus mutans* ve *Lactobacilli*, miktarında artış rapor edilmiştir (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 sayısındaki artışın ortodontik tedavi sırasında görülen mine demineralizasyonundan sorumlu olabileceği belirtilmiştir (Gorelick ve ark 1982, Ogaard 1989).

Braket yerleşiminden sonra ekolojik değişikliklerin bir sonucu olarak, başlangıç çürük lezyonlarında artış ve periodontal parametrelerde kötüleşme meydana gelir (Lovrov ve ark 2007, van Gastel ve ark 2007). Birçok çalışmada, sabit ortodontik tedavi süresince dişetinde iltihap oluştuğu gözlemlenmiş (Zachrisson ve Zachrisson 1972, Kloehn ve Pfeifer 1974, Zachrisson 1976) ve sabit ortodontik tedavi gören hastaların dişetlerindeki patolojik değişimlerin, çoğunlukla dişeti iltihabı, dişeti kanaması, dişeti büyümesi ve periodontal cep derinliğinde artış şeklinde olduğu rapor edilmiştir (Atack ve ark 1996).

Braketler ve ortodontik bantlara ek olarak diğer aksesuarlar da mikroorganizma birikimine yol açabilir. Elastik ligatürler ve paslanmaz çelik ligatürler paslanmaz çelik telleri braketlere bağlamada kullanılırlar ve ortodonti hastalarında çürük riski ile sıklıkla bağlantılıdırlar (Forsberg ve ark 1991). Her materyal oral çevrede spesifik değişimleri indükleyebilir.

Ortodontik ark tellerinin ligasyon yöntemi mikrobiyal dental plak retansiyonu için hesaba alınması gereken ek bir faktördür. Self-ligating braketlerin genellikle açılır kapanır kapakları vardır ve elastik veya paslanmaz çelik ligatür ile ligatürleme işlemini ortadan kaldırdığı için klinik çalışmayı oldukça kolaylaştırmaktadırlar (Damon 1998, Voudouris ve Kuftinec 2006). Bu braket sistemlerinin tasarımları ve ligasyonun kullanılmaması sebebiyle besin ve mikrobiyal dental plak birikimi azalmakta, dolayısıyla hastaya kolay temizleme imkanı sunmaktadır (Berger 2000, Harradine 2001).

Sabit ortodontik apareylerin periodontal durum ve mikrobiyal flora üzerindeki etkilerini değerlendiren pek çok çalışma vardır (Sakamaki ve Bahn 1968, Balenseifen ve Madonia 1970, Corbett ve ark 1981, Scheie ve ark 1984, Pender 1986, Sinclair ve ark 1987, Huser ve ark 1990, Rosenbloom ve Tinanoff 1991, Chang ve ark 1999, Paolantonio ve ark 1999, Glans ve ark 2003, Naranjo ve ark 2006, Liu ve ark 2011, Peros ve ark 2011). Ancak az sayıda çalışma ligasyon

yönteminin etkisini değerlendirmiştir (Forsberg ve ark 1991, Sukontapatipark ve ark 2001, Türkkahraman ve ark 2005, Alves de Souza 2008, Pellegrini ve ark 2009, Garcez ve ark 2011). Ağız hijyeni yeterli olmayan hastalarda paslanmaz çelik ligatürlere göre elastik ligatürlerin mikrobiyal dental plak birikimini arttırdığı için kullanılmaması gerektiğini rapor eden çalışmalar vardır (Forsberg ve ark 1991, Sukontapatipark ve ark 2001, Türkkahraman ve ark 2005). Self-ligating braketler ile elastik ligatür uygulanan konvansiyonel braketler karşılaştırıldığında self-ligating braket uygulanan hastalarda mikrobiyal dental plak birikimi anlamlı oranda düşük bulunmuştur (Pellegrini ve ark 2009).

Yapılan çalışmalarda, mikrobiyal floranın değerlendirilmesi için çeşitli teknikler kullanılmakla beraber en çok mikrobiyolojik kültür tekniği kullanılmıştır (Bretas ve ark 2005, Türkkahraman ve ark 2005, Lessa ve ark 2007, Lim ve ark 2008, Magno ve ark 2008, Pandis ve ark 2010, Peros ve ark 2011). Ancak bu tekniğin laboratuar prosedürleri hatalı, zaman alıcı ve zahmetli olabilir. Son zamanlarda, bu limitasyonların üstesinden gelmek için polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) kullanılmaya başlanmıştır. PCR mikroorganizmaların tanımlanması ve tespit edilebilmesi için spesifik DNA fraksiyonları kullanan, basit, hızlı ve örnek içinde çok az sayıda olan patojeni belirleyebilen hassas bir yöntemdir (Igarashi ve ark 1996, Iragashi ve ark 2000).

Self-ligating braketlerin oral hijyen üzerine olan etkilerinin incelenmesi literatürlerde yeni yer almaya başlamıştır ve henüz sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Aynı hasta üzerinde konvansiyonel metal braket ve self-ligating metal braket uygulayarak ligasyon yönteminin dental plak birikimi ve mikrobiyal flora üzerine etkilerini Real-time PCR yöntemiyle karşılaştıran bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışma ile, oral hijyen açısından bir materyalin diğerine göre üstün olup olmadığı sayısal verilerle belirlenerek ayrıntılı bir sonuç elde edilecektir. Böylece hem materyali kullanan hekimlerin bilgilendirilmesi hem de hastalarda çürük riskinin azaltılması ve periodontal sağlığın korunması mümkün olacaktır.

Bu bilgiler ışığında çalışmamızın amacı; iki farklı braket tipinin dental plak birikimi ve mikrobiyal flora üzerine etkilerini Real-time PCR yöntemi ile

karşılaştırarak ligatürleme şeklinin plak birikimine ve mikrobiyal floraya etkisi olup olmadığınının incelenmesidir.

1.1. Mikrobiyal Dental Plak

Mikrobiyal dental plak diş yüzeyi ile ilişkili bakterileri tanımlamak için kullanılan genel bir terimdir (Bowen 1976). Mikrobiyal dental plak, diş eti kenarı ile olan ilişkisine dayanarak supragingival ve subgingival olmak üzere iki gruba ayrılır (Sanz ve ark 1990).

Supragingival plak belli bir kalınlığa ulaştığında klinik olarak tespit edilebilir. Küçük miktarlarda plak ağız boşluğundaki pigmentler ya da boyayıcı ajanlar tarafından boyanmadıkça gözle görülmez. Plak geliştikçe ve biriktikçe rengi griden sarımsı griye ve sarıya doğru değişen nodüler bir yüzeye sahip, gözle görünür kitleler haline gelir. Plak kitleleri çoğunlukla başta yüzey çatlakları, pitler, okluzal yüzeylerin fissürleri, taşkın marjinler ve özellikle dil, yanak ve dudakların mekanik temizlik aktivitesinden korunan alanlar olmak üzere dişin dişetine yakın üçte birlik alanında gelişir. Dental plak ayrıca restorasyonlar, kronlar, ortodontik bantlar, dental implantlar, hareketli ortodontik apareyler ve protezler gibi ağızdaki diğer sert yüzeylerde de gelişebilir (Sanz ve ark 1990).

Ölçülebilir miktarlarda supragingival plak dişler iyice temizlendikten 1 saat sonra saptanabilir ve en fazla birikim yaklaşık 30 veya daha az günde meydana gelir (Löe ve ark 1965). Oluşum ve yerleşim oranı kişiden kişiye, aynı ağızda farklı dişlerde, aynı dişte farklı alanlarda değişiklik gösterir (Manganiello ve ark 1977). Plak miktarı diyet, yaş, tükürük faktörleri, ağız bakım alışkanlıkları, diş dizilimleri, sistemik hastalıklar ve konak faktörlerinden etkilenerek kişiden kişiye değişir (Sanz ve ark 1990).

Dental plak başlıca çoğalan mikroorganizmalardan, aralara dağılan epitel hücrelerinden, lökositler ve hücrelerarası matriks içindeki makrofajlardan oluşmaktadır (Brecx ve ark 1981, Newman 1982). Plağın yaklaşık %20 veya daha fazlasını organik ve inorganik katı yapılar oluşturur, geri kalanı ise sudur. Katı kısmın yaklaşık olarak %70-80'ini bakteriler, geri kalanını ise intersellüler matriks oluşturmaktadır. Yaklaşık 1 mg ağırlığındaki 1 mm^3 dental plak 10^8 den fazla bakteri içerir. Bu bakteriler son derece karmaşık bir düzen içinde bulunurlar. 200 ila 400 farklı tür izole edilmesine karşın bazı türler hala tanımlanamamıştır. Dental plak

bakteri dışındaki mikroorganizmaları da içerebilir: Farklı oranlarda mikoplazma, maya, tek hücreli canlı ve virüsler gösterilmiştir. Bakteri içermeyen kısım intersellüler matriks olarak adlandırılmaktadır. Bu matriksin organik içeriği başlıca karbonhidrat, protein (her biri yaklaşık %30), ve yağ (yaklaşık %15) içeren bir polisakkarit protein kompleksinden oluşmakta ve geri kalanın doğası bilinmemektedir. Bu içerik, plak bakterilerinin ekstrasellüler ürünlerinden, onların sitoplazmik ve hücre zarı artıklarından, gıda artıkları ve tükürük glikoprotein türevlerinden oluşmaktadır. İnorganik içeriği ise başlıca kalsiyum ve fosfordan oluşmakta olup, az miktarda magnezyum, potasyum ve sodyum içermektedir. Supragingival plak oluşumunun başlangıcında total inorganik içerik az olup, plağın diş taşına dönüşmesi ile inorganik içerikte büyük bir artış meydana gelmektedir (Sanz ve ark 1990).

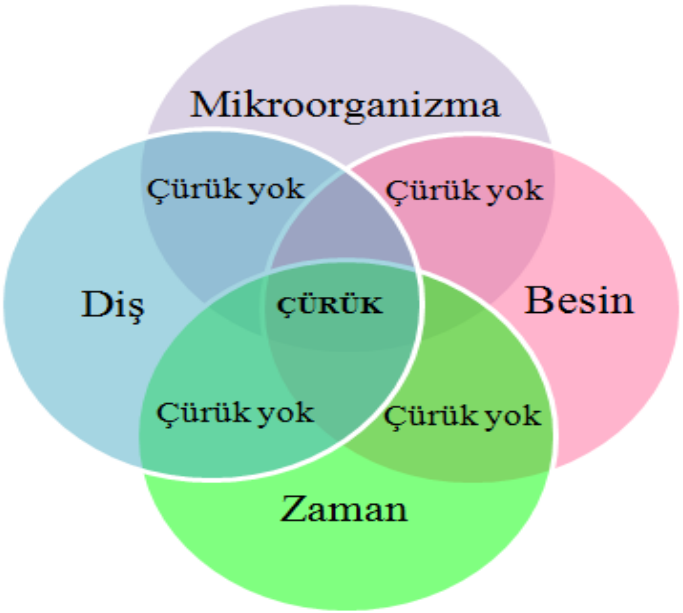
Plak oluşumunun ilk basamağı pelikıl oluşumudur. Ağızdaki bütün yüzeyler pelikıl ile kaplanmaktadır. Profesyonel diş temizliğinden saniyeler sonra dişler pelikıl ile kaplanır (Scheie 1994, Nield-Gehrig 2003, Quirynen 2006). Pelikıl bakteriyel kolonizasyondan önce oluşan organik yapı olup başlıca glikoproteinler (müsin), immunoglobülinler ve çeşitli karbonhidratlardan oluşmaktadır (Embery ve ark 1984). Pelikılın görevi, diş yüzeyine spesifik mikroorganizmaların tutunmasını sağlamak ve diş yüzeyine kolonize olan mikrooranizmalar için besin kaynağı oluşturmaktır (Newburn 1989).

Bakterilerin pelikıla tutunması sırasında spesifik bakteriler ve pelikıl arasında başlıca etkileşimler meydana gelir. Diş yüzeyine ulaşan bakteriler, çekici van der Waals kuvvetleri ve itici elektrostatik kuvvetlerle dişe zayıf olarak tutunur. Bu başlangıç tutunmadan sonra, bakteri ve diş yüzeyi arasında kovalent, iyonik veya hidrojen bağları sayesinde sıkı bir bağ oluşmaktadır. Bakteri ile pelikıl arasındaki bağlanma, bakterinin spesifik ekstrasellüler proteinimsi komponentleri olan adezinler ve pelikıl üzerinde bulunan tamamlayıcı reseptörler (protein, glikoprotein veya polisakkaritler) sayesinde meydana gelir. Pelikıl kaplı diş yüzeyine ilk olarak *Actinomyces* ve *Streptococcus* türleri tutunmakta olup bu türler aynı zamanda ilk kolonizerler olarak görev yapmaktadırlar. Plak kütlesi, bu ilk kolonizerlerin ve bu kolonizerlere tutunan sekonder kolonizerlerin çoğalması, bakteri ve konak ürünlerinin bikrimi ile olgun hale gelir (Scheie 1994, Nield-Gehrig 2003, Quirynen 2006).

1.2. Çürük Oluşumu

Diş çürüğü; kalsifiye dokuların yıkımı ve lokalize çözünmesiyle sonuçlanan dişlerin mikrobiyolojik enfeksiyöz bir hastalığıdır (Roberson 2011). Diş çürüğü oluşumu ile ilgili pek çok teori ileri sürülmüştür. Bunlardan bazıları vital teori, kimyasal teori, bakteriyolojik teori, şimiko-paraziter teori, rezistans teorisi, proteolitik teori, proteoliz-şelasyon teorisidir. Bunların içinde en çok kabul gören teori Miller'in öne sürdüğü şimiko-paraziter veya asidojenik teoridir. Bu teori, karbonhidratlardan asit üreten mikroorganizmaların oluşturdukları asitle minenin demineralizasyonuna neden olduklarını savunmaktadır (Loesche 1994).

Diş çürüğünün etyolojisinde 4 önemli faktör vardır. Bu faktörler mikrobiyal dental plak, bakteriler, karbonhidratlar ve zamandır. Bu etyolojik faktörlerin birbiriyle ilişkisi Şekil 1.1'de gösterilmektedir.



Şekil 1.1. Çürük oluşum modeli

Diş çürüğü, ağızdaki bakteriler tarafından üretilen asitlerin neden olduğu, mine, dentin ve sement dokularının progresif olarak yıkımı ile karakterize olan bir hastalıktır. Bu bakteriler enerji kaynağı olarak kullandıkları karbonhidratları fermente ederek laktik ve asetik asit oluştururlar. Dental plakta bu tür bakterilerin

bulunması halinde de, meydana getirilen asit, dişin sert dokularında çözünmelere neden olur (Newburn 1989, Loesche 1986).

Dişin sert dokularındaki minerallerin çözünmeleri, hidroksiapatit yapısında dekalsifikasyonlar ile başlar. Çözünmelerin başladığı andaki pH değeri kritik pH değeri olarak bilinmekte olup 5.0 ile 5.5 arasındadır (Hamada ve Slade 1980, Loesche 1986). Plak pH'sının tekrarlayan biçimde 1-3 dakikalık süreyle 5'in altına inmesinin diş yüzeyindeki hassas bölgelerin demineralize olmasına ve çürüğün başlamasına yol açabileceği rapor edilmiştir (Nolte 1981, Kidd ve Joystan-Bechal 1987). Minedeki minerallerin çözünmeleri tükürüğün tamponlama kapasitesinden dolayı nispeten yavaştır. Diş plağındaki pH değeri 5.5'in üzerine çıktığında tükürük ve diş plağındaki mineraller çökelmeye başlarlar ve minede remineralizasyon meydana gelir. Buna rağmen fermente edilebilir karbonhidratlar diş plağı ile sık sık karşılaşırsa bu denge çözünmeler lehine bozulur ve bu durumda minedeki kristal yapı kaybolmaya başlar. Bu gibi bir durumda kaybolan dokunun tekrar remineralize olması mümkün değildir (Hamada ve Slade 1980, Loesche 1986).

Mine yapısındaki mineral kaybı başlangıçta opak bir görünüm alarak klinik olarak görülebilir. Diş çürüğünün erken dönemdeki görüntüsü mat beyaz çizgiler veya yeşilimsi beyaz noktalar halinde olup klinik görünümünden dolayı beyaz nokta lezyonları olarak adlandırılmaktadır. Bu lezyonlar mine dokusuyla sınırlı olan, yüzeyel yapısı sağlıklı mineden daha pörözlü olmasına rağmen kavitasyon göstermeyen demineralize alanlardır. Beyaz nokta lezyonları, diş çürüğü oluşumunun en erken safhası olup bu aşamada iken çürük lezyonun durdurulması ve tedavi edilebilmesi mümkündür (Arends ve Christoffersen 1986).

Diş çürüğü pek çok faktörün etkisi ile oluşan bir fenomendir. Diş ile ilgili faktörler, tükürük, beslenme, dental plak, mikroorganizmalar ve çürük oluşumu için geçen zaman çürük oluşumunun ana unsurlarıdır. İn vitro olarak asit atağına maruz kalmış mine yüzeyinin değişik alanları farklı sonuçlar verir. Hassas bir yüzeyde diğer alanlara göre daha erken çürük lezyonu oluşabilirken, daha mineralize alanlarda lezyon oluşumu daha geç başlar. Minenin yapısı, mineral ve florür içeriği demineralizasyonunu etkiler (Silverstone ve ark 1981).

Tükürük, majör (parotid, submandibular, sublingual) ve minör tükürük bezlerinden salınan, epitel hücreleri, besin artıkları, mikroorganizmalar ve ürünlerinden meydana gelen kompleks bir sekresyondur. Tükürüğün salgılanma hızı ve içeriği; yaş, cinsiyet, kalıtımsal özellikler ve gün içinde salgılandığı zamana göre değişiklik göstermektedir. Tamponlama kapasitesi ve pH, bikarbonat ve fosfat iyonu konsantrasyonlarına bağlıdır. Tükürüğün normal pH'ı 5.6-7.8 arasındadır. Yapılan araştırmalarda tükürüğün farklı sıvı ortamları oluşturarak diş çürüğü oluşmasında rol oynayabildiği gibi erken çürük lezyonlarının remineralizasyonunu da sağladığı bildirilmiştir. Tükürüğün mekanik temizliği sayesinde yapışık olmayan ağız içi mikroorganizmaların ve besin artıklarının atılması sağlanır. Tükürüğün yüksek tamponlama kapasitesi, dental plak bakterisinin oluşturduğu asidi nötralize eder. Tükürük içinde yüksek konsantrasyonda bulunan kalsiyum, fosfat ve florid iyonları, remineralizasyon olayında önemli rol oynarlar (Newburn 1989).

Birçok epidemiyolojik araştırma sonucunda, diş çürükleri ve karbonhidratlar arasında ilişki bulunmuştur. Sukroz en karyojenik şekerdir. Yüksek çözünürlülüğe sahip olup dental plağa hızlı bir şekilde dağılır ve hücredışı polisakkarit ve asit meydana getirir. *S.mutans*, sukrozdan suda çözünmeyen glukanlar oluşturur ve bu polisakkarit yüzeylere tutunarak bakterilerin yapışmasını ve plak oluşumunu sağlar. Çürük oluşumunda şeker alım sıklığı, toplam şeker alım miktarından daha önemlidir. Çürük oluşumunu etkileyen diğer faktörler yapışkanlık, sukroz konsantrasyonu, dişe temas süresi ve yüzeyidir. Daha az karyojenik karbonhidratlardan olan glukoz ve fruktoz da ağız içinde bulunmaktadır (Daneo-Moore ve ark 1975).

İn vivo olarak dental plağın oluşmadığı ortamda diş çürükleri meydana gelmediği için diş çürükleri plak kaynaklı olarak kabul edilir. Yapılan mikrobiyolojik araştırmalarda çürüğün oluşumunda en çok rol oynayan mikroorganizma gruplarının oral streptokoklar, laktobasiller ve aktinomiçesler olduğu bildirilmiştir (Krasse ve ark 1968). *S.mutans*, mutans streptokoklar grubunun bir üyesi olup tükürük ve dental plaktan en yaygın izole edilen mikroorganizmadır. (Holbrook ve Beighton 1987). Yapılan araştırmalarda tükürüğün her milimetresinde 2 x 10^{5}' den daha fazla sayıda *S.mutans* olmasının çürük gelişme riskine sebep olduğu rapor edilmiştir (Maltz ve ark 1985). Thylstrup ve Fejerskov (1986) streptokok grubundan *S.mutans* ve

S.sobrinus'u çürüğün oluşumundan birinci derecede sorumlu olarak görürken, her çürük lezyonunda görülen *Lactobacillus*'lara ikinci sırada değinmişlerdir.

1.3. Diş Çürüğünün Mikrobiyolojisi

Diş çürüğü, farklı ve kompleks mikroorganizmaların oluşturduğu dental plağın bulunduğu alanlarda meydana gelmektedir. Diş çürüğüne direkt olarak neden olan mikroorganizma türünü belirlemenin oldukça güç olmasından dolayı etyolojisinin anlaşılması zordur. Diş çürüğü frekansının azaltılabilmesi için bu hastalığa neden olan mikroorganizmaların rollerinin bilinmesi gerekmektedir (Marsh 2003). İnsanlarda diş çürüğü ile ilişkili bulunan bakteri türleri Çizelge 1.1'de gösterilmektedir (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 streptokok'lar**
L. acidophilus	
L. plantarum	
L. fermentum	

Karyojenik bakterileri diğer bakterilerden ayıran 3 adet patojenik özelliği vardır:

1. Fermente olabilen karbonhidratları diğer plak bakterilerine göre daha hızlı bir şekilde kullanarak asit üretebilme özelliği (asidojenite)

2. Ekstrasellüler ve intrasellüler polisakkarit üretebilme özelliği

3. Düşük pH'da büyüme ve metabolik aktivitelerine devam edebilme özelliği yani asidik ortam koşullarına dayanıklı olmaları (asidürite) (Gibbons 1985).

Çürük oluşumu açısından üzerinde en çok durulan mikroorganizma türleri oral streptokoklar, laktobasiller ve aktinomiçeslerdir (Thylstrup ve Fejerskov 1994).

1.3.1. Oral Streptokoklar

Streptokoklar ağız mikroflorasının büyük bir yüzdesini oluştururlar ve ağızdaki tüm bölgelerden izole edilebilirler.

Oral streptokoklar *S.mutans*, *S.salivarius*, *S.milleri* ve *S.oralis* olmak üzere dört ana grup altında incelenmektedir. Oral streptokok türleri 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)

İlk defa 1924' te Clark isimli bir araştırıcı, çürük lezyonlarında baskın bir mikroorganizmadan söz etmiş ve bunlara, değişik morfolojik şekilleri nedeniyle *S.mutans* adını vermiştir. Günümüzde hücre duvarındaki karbonhidrat antijenlerinin serolojik spesifitesine bağlı olarak mutans streptokokların 8 serotipi vardır. Genetik ve fenotipik hetorejenitesine göre ise insan ve hayvanlardan 7 değişik tür izole edilmiştir. Çizelge 1.3' te mutans streptokokların sınıflandırılması görülmektedir (Lindquist ve Emilson 1990, Marsh ve Martin 1992).

Çizelge 1.3. Mutans streptokokların Sınıflandırılması

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 streptokokları (MS) diş çürüğü etyolojisinde önemli bir role sahiptir. MS'nin sabit kolonizasyonları için dişlerin ya da başka sert yüzeylerin varlığı gerekmektedir. Bu nedenle dişlerin sürmesinden sonra yerleşim göstermektedirler (Schachtele 1982, Shaw 1982).

MS'nin, başlangıç lezyonlarında ve çürük kavitelerinden alınan plakta yüksek oranda, sağlam kök yüzeylerindeki plakta düşük oranda bulunduğu bildirilmektedir. MS değerleri hastalığın varlığında artmaktadır. MS'nin dental plaktan düzenli olarak izole edilebildiği, sağlam mine yüzeyinde görülme sıklığının daha düşük olduğu belirtilmektedir (Hunter 1988, Petersson ve ark 1991, Van Houte 1994).

MS sakkarozdan çözünebilen ya da çözünemeyen ekstrasellüler polisakkarit sentezi yaparlar. Özellikle suda çözünmeyen glukanın sentezi bakterilerin diş yüzeyine yapışarak bağlanmasında önemli rol oynar. Bu da dental plak oluşumu ve karyojenite ile yakından alakalıdır. Ayrıca uyku dönemleri gibi bakterilerin metabolizması için herhangi bir besin maddesi bulamadıkları dönemlerde karbonhidrat rezervi olarak görev yapan intrasellüler polisakkarit sentezi yaparlar. Böylece karbonhidratların parçalanmasıyla oluşan asitin neden olduğu düşük plak pH'sının devamlılığı sağlanarak minenin demineralizasyonuna neden olur (Schachtele 1982, Hunter 1988, Van Houte 1994).

İnsan dental plağından en sık izole edilenler ve en karyojenik olanlar *S.mutans* ve *S.sobrinus*'tur (Holbrook ve Beighton 1987).

S.mutans

S.mutans terimi insanlardan izole edilen c, e ve f serotipleri için kullanılmaktadır ve gelişmiş ülkelerde en sık izole edilen mutans streptokok grubudur (Marsh ve Martin 1992). İnsanlarda %77-%100 oranlarında c serotipi izole edilmiştir (Loesche 1986).

İnsanlar üzerinde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda diş çürüğü prevalansı ile plak veya tükürükte bulunan *S.mutans* sayısı arasında yüksek korelasyon bulunmuştur (Gibbons 1985, Jordan ve ark 1987, Epstein ve ark 1991, Karaoluk ve ark 1995, Mazengo ve ark 1996, Marsh 1999). *S.mutans*, çocuklarda ve genç erişkinlerde mine çürüğünün ve bebeklerde biberon çürüğünün etyolojisinde primer patojen olarak rapor edilmiştir (Marsh ve Martin 1992).

S.mutans'lar genellikle dişin üzerinde retansiyon bölgelerinde kolonize olurlar ve oral mukoza yüzeylerine ise daha az oranda yerleşirler (Gibbons 1984, Loesche 1986).

Yapılan çalışmalara göre *S.mutans* diş yüzeylerinde benzer oranlarda bulunurken, fissürlerde *S.sobrinus*'tan daha fazla olduğu görülmektedir. *S.mutans*'ın izolasyon sıklığı yaşa, ırka ve coğrafi konuma göre değişmeksizin yüksektir (Marsh ve Martin 1992). Bir diş yüzeyi üzerindeki *S.mutans* varlığı, o yüzeydeki çürük riskini arttırır. Beyaz lezyon görülen diş üzerindeki plakta, lezyona komşu sağlam diş üzerinde bulunan plağa göre *S.mutans* sayısının istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla olduğu bulunmuştur (Keene ve ark 1976, Marsh ve Martin 1992, Külekçi 1998).

S.mutans'ın çürük etyolojisindeki rolü günümüzde belirlenmiş olup *S.mutans* sayısının tayini, diş çürüğünün tanı ve tedavisinde önemli bir yere sahiptir (Holbrook 1993).

S.sobrinus

S.sobrinus, mutans streptokoklar içersinde insanlarda diş çürüğünden en sık izole edilen ikinci gruptur. *S.sobrinus* d ,g ,h karbonhidrat antijenleri içerir (Loesche 1986, Marsh ve Martin 1992). *S.sobrinus* dental plaktan çoğunlukla izole edilir ve diş çürüğünün etyolojisi ile yakından alakalıdır (Dilley ve ark 1980, Parvinen ve Larmas 1981, Jensen ve Bratthall 1989).

De Soet ve ark (1991) ratlarda, *S.sobrinus*'un *S.mutans*'a göre daha karyojenik olduğunu göstermişlerdir. Bunun nedeninin glikolitik özelliklerinin farklılığından kaynaklanabileceğini belirtmişlerdir.

S.sobrinus ön dişlere göre arka dişlerden daha sık izole edilmiştir. *S.sobrinus*'un yüzey çökmeden önce mine ve dentine nüfuz edebilme yeteneği vardır (Seppa ve ark 1989, Marsh ve Martin 1992).

1.3.2. Laktobasiller

Laktobasiller ağız florasının %1'inden azını oluşturmalarına rağmen ağız boşluğundan sıklıkla izole edilirler. Ağız mukoza membranlarında özellikle dilde yerleşirler (Marsh ve Martin 1992, Külekçi 1998).

Spesifik karyojenik mikroorganizma olarak belirlenen ilk mikroorganizma laktobasildir (Van Houte 1994). 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, Külekçi 1998).

Laktobasil türleri için birçok sınıflama yapılmasına rağmen normal florada bulunan türler tam olarak netleştirilememiştir. Bu nedenle hala birçok çalışmada genellikle *Lactobacilli* veya *Lactobacillus* türleri olarak değerlendirilmektedir (Marsh ve Martin 1992).

Laktobasillerin en önemli özelliği asit oluşturmaları, ortamın pH'sını düşürmeleri ve bu düşük pH'lı ortamda yaşayabilmeleridir. Laktobasiller aside karşı yüksek tolerans gösterirler ve birçok türü 4,5-5 pH'da büyümeye başlayabilirler ve pH 4'te bile büyümelerini devam ettirebilirler. Aynı zamanda yavaş da olsa üreyip metabolizmalarını sürdürebilirler. Büyümenin gerçekleşmesi için en uygun pH nötral pH civarıdır. Laktobasiller oral bakteriler arasında 5,5-5 veya daha düşük pH değerlerinde bulunan en asidojenik bakteri grubudur (Marsh ve Martin 1992, van Houte 1993, Külekçi 1998).

Laktobasil varlığı, diş çürüğü oluşumu için gerekli risk faktörlerinin bulunduğunu gösterir. Fakat hayvan çalışmalarında laktobasillerin sadece bazı türlerinin çürük oluşturma yeteneğine sahip olduğu rapor edilmiştir (Seppa ve ark 1989).

İki laktobasil türünün; *L.acidophilus*, *L.casei*'nin çürük etkeni olduğu rapor edilmiştir. Bu mikroorganizmalar, bütün streptokoklar gibi homofermentatiftir ve glikoz metabolizmasının son ürünü olarak başlıca laktik asit oluştururlar (Arığ 1990).

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

Laktobasil sayısının, bireyin yaşı ile alakalı olduğu görülmektedir. Sekiz yaşına kadar olan çocukların %35'inin ağzında bu mikroorganizmalar bulunmaktadır. Bu oran 8-20 yaş arasındaki bireylerde %85-90, 20 yaşından büyüklerde ise %50 civarındadır. Yaşla olan bu değişim aynı yaş gruplarındaki çürük insidansına paraleldir (Arığ 1990).

Diş çürüğünün patogenezinde laktobasillerin önemli rol oynadığı birçok çalışmada gösterilmiştir. Laktobasiller derin dentin lezyonlarında yüksek oranda bulunur. Bu sebeple çürüğün başlamasından çok ilerlemesinde etkili olmaktadırlar (Bentley ve ark 1988, Mundorff ve ark 1990).

1.4. Ortodontik Tedavinin Diş Çürüğü Üzerine Etkisi

Ortodontik tedavi sırasında kullanılan apareyler ağız hijyenini olumsuz etkilemektedir (Zachrisson 1976). Sabit ortodontik tedavi sırasında kullanılan bant, braket ve ark tellerinin oral kaviteye yerleştirilmesi yeni retansiyon alanları oluşturarak oral hijyen işlemlerini güçleştirmekte ve mikrobiyal dental plak birikimine neden olmaktadır (Balenseifen ve Madonia 1970).

Plak dental çürüğün gelişiminde majör etyolojik faktördür. Sabit ortodontik apareyin yerleşimiyle dental plağın kompozisyonunda değişiklik meydana gelirken miktarında da artış olduğu gösterilmiştir (Alstad ve Zachrisson 1979, Huser ve ark 1990).

Mikrobiyal dental plak miktarındaki artışla birlikte plaktaki karbonhidrat konsantrasyonu ve bakteri sayısı da artar. Karbonhidrat miktarındaki bu artış plak yapışkanlığının artmasına neden olur. Diş yüzeyleri tükürükle etkili bir şekilde yıkanamaz ve oluşan asidin tükürükle nötralizasyonunun azalması sonucu daha asidojenik plak oluşur (Balenseifen ve Madonia 1970).

Chatterjee ve Kleinberg (1979) ortodontik tedavi gören bireylerde bakteri düzeyindeki artışın, düşük pH düzeyi veya karbonhidrat içeriğinin artmasının sonucu olarak geliştiğini rapor etmişlerdir.

Braketler ve ortodontik bantlara ek olarak diğer aksesuarlar da mikroorganizma birikimine yol açabilir. Elastik ligatürler ve paslanmaz çelik ligatürler paslanmaz çelik telleri braketlere bağlamada kullanılırlar ve ortodonti hastalarında çürük riski ile sıklıkla bağlantılıdırlar (Forsberg ve ark 1991). Her materyal oral çevrede spesifik değişimleri indükleyebilir.

Ortodontik apareylerin çevresinde oluşan mine demineralizasyonu ve beyaz nokta lezyonları ortodontik tedavinin en yaygın yan etkilerinden biridir. Ortodontik apareylerin yerleşimi demineralizasyona neden olan mikroorganizmaların birikimine uygun bir ortam oluşturur. Sabit ortodontik apareylerden sonra mine demineralizasyonu insidansı % 50'dir (Gorelick ve ark 1982, Artun ve Brobakken 1986, Akın ve Başçiftçi 2012).

Mizrahi (1983) opasite indeksi skorlamasını kullanarak ortodontik tedaviyi takiben mine lezyonlarının dağılımını incelediği çalışmasında sabit ortodontik tedavi sonrası dişin vestibül ve lingualindeki beyaz nokta lezyonlarının sıklık ve şiddetinin arttığını göstermiştir. Çoğunlukla vestibül yüzeylerde olmakla birlikte, beyaz nokta lezyonları en çok üst ve alt 1. molarlar, üst lateraller, alt lateral ve kaninlerin servikal ve orta üçlülerinde görülmektedir.

Ortodontik apareylerin yerleşiminden sonra hastaların dental plak ve tükrüğünde karyojenik mikroorganizmaların, *Streptococcus mutans* ve *Lactobacilli*, miktarında artış rapor edilmiştir (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 sayısındaki artışın ortodontik tedavi sırasında görülen mine demineralizasyonundan sorumlu olabileceği belirtilmiştir (Gorelick ve ark 1982, Ogaard 1989).

Corbett ve ark (1981) ortodontik apareylerin çevresindeki plakta *Streptococcus mutans* seviyesinde artış göstermişlerdir.

Bloom ve Brown (1964) ortodontik apareyler yerleştirildikten sonra tükürük *Streptococcus*, V*eillonella*, *Lactobacillus*, *Staphylococcus* ve Y*east*ları içeren fakültatif aerop mikrobiyal populasyonda artış olduğunu bildirmiş ancak sadece laktobasillerin artışının istatistiksel olarak önemli olduğunu rapor etmişlerdir.

Sakamaki ve Bahn (1968) ortodontik bantların yerleşiminden sonra tükrük *Lactobacillus* sayısında ve *Lactobacilli* indeksinde artış göstermişlerdir.

Scheie ve ark (1984) yaptıkları çalışmada ortodontik aparey yerleştirildiğinde bantlama işlemi sebebiyle *S.mutans* rezervuarlarının elimine edilmesinden dolayı plak ve tükürükte *S.mutans* düzeyinde bir düşüş olduğunu, ancak tedavinin 3. ayından sonra ise *S.mutans* oranının tedavi öncesi düzeyini aştığını bildirmişlerdir.

Rosenbloom ve Tinanoff (1991) ortodontik tedavi öncesinde, süresince ve sonrasında tükürükteki *S.mutans* düzeyini değerlendirdikleri çalışmasında *S.mutans* düzeyinin tedavi süresince önemli ölçüde arttığını ve tedavinin retansiyon döneminde kontrol grubu ile aynı seviyeye düştüğünü rapor etmişlerdir.

Forsberg ve ark (1991) yaptıkları çalışmada, sabit ortodontik tedavi gören 12 bireyde ark telinin elastik ve paslanmaz çelik ligatürler ile bağlanmasıyla biriken mikroorganizma sayısını karşılaştırmışlardır. Sabit ortodontik apareylerin yerleşimiyle tükürükte *S.mutans* ve *Lactobacillus* sayısının önemli derecede arttığını ve paslanmaz çelik ligatüre göre elastik ligatürle bağlanmış diş yüzeyinde daha fazla sayıda *Streptococcus mutans* ve *Lactobacillus* olduğunu bulmuşlardır.

Peros ve ark (2011) sabit ortodontik tedavi gören hastalarda tükrük *S.mutans* ve *Lactobacillus* sayısını ve tükürük akış hızı, pH ve tamponlama kapasitesini değerlendirdiği çalışmasında aparey yerleşiminden önce, 6. 12. ve 18. haftalarda tükrük örneği almış ve tükürük akış hızı ve pH ile *S.mutans* ve *Lactobacillus* sayısının önemli derecede arttığını bildirmişlerdir. Ortodontik tedavinin 12. haftasının tükürük fonksiyonları ile *S.mutans* ve *Lactobacillus* artışının en yoğun olarak görüldüğü dönem olduğunu söylemişlerdir.

Yapılan bazı araştırmalarda sabit ortodontik aparey yerleştirilen dişlerin dental çürüklere daha hassas olduğu bildirilmektedir (Ingervall 1962, Zachrisson ve Zachrisson 1971). Taylor ve ark (1993) 280 ortodontik tedavi gören hastada yaptıkları çalışmada, 5 hastadan birinde tedavi edilmemiş çürük lezyonuna rastlanmış; hastaların yarısından çoğunda ağız hijyeninin kötü olduğu ve buna bağlı olarak yüksek çürük riski taşıdıkları rapor edilmiştir.

Günümüzde, genellikle ortodontik tedavi gören hastalarda her zaman çürük görülme oranının artmadığı görüşü kabul edilmektedir (Wisth ve Nord 1977,

Hollender ve Rönnerman 1978). Ancak tedavi gören ve görmeyen bireyler arasında lezyonların dağılımı yönünden farklılıklar mevcuttur ve bazı hastalarda diğerlerine göre çürük gelişimi daha fazladır (Zachrisson 1977, Lündström ve ark 1980).

1.5. Periodontal Hastalıklar

Periodontal hastalıklar, dişeti, periodontal ligament, sement ve alveol kemiğinden oluşan periodonsiyumun hastalıklarını ifade eder. Diş çürüğü ile birlikte insanlığın en yaygın hastalığıdır (Tuncer 1994).

1.5.1. Gingivitis

Sadece dişetinde sınırlı kalan iltihapsal değişiklikler dişeti iltihabı ya da gingivitis olarak adlandırılır. Periodontal ligament ve alveol kemiğinde herhangi bir kayıp yoktur (Tuncer 1994).

Plağa bağlı gingivitis dişetinin plak birikimi sonrası gelişen iltihabıdır.

Klinik bulgular:

- Dişetinde renk değişikliği meydana gelir. Dişeti soluk pembe rengini kaybederek kırmızı bir renk alır. Kırmızılık kenar dişetinde daha belirgindir.
- İltihap sonucu gelişen ödeme bağlı olarak dişetinin formu da değişir. Dişeti bıçak sırtı formunu kaybeder. Eksudasyon nedeniyle kenar dişeti yuvarlak bir hal alır.
- Keratinizasyonun azalması ve bağ dokusunda kollajen fibril kaybına bağlı olarak dişeti kıvamı değişir, yumuşama gözlenir.
- Ödem ve keratinizasyonun azalması sonucu dişetinin yüzey yapısındaki mat ve pürtüklü hal yerini parlak ve düzgün bir yüzey yapısına bırakır.
- Sağlıklı yapıda olmayan dişetinde kanamalar hatta şiddetli vakalarda spontan kanamalar gözlenir. Dişetine sondla yapılan uyarılarda kanama görülür, sondlamada kanama gingivitiste pozitiftir, sağlıklı dişetinde ise gözlenmez. Kanamanın nedenleri arasında keratinizasyonun azalması, cep epitelinde bütünlüğün bozulması, damar sayısında artış sayılabilir (Ataoğlu ve Gürsel 1996).

Dişetinde 3 mm'ye kadar sulkus derinliği artışı normal kabul edilebilir. Ödeme bağlı olarak dişeti büyür ve kenar dişeti diş üzerinde daha koronale çıkar, ancak dişetinin tutunduğu seviyede değişiklik yoktur. Birleşim epiteli normal seviyesinde olmasına rağmen, dişetindeki ödeme bağlı olarak gelişen sulkus derinliği artışına gingival cep denir (Ataoğlu ve Gürsel 1996).

1.5.2. Periodontitis

Dişetinde başlayan değişikliklerin periodontal destek dokulara ilerlemesiyle periodontal ligament ve alveol kemiği kaybı ile sonuçlanan periodonsiyumun iltihabıdır. Gingivitisin klinik bulgularını taşımakla beraber, en belirgin farklılık dişetinin dişe daha apikalde tutunması ve cep derinliğindeki artıştır (Ataoğlu ve Gürsel 1996).

1.6. Ortodontik Tedavinin Periodontal Hastalıklar Üzerine Etkisi

Gingival ve periodontal hastalıklar konak direnci, sosyal ve davranışsal özellikler, genetik yatkınlık, dişler ve dişeti kenarındaki dental plağın hem nicel hem de nitel kompozisyonları olmak üzere birçok faktörden etkilenir (Nunn 2003). Pekçok araştırmacıya göre plak, periodontal hastalıkların oluşumunda ana etiyolojik faktördür (Sanders 1999).

Diş anatomisi, aparey dizaynı ve dental plağın kompozisyonunun periodontal sağlığı en çok etkileyen lokal faktörler olduğu düşünülür (Matthews ve Tabesh 2003).

Ortodontik tedavi oral mikrobiyal ekosistemde lokal değişiklikler üretebilme ve bakteriyel plağın kompozisyonunu niteliksel ve niceliksel olarak değiştirebilme yeteneğine sahiptir. Özellikle subgingival olarak plak birikirken, nispeten bening Gram-pozitif cocci formları daha patojenik olan Gram-negatif rodlar, spiroketler ve hareketli formlara dönüşür. Bu mikroorganizmaların çoğu in vitro analizlerde kültüre edilemeyen ve karakterize edilemeyen periodontopatik bakteri olarak kabul edilen patojenlerdir. Stabil patojenik çevrenin gelişimi patojenin lehine olan konak-parazit homeostazını uyarır ve klinik enflamasyon olarak ortaya çıkar. Bu gidişat sabit

ortodontik aparey yerleşiminden hemen sonra gözlenen dişeti iltihabı yani gingivitisin şiddetinin artmasından bellidir. Sabit ortodontik apareyler çoğunlukla oral hijyenin etkili bir şekilde sürdürülmesini engelleyerek dişetine zarar verir (Kokich 2003).

Zachrisson ve Zachrisson görünüşte oral hijyen mükemmel bir şekilde sürdürülse bile, hastaların genellikle aparey yerleşiminden 1-2 ay sonra hafiften ortaya gingivitis tecrübe ettiklerini belirtmiştir. Dişetinde görülen bu değişiklikler genellikle geçici olup kalıcı hasara yol açmaz (Zachrisson ve Zachrisson 1972, Zachrisson ve Alnaes 1973). Ortodontik aparey yerleştirildiğinde, oral hijyenini mükemmel bir şekilde sürdürebilen hastaların sayısında % 20'den % 6.5'a ani bir düşüş olmaktadır (Kloehn ve Pfeifer 1974).

Sabit ortodontik aparey yerleşiminden sonra çoğunlukla hastalarda mikrobiyal dental plak miktarında artış ve dişeti sağlığında kötüleşme gözlenmektedir (Paolantonio ve ark 1999). Sabit ortodontik tedavi gören hastaların dişetlerindeki patolojik değişimlerin, çoğunlukla dişeti iltihabı, dişeti kanaması, dişeti büyümesi ve periodontal cep derinliğinde artış şeklinde olduğu rapor edilmiştir (Atack ve ark 1996).

Naranjo ve ark (2006) braketlemeden önce ve 3 ay sonra subgingival mikrobiyolojik ve periodontal parametrelerdeki değişikliği araştırdıkları çalışmalarında, braketlemeden sonra plak birikimi ve bakteri sayısında artış meydana geldiğini rapor etmişlerdir.

Huser ve ark (1990) ortodontik tedavi öncesi ve sonrasında ortodontik bant uygulanmasıyla meydana gelen mikrobiyolojik ve klinik periodontal durumu değerlendirdikleri çalışmalarında, bant yerleştirildikten sonra plak birikimi, kanama, periodontal cep derinliği ve mikroorganizma sayısında bantsız kontrol grubuna göre artış meydana geldiğini bulmuşlardır.

Zhao ve ark (2000) yaptıkları çalışmada sabit ortodontik apareyler yerleştirildikten sonra plak indeksi, kanama indeksi, cep derinliği indeksi

değerlerinde; sipiroketlerin ve fusiform bakterilerin sayısında önemli bir artış olduğunu bulmuşlardır.

Liu ve ark (2011) sabit ortodontik aparey yerleşiminden sonra ilk 3 ay boyunca plak indeksi ve gingival indeksin önemli derecede arttığını ancak apareyin çıkarılmasından sonra ilk 6 ay boyunca plak indeksi, gingival indeks ve periodontal cep derinliği ölçümünün önemli derecede azalarak periodontal durumun düzeldiğini rapor etmişlerdir.

Kloehn ve Pfeifer (1974) ortodontik tedavi öncesi, ortodontik tedavi sırasında üç ayda bir ve ortodontik tedaviden dört ay sonra periodontal değerlendirme yaptıkları çalışmalarında cep derinliğindeki artışın, epitelyal ataçmanın apikale migrasyonundan çok gingival hiperplaziden kaynaklandığını, gingival hiperplazinin posterior interproksimal alanlarda sık görüldüğünü, apareyin çıkarılmasından 48 saat sonra gingival hiperplazide dramatik bir azalmanın meydana geldiğini ve retansiyon döneminde azalmaya devam ettiğini belirtmişlerdir.

1.7. Periodontal Paremetrelerin Ölçümü

1.7.1. Periodontal Cep Derinliği Ölçümü

İki farklı cep derinliği vardır. Biyolojik ya da histolojik derinlik ve klinik veya sondlama derinliği (Listgarten 1980).

Biyolojik derinlik dişeti kenarı ve cep tabanı arasındaki uzaklıktır. Bu sadece özenle hazırlanmış histolojik kesitlerde ölçülebilir. Klinik veya sondlama derinliği cebe penetre olan sondun uzaklığıdır. Sondun cebe penetrasyon derinliği sondun boyutuna, uygulama kuvvetine, penetrasyon yönüne, dokuların direncine ve kronun konveksitesine bağlıdır (Carranza 1990).

Periodontal cep derinliği ölçülürken, periodontal sond dişin uzun aksına olabildiğince paralel tutulmaya çalışılarak dişeti oluğuna hafif bir direnç hissedilinceye kadar sokulur. İnterproksimal alanlarda bu paralelliği sağlamak her zaman mümkün olmayabilir. Bu gibi durumlarda hafif eğik ölçüm yapılabilir.

Ölçümler dişlerin vestibül ve lingual yüzeylerinin mezial, orta ve distal bölgesinden yapılır (Tuncer 1994).

1.7.2. Plak İndeksi

Plak birikimini ölçmek için aşağıda görülen pek çok indeks geliştirilmiş olup genel olarak dişin yüzeyini kaplayan plağın genişliğini ölçmek için sayısal bir skala kullanılmaktadır. Tarihsel olarak ilk plak indeksi Ramfjord (1967) tarafından geliştirilmiştir (Spolsky 1990).

Ramfjord plak indeksi
Basitleştirilmiş oral hijyen indeksi
Quigley-Hein plak indeksi
Turesky-Gilmore-Glickman modifiye Quigley-Hein plak indeksi
Silness-Löe plak indeksi
Modifiye Navy plak indeksi
Aproksimal plak indeksi
Hasta hijyen performans indeksi
Planimetrik degerlendirme yöntemi
Planigravimetrik degerlendirme yöntemi
Gravimetrik degerlendirme yöntemi (Spolsky 1990, Tuncer 1994).

Silness-Löe Plak İndeksi

Bu plak indeksi ile plağın koronal yayılımı göz ardı edilerek sadece marjinal dişeti ile temasta olan bakteri plağı ve plak kalınlığını değerlendirilir. Bu indeks, özellikle bakteri plağının dişeti iltihabı üzerine olan etkisini incelemek için kullanışlıdır (Tuncer 1994).

Dişin meziofasiyal, fasiyal, distofasiyal ve lingual yüzleri olmak üzere dört yüzü değerlendirilir. Dişler önce hava spreyi ile 20 saniye kadar kurutulur ve pamuk tamponlarla izole edilir. Dişlerin dört yüzü gözle ve periodontal sond ile değerlendirilir. Bu indekste dişler boyanmazlar (Tuncer 1994).

0: Serbest dişeti kenarında plak yok,

1: Serbest dişeti kenarına ve komşu diş yüzeyine tutunmuş film şeklinde ve sond yardımı ile görülebilen plak,

2: Dişeti cebi içerisinde ve dişeti kenarına komşu diş yüzeyinde çıplak gözle izlenebilen orta derecede yumuşak eklenti,

3: Dişeti cebi içerisinde ve dişeti kenarına komşu diş yüzeyinde yoğun yumuşak eklenti varlığını göstermektedir (Silness and Löe 1964).

1.7.3. Modifiye Dişeti Oluğu Kanama İndeksi

Dişeti iltihabını ölçmek için kullanılan bir dizi indeks olmasına rağmen bunlardan sadece birkaçı sıklıkla kullanılmaktadır. Dişeti oluğu kanama indeksi bu amaçla kullanılan en yaygın indekslerden biridir. Dişeti oluğu kanama indeksi dişetinin iltihaplı olup olmadığını, iltihabın derecesini ve sondlamada kanamayı 0 ile 5 arasında skorlar vererek değerlendirir. Dişeti iltihabının en önemli belirtisi dişeti oluğundaki kanamadır. Dişetinde kırmızılık ve ödem gibi belirtilerden daha önemli ve objektiftir. Dişeti kanamasını klinikte kolay ve emniyetli bir şekilde tespit edebilmek için dişeti oluğu kanama indeksinde modifikasyon yapılmıştır. Modifiye dişeti oluğu kanama indeksi uygulanması orijinal dişeti oluğu kanama indeksinde olduğu gibidir. Bir periodontal sond ile dişetinde bir kanamanın olup olmadığı tespit edilir (Tuncer 1994).

1.8. Plak Kontrolü

Plak kontrolü, mikrobiyal dental plağın uzaklaştırılması ve diş ve dişetine komşu yüzeylerde plak birikiminin önlenmesidir. Diş çürüğü ve gingivitisin önlenmesinde plak kontrolünün sağlanması çok önemlidir (Schmid ve Perry 1990).

Plak kontrolünün en etkili yolu diş fırçası ve diğer yardımcı araçlar (diş ipi, ara yüz fırçası, vs.) ile sağlanan ve periyodik olarak uygulanan mekanik temizliktir. Diş macunları ve ağız gargaralarının içindeki plak oluşumunu önleyici kimyasal maddeler mekanik temizliğe yardımcıdır, tek başına kullanımları yeterli değildir ve bireysel hasta ihtiyaçlarına göre reçete edilmelidir (Schmid ve Perry 1990).

Diş fırçalama supragingival plağı uzaklaştırmak için en çok kullanılan mekanik temizlik yöntemidir. Pek çok diş fırçalama yöntemi tarif edilmiş olup bunlardan bazıları Bass yöntemi, Modifiye Stillman yöntemi, Charters Yöntemidir. Çalışmamızda kullanılan fırçalama yöntemi modifiye Bass yöntemidir (Schmid ve Perry 1990).

1.9. Ligasyon Yöntemleri

Sabit ortodontik apareyler birçok farklı ataşmandan meydana gelmektedir. Braketler ortodontik kuvvetlerin dişe aktarılmasını sağlarlar. Ortodontik diş hareketinin sağlanması için ark telleri mutlaka braket slotlarına ligatüre edilmelidir.

Ortodontide yaygın olarak kullanılan ligasyon yöntemleri şunlardır: Paslanmaz çelik ligatürler, elastik ligatürler ve klips veya kayarak açılıp kapanan kapakçık ihtiva eden braketler (Self-ligating braketler). Her birinin kendine özgü avantaj ve dezavantajları vardır. Mekanoterapilerine göre farklı braket çeşitleri mevcuttur. Klasik metal braketlerde ark telini braket slotun içerisinde tutmak için paslanmaz çelik ligatürler veya elastik ligatürler kullanılmaktadır.

1.9.1. Paslanmaz Çelik Ligatürler

Paslanmaz çelik ligatürler ilk ligasyon yöntemidir. 0,09 ile 0,14 inç arasında değişen paslanmaz çelik alaşımından oluşurlar (Faber 2000). Paslanmaz çelik ligatürlerin avantajı ağız ortamında deforme olmaması, şeklini ve dayanıklılığını koruyarak sıkı bir ligatürleme sağlamasıdır. Gevşek bağlanmış olduğunda elastomerlerden daha az sürtünme gösterdiği düşünülmektedir. Ayrıca mikrobiyal dental plak tutunması daha az olmakta ve elastik ligatürlere göre daha kolay temizlenmektedir (Bednar ve ark 1991). Ancak en büyük dezavantajı ligatürleme işleminin tek bir ark için ortalama 6-7 dk sürmesi ve yorucu olmasıdır (Berger ve Byloff 2001). Ligatür telinin uçları düzgün bir şekilde kıvrılmadığı zaman doku yaralanmalarına neden olabilmektedir. Ayrıca ark teli braket sistemi arasındaki sürtünme ve kuvvet miktarı klinisyen tarafından uygulanan ligasyon kuvvetine bağlıdır (Riley ve ark 1979).

1.9.2. Elastik Ligatürler

İkinci ligasyon yöntemi elastik ligatürlerdir. 1970'li yıllarda tanıtılmış ve kullanım kolaylığı ve hızlı olması nedeniyle oldukça popüler hale gelmiştir. Elastik ligatürler sentetik elastik polimerden oluşmaktadır. Elastik ligatürlerle tek bir arkı bağlama ortalama 2 dk kadar zaman almaktadır (Berger ve Byloff 2001). Ancak elastik ligatürlerin sürtünmeyi büyük ölçüde arttırdığı ve bu nedenle diş hareketine karşı olan direnci arttırdığı not edilmiştir (Sims ve ark 1993). Elastik ligatürlerin diğer bir dezavantajı hızla kuvvet kaybı göstermeleri ve hem in vivo ve hem de in vitro olarak deforme olmalarıdır (Ash ve Nikolai 1978). Son olarak paslanmaz çelik ligatürlere göre daha az hijyeniktir, çünkü daha çok mikrobiyal dental plak biriktirirler ve temizlenmesi daha zordur.

1.9.3. Self-Ligating Braketler

Ortodontide hasta konforunu sağlamak ve braket ile olası dil, yanak ve dudaklar ile keskin temasları önlemek, besin ve mikrobiyal dental plak birikim bölgelerini azaltmak için küçük ve dış yüzeyi düz braketler üretilmiştir. Elastik ligatürler gibi hızlı uygulanabilen aynı zamanda elastik ligatürlerin neden olduğu sürtünmeyi elimine ederek daha kolay kaydırma mekanikleri uygulamak amacıyla self-ligating braketler geliştirilmiştir (Eberting ve ark 2001).

Self-ligating braketler ligatürsüzdür, kapandığı zaman slotu tüpe çeviren kayarak açılıp kapanan kapakçık veya klips ihtiva ederler. Hız açısından değerlendirildiğinde, ark teli değişimi için en az zaman gerektiren ligasyon yöntemidir (Berger ve Byloff 2001). Birçok çalışma self- ligating braketlerle sürtünmenin dramatik bir biçimde azaldığını ve bu nedenle diş hareketi için az kuvvet gerektirdiğini göstermiştir (Shivapuja ve Berger 1994, Pizzoni ve ark 1998, Thorstenson ve Kusy 2001). Bazı araştırıcılar tedavi süresinin kısalmasının yanı sıra koltuk zamanının önemli derecede azaldığını bulmuşlardır (Hanson 1986, Maijer ve Smith 1990, Shivapuja ve Berger 1994). Self-ligating ayrıca hasta konforunu da arttırır. Paslanmaz çelik ligatürlerle karşılaştırıldığında yumuşak doku yaralanmalarından hastayı korur ve çoğu vakada ağız hijyenini geliştirir. Ancak zayıf ağız hijyenine sahip hastalarda metal kapaklar ya da klipsler diştaşı birikimine bağlı

olarak kilitlenebilir. Büyük olasılıkla self-ligating braketlerin en büyük dezavantajı maliyetleridir. Fiyatları konvansiyonel braketlerin ortalama 3-4 katı daha fazladır.

Self-ligating braketler ilk olarak 1930'ların ortalarında Jacob Stolzenberg tarafından Russel Lock Edgewise braketleri olarak tanıtılmıştır. (Stolzenberg, 1935). Daha sonraki yıllardan günümüze kadar geçen zaman içerisinde çeşitli self-ligating braket sistemleri geliştirilmiştir.

Self-ligating Braket Sistemleri (Harradine 2008):

Russell Lock 1935

Ormco Edgelok 1972

Forestadent Mobil-Lock 1980

Forestadent Begg 1980

Orec SPEED 1980

'A' Company Activa 1986

Adenta Time 1996

'A' Company DamonSL 1996

Ormco TwinLock 1998

Ormco / 'A' Co Damon 2 2000

GAC In-ovation 2000

Gestenco Oyster 2001

GAC In-Ovation R 2002

Adenta Evolution LT 2002

Ultradent Opal 2004

Ormco Damon 3 2004

3M Unitek SmartClip 2004

Ormco Damon 3 MX 2005

Ultradent OPAL metal 2006

Forestadent Quick 2006

Lancer Praxis Glide 2006

Class 1 / Ortho Organisers Carriere LX 2006

Vision LP American Ortho 2007

T3 American Ortho 2008

Ormco Damon Q 2009

Self-ligating braketlerde aktif klips ya da pasif kayma sistemi vardır. Kayan yaylı klips sisteminde, slotun labial iç yüzeyinden ark teline aktif kuvvet uygulayacak şekilde kapak oturmaktadır. Speed, System R (In-Ovation) ve Time 2 braketlerde kayan yaylı klips vardır. Quick ve Damon pasif kayma sistemine sahiptir ve ark telini pasif olarak tutar (Matasa 1996).

Ortodontik ark tellerinin ligasyon yöntemi mikrobiyal dental plak retansiyonu için hesaba alınması gereken ek bir faktördür. Self-ligating braketlerin genellikle açılır kapanır kapakları vardır ve elastik veya paslanmaz çelik ligatür ile ligatürleme işlemini ortadan kaldırdığı için klinik çalışmayı oldukça kolaylaştırmaktadırlar (Damon 1998, Voudouris ve Kuftinec 2006). Bu braket sistemlerinin tasarımları ve ligasyonunun kullanılmaması sebebiyle besin ve mikrobiyal dental plak birikimi azalmakta, dolayısıyla hastaya kolay temizleme imkanı sunmaktadır (Berger 2000, Harradine 2001).

Paslanmaz çelik ligatürler hijyenik olsalar da, kesilmiş uçları açığa çıkarsa doku irritasyonuna neden olabilir ayrıca keskin kenarlar plak ve besin artıklarının birikimini kolaylaştıracağından lokal enfeksiyon riskini de arttırır. Elastik ligatürler paslanmaz çelik ligatürlere göre daha konforludur ancak hijyenik olmamaları dezavantajlarıdır. Self ligating braketlerin düz, yuvarlak şekilli yapısı doku konforunu sağlayan en önemli faktördür (Voudoris 1997, Damon 1998).

Türkkahraman ve ark (2005) elastik ve paslanmaz çelik ligatürün mikrobiyal kolonizasyon ve periodontal durum üzerine etkilerini karşılaştırdıkları çalışmalarında, elastik ligatürler biraz daha fazla mikroorganizma birikimine yol açsalar da iki ligasyon yöntemi arasında mikrobiyal kolonizasyon açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulmamışlardır. Plak indeksi, gingival indeks ve periodontal cep derinliği ölçümleri de iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermezken, elastik ligatürler kullanıldığında kanamaya eğilimin paslanmaz çelik ligatürlere göre önemli ölçüde arttığını, elastik ligatürlerin paslanmaz çelik ligatürlere göre daha fazla plak birikimine sebep olduğunu ve ağız hijyenini olumsuz etkilediğini rapor etmişlerdir.

Bretas ve ark (2005) %0.4 kalay florid jelin topikal uygulanmasının paslanmaz çelik ligatürler ve elastik ligatürler üzerinde biyofilm gelişimi ve *S.mutans* koloni oluşumuna etkisini değerlendirdiği çalışmasında iki ligasyon yöntemi arasında fark bulamamışlardır.

Pellegrini ve ark (2009) self-ligating braketler ile elastik ligatür uygulanan klasik braketler çevresinde oluşan plak birikimini "ATP Bioluminesens" yöntemini kullanarak karşılaştırdıkları çalışmalarında bonding işleminden 1 ve 5 hafta sonra lateral dişlere ait braketlerin etrafından plak örneği ve parafin çiğnetilerek de tükürük örneği almışlardır. ATP Bioluminesens yöntemi ile ağızda bulunan tüm bakteri ve oral streptokok sayısını tespit etmişlerdir. Self-ligating braket uygulanan bireylerde mikrobiyal dental plak birikimi anlamlı derecede düşük bulunmuştur.

Pandis ve ark (2008) yaşları 12-17 arası değişen bireylere self-ligating braketler ve klasik braketler ile sabit ortodontik tedavi uygulamış, alt ön dişlere ait plak indeksi, gingival indeks ve periodontal cep derinliği ölçümlerini karşılaştırdığı çalışmalarında, periodontal durum açısından self-ligating braketlerin klasik braket grubuna göre herhangi bir avantajı bulunmamıştır.

Alves de Souza ve ark (2008) elastik ve paslanmaz çelik ligatürlerin periodontal mikrobiyal kolonizasyon ve periodontal durum üzerine etkilerini değerlendirdikleri çalışmalarında, elastik ligatürlerin paslanmaz çelik ligatürlere göre daha çok mikroorganizma birikiminin yanı sıra daha çok plak birikimi ve kanamaya neden olduğunu bulmuşlardır.

Pandis ve ark (2010) adölesanlarda self-ligating braketler ile elastik ligatür uygulanan klasik braketlerin tükürük *S.mutans* seviyeleri üzerine etkilerini karşılaştırdıkları çalışmasında klasik braketler ile self-ligating braketler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulmamışlardır.

Garcez ve ark (2011) plastik dişler üzerine yapıştırılan, self-ligating braketler ile elastik ligatür uygulanan ve paslanmaz çelik ligatür uygulanan klasik metal braketleri biyofilm retansiyonu bakımından in vitro olarak karşılaştırdığı çalışmasında ligasyon yöntemine bağlı olarak biyofilm oluşumunun önemli

farklılıklar gösterdiğini bulmuşlardır. Üç ligasyon yöntemi karşılaştırıldığında en çok biyofilm retansiyonunun elastik ligatür uygulanan grupta, en az biyofilm retansiyonunun ise paslanmaz çelik ligatür uygulanan grupta olduğunu rapor etmişlerdir.

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

Ortodontik braketlerin çevresindeki karyojenik mikroorganizmaların prevalansı hakkında bilgi edinmek ortodontik tedavi süresince mine demineralizasyonuna yakalanma riski taşıyan hastaları tanımlamamıza ve çürük önleyici programları planlamamıza yardımcı olur. Sabit ve hareketli ortodontik apareylerin çevresinde karyojenik mikroorganizmaların varlığını araştıran çalışmalar genellikle mikrobiyolojik kültür tekniği kullanılarak yapılmıştır (Bretas ve ark 2005, Türkkahraman ve ark 2005, Lessa ve ark 2007, Lim ve ark 2008, Magno ve ark 2008, Pandis ve ark 2010, Peros ve ark 2011). Ancak bu tekniğin laboratuar prosedürleri hatalı, zaman alıcı ve zahmetli olabilir. Son zamanlarda, bu limitasyonların üstesinden gelmek için polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) kullanılmaya başlanmıştır. PCR mikroorganizmaların tanımlanması ve tespit edilebilmesi için spesifik DNA fraksiyonları kullanan, basit, hızlı ve örnek içinde çok az sayıda olan patojeni belirleyebilen hassas bir yöntemdir (Igarashi ve ark 1996, Iragashi ve ark 2000).

PCR ilk olarak Kary Mullis tarafından 1985 yılında tanımlanmıştır. Dizisi bilinen bir DNA bölgesinin in vitro olarak çoğaltılmasını sağlayan ve DNA molekülünün milyonlarca, hatta milyarlarca kopyasını kısa zamanda yapmaya olanak tanıyan bir tekniktir (Birben 2006). Hızlı sonuç vermesi, konvansiyonel yöntemlerle saptanması zor ya da imkansız mikroorganizmaları saptayabilmesi ve yüksek duyarlılığı sebebiyle mikrobiyoloji alanında önemli bir tanısal yöntem haline gelmiştir (Pınar 2009).

PCR'ın kullanım amacı, hastalardan alınan örnekler içinde, etken mikroorganizmanın nükleik asitlerinin varlığının belirlenmesidir. PCR, nükleik asitlerin in vitro olarak çoğaltılmasını ve böylece yüksek duyarlılıkta saptanmasını sağlar. Başka bir söyleyişle, canlı bir hücre içinde gerçekleşen DNA replikasyonu,

PCR' da bir tüp içinde taklit edilir. Bu amaçla, bakteri hücresinde DNA replikasyonu için kullanılan enzimlerin işlevleri, farklı sıcaklıklar kullanılarak gerçekleştirilir (Pınar 2009).

Bu yöntem tekrarlanan 3 basamağı içerir:

1. Denatürasyon: Bu basamakta DNA çift zincirleri birbirinden ayrılır. Genelde 94-95°C gibi yüksek bir ısı 0.5-2 dakika uygulanarak, zincirlerin birbirlerinden ayrılması sağlanır.

2. Primerlerin bağlanması (annealing): Bu basamakta birbirinden ayrılmış DNA zincirlerine primerlerin 55-60°C'de bağlanması gerçekleştirilir. Sentetik olarak oluşturulmuş yaklaşık 20 nükleotit uzunluğunda DNA primer dizileri kullanılır. 0.5-2 dakika "annealing" için yeterlidir. Eğer spesifik olmayan PCR ürünleri elde ediliyorsa her defasında "annealing" derecesi 1-2°C artırılarak optimize edilebilir.

3. Primerlerin uzaması-polimerizasyon-DNA sentezi (extention): Zincir uzaması 70-75°C arasında gerçekleştirilir. 2 kb'a kadar olan PCR ürünlerinin oluşturulması için bir dakika süre yeterlidir. Daha uzun DNA fragmanlarının çoğaltılabilmesi için bu süreye her kb için bir dakika eklenmelidir (Birben 2006).

PCR'ın gerçekleşmesi için reaksiyon tüpünde aranan mikroorganizmaya özgül primer dizileri, DNA zincir sentezinde kullanılacak nükleotitler (A, G, C, T), nükleotitlerin komplementer bağlanması için bir ko-faktör olan Mg iyonları, ısıya dayanıklı bir polimeraz enzimi bulunmalıdır. Buna ek olarak içinde nükleik asit aranacak örnek de eklenmelidir. In vitro DNA çoğaltması için gerekli sıcaklık kontrolü "thermal cycler" denilen otomatize ısı kontrol cihazlarında gerçekleştirilmektedir (Kubista ve ark 2006).

Klasik PCR'ın dezavantajları:

1. Kontaminasyon riskinin yüksek olması
2. Yoğun emek gerektirmesi
3. Zaman alıcı olması
4. Analitik özgüllüğünün düşük olabilmesi
5. Çok sayıda hasta örneğinin çalışılmasına uygun olmaması
6. Sağlıklı kantitasyon yapmanın mümkün olmaması (Pınar 2009).

Bu dezavantajları ortadan kaldırarak sağlıklı kantitasyon yapmak, kontaminasyonu en aza indirgemek, hızla sonuca ulaşmak, özgüllüğü yükseltmek ve çok sayıda klinik örneği çalışabilmek için 1992 yılında Higuchi ve arkadaşları tarafından Real-time PCR geliştirilmiştir (Kubista ve ark 2006). Bu teknikle, özgül DNA dizilerinin eş zamanlı çoğaltılması ve saptanması mümkün olabilmektedir (Ririe ve ark 1997, Kubista ve ark 2006).

Real-time PCR ile, nükleik asit amplifikasyonu ile eş zamanlı olarak artış gösteren floresan sinyalinin ölçülmesiyle, nicel sonuç alınabilmektedir. Sıcaklık döngüleri ve floresan okunması aynı cihaz ve aynı tüp içinde gerçekleşmektedir. Böylece hedef bölge, elektroforeze gerek kalmadan kısa bir süre içinde saptanabilmektedir. Aynı cihaz içerisinde hem çoğaltma işleminin, hem de çoğaltılan ürünleri saptama işleminin yapılabilmesi, bu yöntemi çok pratik hale getirmiştir. Ayrıca tüpler açılmadan test tamamlandığı için kontaminasyon riski de azalmaktadır. Real-time PCR'da amplifikasyon sonrasında elde edilen ürün varlığının saptanması özgül olmayan bir yöntem olan çift zincirli DNA boyalarının kullanılması ile veya diziye özgül problar kullanılarak çeşitli şekillerde yapılabilir (Pınar 2009).

Real-time PCR'ın avantajları:

1. Döngülerin hızlı uygulanması ve saptamanın floresan ölçümü yardımıyla eş zamanlı yapılabilmesi nedeniyle toplam test süresinin kısalması
2. Test için gereken emeğin azalması
3. Çoğaltma ve saptamanın aynı tüp içinde gerçekleşmesi nedeniyle kontaminasyon riskinin azalması
4. Kapasitesi artırılmış cihazlarla çok sayıda örneği çalışabilme imkanı
5. Kullanılan problar yardımıyla özgüllüğün oldukça artırılması
6. "Log faz analizi" ile kantitasyonun daha sağlıklı ve daha geniş bir aralıkta yapılabilmesi (Pınar 2009).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Gereç

Çalışmamıza Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı'na ortodontik tedavi için başvurmuş ve yaşları 11-16,7 arasında değişen 20 erkek birey dahil edilmiştir. Ortodontik tedavinin dişeti üzerindeki etkisinin cinsiyete göre farklılık göstermesi nedeniyle cinsiyeti aynı olan bireyler seçilmiştir. Çalışmamızın materyalini bu bireylerden çalışma süresince farklı dönemlerde alınan supragingival plak örnekleri ve klinik indeks incelemeleri oluşturmaktadır.

Çalışmamızın yürütülebilmesi için 2011/233 sayılı ve 30.06.2011 tarihli Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Etik Kurul kararı alınmıştır (Bkz. EK-A). Ayrıca hasta ve hasta velileri çalışma hakkında bilgilendirilmiş, onayları alınmıştır (Bkz. EK-B).

Çalışmaya dahil edilecek bireylerin seçiminde aşağıdaki kriterler göz önüne alınmıştır:

1. Minimal veya orta şiddette yer darlığına sahip olup çekimsiz sabit tedavi endikasyonu konulmuş olması
2. Daimi dentisyonda olması
3. Hastalarda konjenital ya da kazanılmış diş eksikliği olmaması (molar dişler haricinde)
4. Gömülü dişlerinin olmaması (molar dişler haricinde)
5. Oral hijyeninin yeterli olması
6. Sistemik bir rahatsızlığının olmaması
7. Son 3 ayda antibiyotik kullanmamış olması
8. Sağ elle fırçalama yapıyor olması

Çalışmamız bölünmüş ağız çalışması (*split-mouth study*) olarak dizayn edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen bireylerin yarısının yani 10 bireyin sağ üst ve sol alt dentisyonuna 0,022 inç slotlu kapaklı metal braket (Damon Q, Ormco), sol üst ve sağ alt dentisyonuna da 0,022 inç slotlu klasik metal pretork braket (Roth-

equilibrium® 2, Dentaurum) yapıştırılmıştır. Diğer 10 bireyin ise sağ üst ve sol alt dentisyonuna 0,022 inç slotlu klasik metal pretork braket (Roth-equilibrium® 2, Dentaurum), sol üst ve sağ alt dentisyonuna da 0,022 inç slotlu kapaklı metal braket (Damon Q, Ormco) yapıştırılmıştır. Çalışmaya dahil edilen bireylerin yaş ortalaması 14,17 ± 1,49 yıldır. Çalışmaya dahil edilen bireyler hangi tarafa hangi braketin yapıştırılacağı rastgele belirlenerek iki gruba ayrılmıştır. Başlangıçta üst diş dizisinde ortalama 3,64 ± 2,89 mm, alt diş dizisinde ise ortalama 3,03 ± 1,91 mm yer darlığı bulunmaktadır.

Çalışmada her bir bireyin üst ve alt diş dizisi incelenmiştir. Supragingival plak örneklerini incelemek için alt ve üst lateraller olmak üzere toplam 4 diş, klinik indeksleri incelenmek için ise santraller, lateraller, kaninler ve premolarlar olmak üzere toplam 20 diş çalışmaya dahil edilmiştir.

2.2. Yöntem

Tüm bireylerden T0 ve 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 önce (T0),

-Bonding işleminden 1 hafta sonra (T1),

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

2.2.1. Oral Hijyen Eğitimi Verilmesi

İlk muayeneden sonra tüm hastalara supragingival diş taşı temizliği ve polisaj yapılarak oral hijyen eğitimi verilmiştir. Çalışma süresince tüm hastalara standart bir ağız bakım programı uygulanmıştır. Bu programda, oral hijyen eğitimi hem fantom modeller üzerinde sözlü olarak hem de resimler yardımıyla görsel olarak verilmiştir (Şekil 2.1). Diş fırçalama yöntemi olarak Modifiye Bass Yöntemi anlatılmıştır. Oral hijyen eğitimi ile beraber tüm hastalara "İpana 3 Etki" diş macunu (Resim 2.1) ile "Oral-B" diş fırçası (Resim 2.2) tarafımızdan verilerek kullanmaları istenmiştir. Hastalar, günde 3 kez dişlerini fırçalaması ve çalışma süresince başka hiçbir ağız bakım ürünü kullanmamaları konusunda talimatlandırılmıştır.



Şekil 2.1. Resimli Oral Hijyen Eğitimi



Resim 2.1. İpana 3 Etki Diş Macunu



Resim 2.2. Oral-B Diş Fırçası

2.2.2. Bonding İşlemi

Oral hijyen eğitimi verildikten 3 hafta sonra hastalardan ilk kayıtlar alınarak bonding işlemine geçilmiştir. Alt ve üst dentisyona bonding aynı anda yapılmıştır. Çalışmamız bölünmüş ağız çalışması (*split-mouth study*) olarak dizayn edildiği için çalışmaya dahil edilen bireylerin yarısının yani 10 bireyin sağ üst ve sol alt dentisyonuna 0,022 inç slotlu kapaklı metal braket (Damon Q, Ormco, Orange, Kaliforniya, ABD), sol üst ve sağ alt dentisyonuna da 0,022 inç slotlu klasik metal pretork braket (Roth-equilibrium® 2, 722-341, Dentaurum, Pforzheim, Almanya) yapıştırılmıştır. Diğer 10 bireyin ise sağ üst ve sol alt dentisyonuna 0,022 inç slotlu klasik metal pretork braket (Roth-equilibrium® 2, 722-341, Dentaurum, Pforzheim, Almanya), sol üst ve sağ alt dentisyonuna da 0,022 inç slotlu kapaklı metal braket (Damon Q, Ormco, Orange, Kaliforniya, ABD) yapıştırılmıştır (Resim 2.3). Damon ve Roth braketlerin kaide alanları aşağıdaki çizelgede görülmektedir (Çizelge 2.1).



Resim 2.3. Bölünmüş ağız çalışması dizaynı

Çizelge 2.1. Damon ve Roth braketlerinin kaide alanları (mm^2)

		ROTH	DAMON
Üst	Santral	12.5	11.2
	Lateral	10.7	11.2
	Kanin	11.4	11.0
	1.premolar	11.7	12.9
	2.premolar	10.6	12.6
Alt	Santral	8.8	11.5
	Lateral	8.7	11.5
	Kanin	11.0	11.0
	1.pm	12.5	13.3
	2.pm	12.3	12.9

Dişler %37'lik ortofosforik asit (Pulpdent® Etch Royale™ Pulpdent Corporation Watertown, Massachusetts, ABD) ile 30 saniye asitlendikten sonra suyla yıkanmıştır (Resim 2.4). Tebeşirimsi görünüm elde edilene kadar kurutulmuştur. Transbond™ XT Primer (3M Unitek Orthodontic Products, Monrovia, Kaliforniya, ABD) ve Transbond™ XT (3M Unitek, Monrovia, Kaliforniya, ABD) yapıştırıcı kullanılarak braketler yapıştırılmıştır. Primer; ışıkla sertleşen, %45-55 Bis EMA ve %45-55 Trietilen-GMA içeren bir üründür. Yapıştırıcı ise ışıkla sertleşen ve flor salınımı olmayan pasta-likit (no-miks) yapıda bir kompozit yapıştırıcıdır. %14 Bis GMA, %9 Bis EMA'dan oluşup içinde %77 oranında quartz ve sub-mikron silika partikülleri vardır (Resim 2.4).

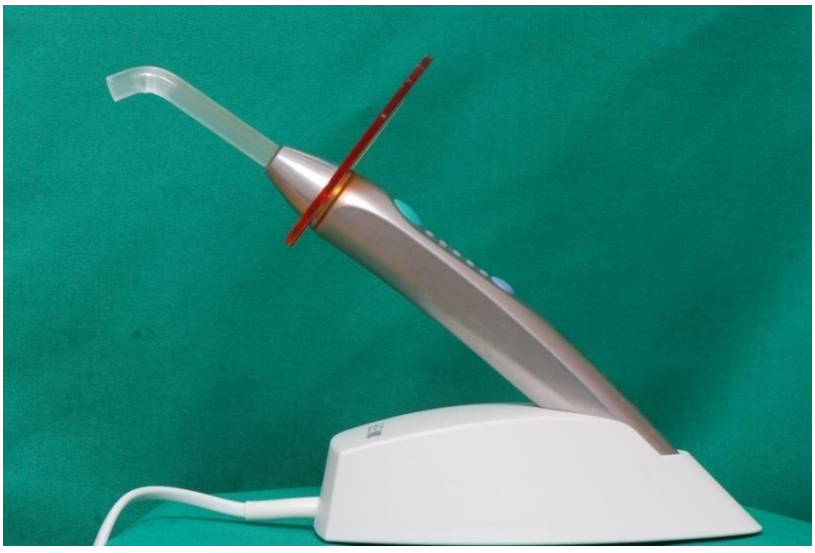


Resim 2.3. Pulpdent® Etch Royale™ %37'lik fosforik asit



Resim 2.4. Transbond™ XT Primer ve Yapıştırıcı

Yapıştırıcının polimerizasyonu için de 1200 mW/cm^2 yoğunluğunda 430-480 nm dalga boyunda mavi ışık üreten LED ışık kaynağı (The Elipar™ S10 LED Curing Light, 3M Unitek, Monrovia, Kaliforniya, ABD) kullanılmıştır (Resim 2.5).



Resim 2.5. Elipar™ S10 LED ışık kaynağı

Polimerizasyondan önce braketlerin çevresindeki kompozit yapıştırıcı artıkları itina ile temizlenmiştir. Birinci ve ikinci molar dişlere tüp yapıştırılmış,

ancak çalışmaya dahil edilmemiştir. Standardizasyonu sağlamak amacıyla tüm hastalara 0,014 Copper Nikel-Titanyum (CuNi-Tİ) ark teli uygulanmıştır. Roth metal braketlerde ark telleri 0,010 inch'lik paslanmaz çelik ligatür ile bağlanmıştır. Çalışma süresince oral hijyeni olumsuz etkileyebilecek chain, coil spring veya 8 ligatürü gibi ek hiçbir malzeme kullanılmamıştır.

Hastaların sağ ve sol taraflarında uygulama gerçekleştirilerek farklı bir kontrol grubu oluşturulmamıştır. Böylece bireyler arasındaki farklılığa bağlı oluşacak değişimler de elimine edilmiştir.

2.2.3. Klinik Periodontal Değerlendirme

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalardan T0, T1 ve T2'de dental plak birikiminin klinik parametreleri olan plak indeksi, modifiye dişeti oluğu kanama indeksi skorları elde edilmiş ve periodontal cep derinliği ölçümleri yapılmıştır.

Plak indeksi

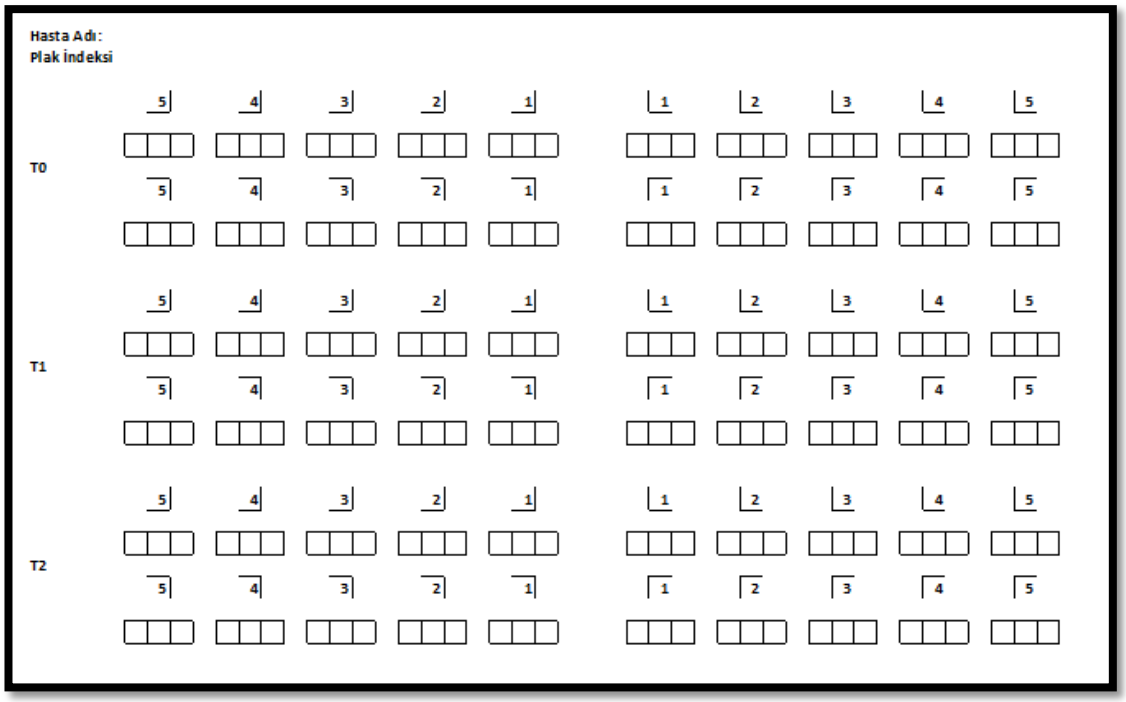
Plak indeksi (PI) skorlaması yapmadan önce dişler hava spreyi ile 20 saniye kadar kurutulmuş ve pamuk tamponlarla izole edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen her dişin meziofasiyal, midfasiyal ve distofasiyal olmak üzere 3 yüzeyi gözle ve periodontal sond ile değerlendirilip Şekil 2.2'deki forma kaydedilmiştir. Değerler toplanıp üçe bölünerek her bir dişe ait plak indeksi skoru belirlenmiştir. Skorlama aşağıdaki gibi yapılmıştır.

0: Serbest dişeti kenarında plak yok,

1: Serbest dişeti kenarına ve komşu diş yüzeyine tutunmuş film şeklinde ve sond yardımı ile görülebilen plak,

2: Dişeti cebi içerisinde ve dişeti kenarına komşu diş yüzeyinde çıplak gözle izlenebilen orta derecede yumuşak eklenti,

3: Dişeti cebi içerisinde ve dişeti kenarına komşu diş yüzeyinde yoğun yumuşak eklenti varlığını göstermektedir (Silness and Löe 1964).



Şekil 2.2. Plak indeksi kayıt formu

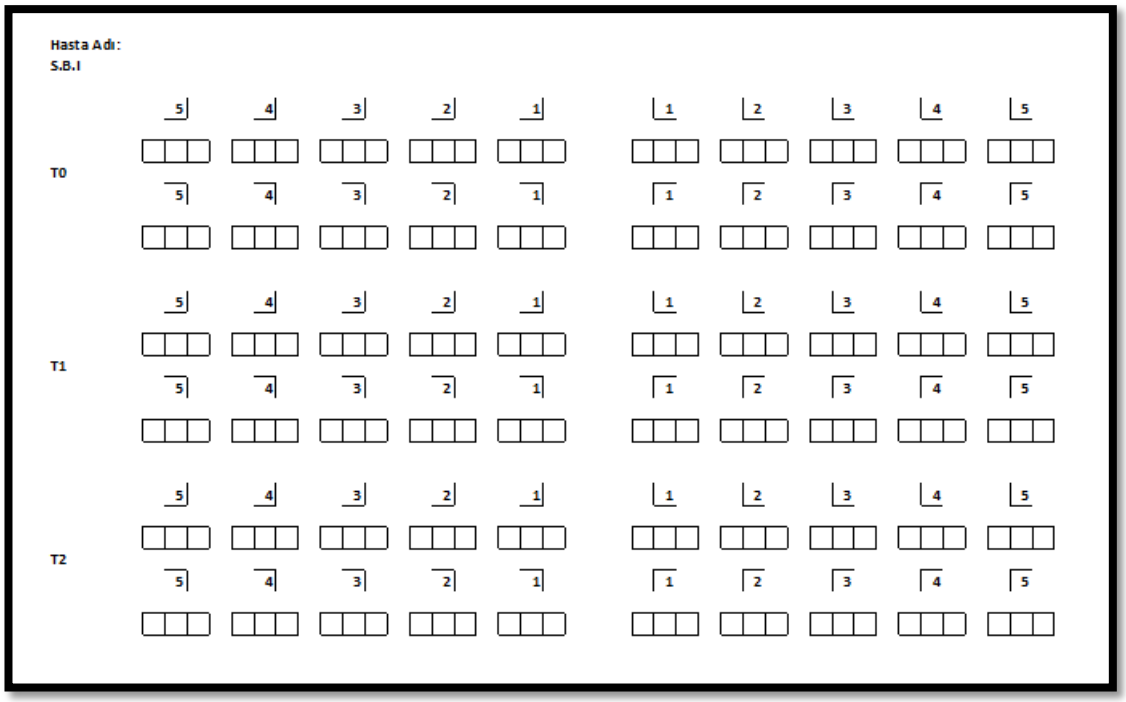
Modifiye dişeti oluğu kanama indeksi

Modifiye dişeti oluğu kanama indeksi (SBI) skorlamasında periodontal sond (Hu-Friedy, Chicago, Illinois, ABD) dişeti oluğu içinde hafif bir direnç hissedilinceye kadar sokulmuş ve dişeti oluğu boyunca gezdirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen her dişin meziofasiyal, midfasiyal ve distofasiyal olmak üzere 3 yüzeyi değerlendirilmiş (-) veya (+) skoru verilerek Şekil 2.3'deki forma kaydedilmiştir. Tüm ağız için modifiye dişeti oluğu kanama indeksi; pozitif alanların toplam sayısı 100 ile çarpılıp tüm alan sayısına bölünerek aşağıdaki gibi hesaplanmıştır.

$$SBI = \frac{\text{Pozitif Skorlanan Ölçüm Yerlerinin Toplam Sayısı x 100}}{\text{Ölçüm Yerlerinin Toplam Sayısı}}$$

(-): Sondlamada kanama yok

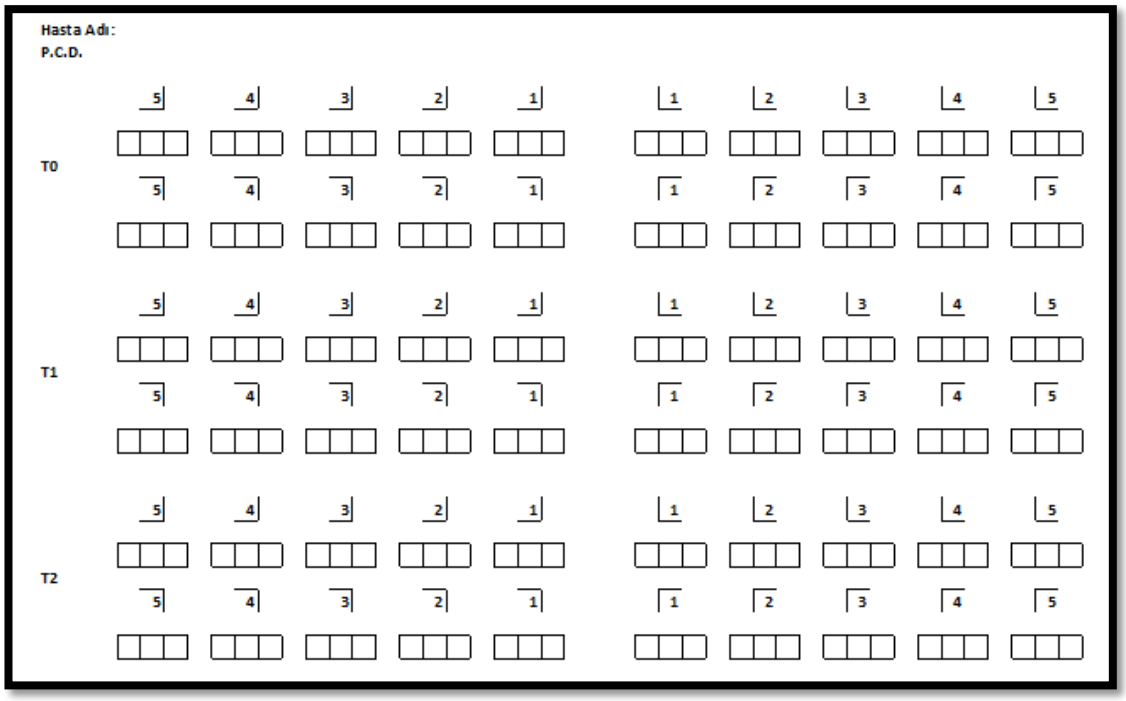
(+): Sondlamada kanama var



Şekil 2.3. Modifiye dişeti oluğu kanama indeksi kayıt formu

Periodontal cep derinliği ölçümü

Periodontal cep derinliği (PCD) ölçümünde, dişeti kenarından cep tabanına kadar olan uzaklığın milimetrik ölçümü yapılmıştır. Periodontal cep derinliği ölçülürken, periodontal sond dişin uzun aksına olabildiğince paralel tutulmaya çalışılarak dişeti oluğuna hafif bir direnç hissedilinceye kadar sokulmuş ve çalışmaya dahil edilen her dişin meziofasiyal, midfasiyal ve distofasiyal olmak üzere 3 yüzeyinden ölçülerek Şekil 2.4'deki forma kaydedilmiştir.



Şekil 2.4. Periodontal cep derinliği ölçümü kayıt formu

2.2.4. Supragingival Plak Örneklerinin Toplanması

Hastalardan plak indeksi kaydı alındıktan sonra örnekleme işlemine geçilmiştir. Örnekleme işlemi sabah saatlerinde yapılmış ve hastalardan örnekleme günü hiçbirşey yemeden ve dişlerini fırçalamadan gelmeleri istenmiştir. Öncelikle ligatür telleri ve ark telleri dikkatlice uzaklaştırılmış ardından dişler pamuk rulolarla izole edilmiştir. Plak örnekleri steril dental küret ile maksiller ve mandibular lateral dişlerin; bonding işleminden önce labial yüzeyinden, bonding işleminden sonra 3. ayda ise ortodontik braketlerin çevresindeki labial yüzeyinden toplanmıştır. Aynı ligasyon yönteminin kullanıldığı sağ üst lateral ve sol alt lateral dişlerden toplanan plak örnekleri ile sol üst lateral ve sağ alt lateral dişlerden toplanan plak örnekleri steril fosfat tampon çözeltisi içeren aynı ependorf tüpünün içerisine konarak havuzlanmış ve mikrobiyolojik değerlendirmeye kadar -80ºC'de saklanmıştır.

2.2.5. Mikrobiyolojik Değerlendirme

Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR)

S.mutans, S.sobrinus, L.casei ve L.acidophilus bakterilerinin DNA'sının çoğaltılması amacıyla PCR tekniği kullanılmıştır. Bu teknikte 50µl'lik reaksiyon hacmi içinde 100 ng DNA, 1.25 ünite (U) Taq polimeraz enzimi, 5 µl 10X PCR tamponu (reaksiyon içinde konsantrasyonu 1X), 5 µl 2mM dNTP, 25 pmol/µl konsantrasyonda uygun primerler (Çizelge 2.5) ve 1 mM $MgCl_2$ bulunmakta olup karışım üzerine ddH_2O (distile su) eklenerek hacim 50µl'ye tamamlanmıştır.

Dört reaksiyonda da 5 dakika 95ºC'de başlangıç denatürasyon sıcaklığı, 60ºC 1 dakika bağlanma ve 72ºC'de 7 dakika son uzama sıcaklığı kullanılmıştır. Çizelge 2.2 her bir reaksiyon için kullanılan primer çiftlerini, çoğaltılan hedef bölgeleri, her bölge için uygun PCR sıcaklıklarını (sırasıyla denatürasyon, primerlerin bağlanması ve uzama için gerekli sıcaklıklar) ve PCR döngü sayılarını içermektedir.

Çizelge 2.2. Real-Time PCR koşulları

Çoğaltılan Bölge	***S.mutans***	***L.acidophilus***	***L.casei***	***S.sobrinus***
Primerler	Sense Antisense	Sense Antisense	Sense Antisense	Sense Antisense
Reaksiyon Koşulları	95 ^{0}C 60 sn 60 ^{0}C 60 sn 72 ^{0}C 60 sn	95 ^{0}C 60 sn 60 ^{0}C 60 sn 72 ^{0}C 60 sn	95 ^{0}C 60 sn 60 ^{0}C 60 sn 72 ^{0}C 60 sn	95 ^{0}C 60 sn 60 ^{0}C 60 sn 72 ^{0}C 60 sn
Döngü Sayısı	35	35	35	35

Kantitasyon standartlarının oluşturulması

Kantitasyon çalışmalarını yapmak için klonlama prosedürü kullanılarak hedef bakterilerdeki çoğaltılmış bölgeler klonlanmıştır. *S.mutans, S.sobrinus, L.casei* ve *L.acidophilus*'dan pozitif elde edilen PCR amplifikasyonları ayrı ayrı farklı plazmid vektörlere sokulmuştur; rekombinant vektörler gerekli özellikleri taşıyan *Escherichia coli*'ye transforme edilmiştir. İnsersiyon, restriksiyon enzim analizi ve agaroz jel

elektroforezi ile doğrulanmıştır. Plazmidler, plazmid saflaştırma kitleri ile saflaştırılmıştır. İzole edilen plazmidler çoklu seyreltme spektrofotometri ile sayılmış ve moleküler kütle hesaplanarak temel alınmıştır. Hedef DNA'nın ölçümü daha önceki standartlara göre 10^x' ten 10^y'e kadar olan plazmid kopyalarının bir dizi 10 kat seri dilüasyonları ile yapılmıştır. *S.mutans* ve *S.sobrinus* için 10^3 - 10^6, *L.casei* ve *L.acidophilus* için 10^2 - 10^6 olarak belirlenmiştir. Dublikasyonda ve ortalama değerlerde kullanılan plazmid standartlar ve klinik örnekler bakteriyel yükün hesaplanmasında kullanılmıştır. Aşağıda bu işlemler sırasıyla yer almaktadır.

PCR amplifikasyonlarının Topo-XL vektörlerine klonlanması

PCR sonucu elde edilen amplifikasyon ürünleri Topo-XL vektörüne, üretici firmanın ''*Topo-XL PCR Cloning*'' (Invitrogen, Kaliforniya, ABD) kiti içerisinde bulunan kullanma kitapçığındaki yöntem izlenerek klonlandı. Elde edilen PCR ürünleri %1'lik agaroz jele yüklenerek, jelin yürütülmesinden sonra jel ekstaksiyonu yapıldı. 0.5 g agaroz 50 ml 1X TAE tamponuyla karıştırıldı. Mikrodalga fırında agaroz eriyene kadar ısıtıldı. Fırından çıkarıldı ve 3 dakika soğuması için beklendi. 30 µl kristal violet boyası eklendi ve karıştırıldı. Tarak jel tabağına yerleştirildi ve jel döküldü. Jel donduğunda tarak çıkarıldı ve üzerini kaplayacak kadar 1X TAE tamponu eklendi. 40 µL PCR amplifikasyon ürünü 8 µl 6X kristal violet yükleme tamponu ile karıştırıldı ve jeldeki kuyucuklara yüklendi. 80 voltta 30-40 dakika yürütüldü. Beyaz ışık altında jelde bulunan DNA bantları görüntülendi. İstenilen bant, bisturi yardımıyla jelden kesilip çıkarıldı. Çıkarılan parça küçük parçacıklara bölünerek 1.5 ml'lik bir ependorf tüpüne konuldu. Üzerine jelin hacminin (1mg yaklaşık 1µl gelmektedir) 2.5 katı kadar 6,6 M Sodyum iyodür solüsyonu eklendi ve vortekslendi. Jel 50ºC'de tamamen eriyene kadar inkübasyona bırakıldı. Oda sıcaklığında toplam hacminin 1.5 katı kadar bağlanma tamponu *(binding buffer)* eklendi ve vortekslendi. Elde edilen karışım *synaptosomal-associated protein* (SNAP) pürifikasyon kolonuna yüklendi. Oda sıcaklığında 2000-3000 rpm'de 30 saniye santrifüj edildi. Altta kalan sıvı atıldı ve SNAP pürifikasyon kolonuna 400 µl 1X yıkama solüsyonu eklendi. Oda sıcaklığında 2000-3000 rpm'de 30 saniye santrifüj edildi. Altta kalan sıvı atıldı ve SNAP pürifikasyon kolonuna 800 µl 1X yıkama solüsyonu eklendi. Altta kalan sıvı atıldı ve SNAP pürifikasyon kolonu boş olarak maksimum hızda 2 dakika santrifüj edildi. 40 µl Tris-EDTA (TE) tamponu

filtrenin tam ortasına gelecek şekilde pipetlendi ve 1 dakika oda sıcaklığında inkübasyona bırakıldı. Oda sıcaklığında maksimum hızda santrifüj yapılarak DNA elüe edildi. Jelden pürifikasyonu yapılan PCR ürününden 4 µl ve kanamisin direnç geni taşıyan PCR-XL-TOPO vektöründen 1 µl, 1.5 ml'lik steril bir ependorf tüpünde karıştırıldı. Oda sıcaklığında 5 dakika inkübasyona bırakıldı. İnkübasyon sonrası 1 µl 6X TOPO *Cloning Stop* solüsyonu eklendi ve oda sıcaklığında karıştırıldı. Tüpün çeperlerindeki sıvının aşağı çökmesi için hafifçe santrifüj edildi ve tüp buz üzerine koyuldu.

Transformasyon

Klonlama reaksiyonu ürününden 2µl'yi '*One Shot Competent*' *E.coli* hücrelerine eklendi ve dikkatlice karıştırıldı. Buz üzerinde 30 dakika inkübasyona bırakıldı. İnkübasyon sonrası 42ºC'de 30 saniye ısı şoku yapıldı. 30 saniye sonrasında tüp hemen buz üzerine konuldu ve 2 dakika inkübasyona bırakıldı. Hücrelerin üzerine 250 µl *Super Optimal Broth* (SOC medyumu) eklendi ve 37ºC'de 1 saat inkübasyona bırakıldı. Daha önceden hazırlanmış 50 µg/ml kanamisin içeren *Luria Bertani Broth*'a (katı LB besiyeri) 50-150 µl hücre yayıldı ve 37ºC'de 1 gece inkübasyona bırakıldı.

Topo klonlaması sonrası plazmid ekstraksiyonu ve klonların analizi

Büyüyen koloniler steril bir kürdan yardımıyla kanamisin içeren 2 ml sıvı LB besiyerine aktarıldı ve 37ºC'de 1 gece inkübasyona bırakıldı. Plazmid DNA ekstraksiyonu, üretici firmanın *''Plazmid DNA Purification''*(Macherey-Nagel, Almanya) kiti içerisinde bulunan kullanma kitapçığındaki yöntem izlenerek yapıldı. 37ºC'de bir gece büyütülen kolonilerin 50 µl'si, pozitif klonların tekrar büyütülüp sonraki çalışmalarda kullanılabilmesi amacıyla dondurularak saklanmak üzere ayrı ayrı tüplere üzere ayrıldı. Kalan hücreler 30 saniye 11000 rpm'de santrifüj edilerek çöktürüldü ve üstte kalan besiyeri atıldı. Hücreler 250 µl RNaz içeren A1 tamponu ile tekrar süspanse edildi. 250 µl A2 tamponu eklenip iyice karıştırıldı ve 5 dakika oda sıcaklığında inkübasyona bırakıldı. 300 µl A3 tamponu eklenip karıştırıldı ve 11000 rpm'de 10 dakika santrifüj edildi. Santrifüj sonrası pelet atıldı ve süpernatan *NucleoSpin* kolonuna aktarıldı. 11000 rpm'de 1 dakika santrifüj edildi. Filtreden

geçen sıvı atıldı ve 600 µl A4 yıkama tamponu eklendi. 11000 rpm'de 1 dakika santrifüj edildi. Filtreden geçen sıvı atıldı ve 11000 rpm'de 2 dakika santrifüj edildi. Kolon 1.5 ml'lik steril bir ependorf tüpüne konuldu ve üzerine 50 µl absorbsiyon-elüsyon (AE) tamponu eklendi. Oda sıcaklığında 1 dakika inkübasyona bırakıldı ve 11000 rpm'de 1 dakika santrifüj edilerek plazmid DNA elüsyonu yapıldı.

Elde edilen plazmidlerin jelde görüntülenmesi ve analizi

5 g agaroz 50 ml 1X TBE (tris-borate-EDTA) tamponuyla karıştırılıp %1 agaroz jel hazırlandı. Mikrodalga fırında agaroz eriyene kadar ısıtıldı. Fırından çıkarıldı ve 3 dakika soğuması için beklendi. Etidyum bromür boyası eklendi ve karıştırıldı. Tarak jel tabağına yerleştirildi ve jel döküldü. Jel donduğunda tarak çıkarıldı ve üzerini kaplayacak kadar 1X TBE tamponu eklendi. 5µl plazmid DNA 1µl 6X kristal violet yükleme tamponu ile karıştırıldı ve jeldeki kuyucuklara yüklendi. 100 voltta 1 saat kadar yürütüldü. Ultraviyole ışığı altında DNA bandı görüntülendi. Uygun boydaki plazmid DNA'sına (vector+PCR ürününe) sahip pozitif koloniler jelde tespit edildi.

Pozitif kolonilerin dondurulması ve saklanması

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

DNA dizi analizi

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

Çizelge 2.3. DNA dizi analizinin PCR reaksiyonunun içeriği

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

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

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

Çizelge 2.4. DNA dizi analizinin PCR reaksiyonunun şartları.

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

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

Real-Time PCR yöntemi ile bakteriyel DNA kantitasyonu

Örnek elde edilen bakteriyel DNA'lardan bakteri yük tayini TaqMan prosedürüne göre Real-Time PCR yöntemi kullanılarak araştırılmıştır. Kantitasyon için bakterilere (Her bir bakteri için) uygun olarak yurt dışından primer (forward ve revers) ve prob tasarımı yaptırılmıştır. Real-Time PCR çalışması için gerekli bütün primerler Metabion (Metabion Synthesis Report, Almanya) tarafından sentezlenmiştir. Probe dizileri de bu firmadan temin edilmiş olup problar FAM boyası ile işaretlenmiştir. Primer ve prob dizileri Çizelge 2.5'de görülmektedir.

Çizelge 2.5. Real-Time PCR için primer ve prob dizileri

Bakteri	Dizi	Çoğaltılan baz çifti (bp)
S.mutans		
Primer-Forward	5'-CCGGTGACGGCAAGCTAA-3'	114
Primer-Revers	5'-TCATGGAGGCGAGTTGCA-3'	
Prob	FAM-5'-CTCTGAAAGCCGATCTCAGTTCGGATTG-TAMRA-3'	
S.sobrinus		
Primer-Forward	5'-TTCAAAGCCAAGACCAAGGCTAGT-3'	232
Primer-Revers	5'-CCAGCCTGAGATTCAAGCTTGT-3'	
Prob	FAM-5'-CCTGCTCCAGCGACAAAGGCAGC-TAMRA-3'	
L.casei		
Primer-Forward	5'-CTATAAGTAAGCTTTGATCCGGAGATTT-3'	132
Primer-Revers	5'-CTTCCTGCCGGTACTGAGATGT-3'	
Prob	FAM-5'-ACAAGCTATGAATTCACTATGC-TAMRA-3'	
L.acidophilus		
Primer-Forward	5'-GAAAGAGCCCAAACCAAGTGATT-3'	391
Primer-Revers	5'-CTTCCCAGATAATTCAACTATCGCTTA-3'	
Prob	FAM-5'-TACCACTTTGCAGTCCTACA-TAMRA-3'	

Real-Time PCR'da tespit için önce karışım hazırlanmıştır. PCR karışımı her bir bakteri için ayrı ayrı çalışmanın verimliliğine göre optimize edilmiştir. Real-Time PCR'da kullanılan karışımın içeriği Çizelge 2.6'da görülmektedir. Her bir örnek için PCR tüplerine hazırlanan karışımın üzerine 5 ul örneklerden izole edilen template (örnek DNA) pipetlenmiştir.

Çizelge 2.6. Real-Time PCR'da kullanılan karışımın içeriği

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

Real-Time PCR çalışması için *Light Cycler TaqMan Master* kiti (Roche, Almanya) kullanılmıştır. Hazırlanan PCR karışımında bakteri yük tayini için Real-Time PCR Light Cycler 2.0 (Roche®, Almanya) cihazı kullanılmış ve kantitasyon bu cihazda yapılmıştır (Resim 2.6). Çalışmada seçilen mikroorganizmanın türüne bağlı olarak her bir reaksiyon için sırasıyla denatürasyon, primerlerin bağlanması, uzama için gerekli sıcaklıklar ve PCR döngü sayıları standardize edilmeye çalışılmıştır. PCR döngüleri her bir bakteri için ayrı ayrı çalışmanın verimliliğine göre optimize edilmiştir. Döngü sonunda sonuçlar standartların siklus sayısı ile birlikte artan

floresan ışığa göre çizilen logaritmik eğriye (threshold) göre hastalara ait örneklerin DNA düzeyleri bu eğri üzerinde yerleştirilerek değerlendirilmiştir.



Resim 2.6. Real-Time PCR cihazı

2.2.6. İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizi, Windows ortamında SPSS istatistik paket programı (SPSS Inc. version 17.0) kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

Mikrobiyolojik verilere, örneklerde belirlenen bakteri sayılarına, dağılımın normalize, varyansın stabilize edilebilmesi için Log_{10} transformasyonu uygulanmıştır. Klinik periodontal parametrelerin ve mikrobiyolojik verilerin normal dağılım gösterip göstermedikleri Shapiro-Wilks ve Levene's varyans homojenite testi ile tespit edilmiştir. Verilerin normal dağılmaması ve istenen yeterli sayıda olmaması sebebiyle parametrik olmayan testler kullanılmıştır.

Damon ve Roth gruplarına ait mikrobiyolojik verilerin değerlendirilmesinde, grup içi parametrelerin zaman içindeki değişiminin istatistiksel önemi Wilcoxon sign non-parametrik testi ile belirlenmiştir. Gruplar arası parametrelerin zaman içindeki değişiminin istatistiksel öneminin belirlenmesinde ise Mann-Whitney U non-parametrik testi kullanılmıştır.

Damon ve Roth gruplarına ait klinik periodontal parametrelerin değerlendirilmesinde, grup içi parametrelerin zaman içindeki değişiminin istatistiksel önemi Friedman non-parametrik testi ile belirlenmiş ve anlamlılığa neden olan ölçümün tespitinde Wilcoxon sign non-parametrik testi kullanılmıştır. Çoklu karşılaştırma testlerinde Tip I hatayı kontrol altına alabilmek için Bonferroni düzeltmesine başvurulmuştur. Gruplar arası parametrelerin zaman içindeki değişiminin istatistiksel önemi ise Mann-Whitney U non-parametrik testi kullanılarak belirlenmiştir.

Çürük oluşumunda etken olabilecek *S.mutans, S.sobrinus, L.casei* ve *L.acidophilus* bakteri sayıları birlikte incelenmiş aynı anda meydana getirdikleri etki grup içinde ve gruplar arasında Hotelling T^2 çok değişkenli varyans analizi ile belirlenmiştir. Aynı şekilde periodontal parametreler olan PI, PCD ve SBI değerleri birlikte incelenmiş aynı anda meydana getirdikleri etki grup içinde ve gruplar arasında Hotelling T^2 çok değişkenli varyans analizi ile belirlenmiştir.

Klinik ve mikrobiyolojik parametrelerin korelasyonu için Pearson korelasyon testi yapılmıştır. Test sonuçlarının değerlendirilmesi %95'lik güven aralığında, 0.05 anlamlılık düzeyine göre yapılmıştır. İstatistik sonuçları için oluşturulan tablolarda verilere ait ortalama değerler (X), standart sapma değerleri (Sd), minimum (min) ve maksimum değerler (maks) ve istatistiksel önemi belirten p değerleri verilmiştir.

3. BULGULAR

Çalışmaya 25 hasta ile başlanmış, fakat 5 hasta çalışma sırasında antibiyotik kullanması veya randevularına düzenli gelmemesi nedeniyle çalışma dışı bırakılmıştır. Böylece 20 hasta ile çalışma tamamlanmıştır. Bölünmüş ağız çalışması olarak dizayn edilen bu çalışma; Damon ve Roth olmak üzere iki braket grubu üzerinde gerçekleştirilmiştir. Her hastadan alt ve üst lateral dişlerden 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 santraller, lateraller, kaninler ve premolarlar olmak üzere toplam 20 dişe ait plak indeksi, modifiye dişeti oluğu kanama indeksi ve periodontal cep derinliği ölçümleri kaydedilmiştir.

3.1. 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 arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır.

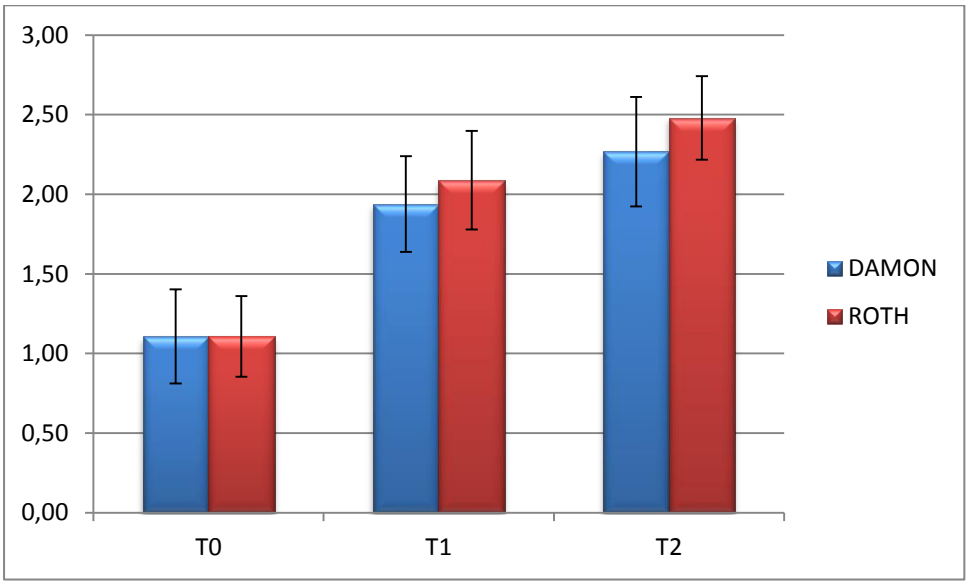
Çizelge 3.1. Çalışma başlangıcında (T0) ortalama değerlerin gruplar arasında karşılaştırılması

To dönemine ait bulgular	DAMON		ROTH		P		Test
	X	Sd	X	Sd			
PI	1,11	0,30	1,11	0,25	0,989	NS	Mann-Whitney U testi
PCD	2,00	0,43	2,02	0,37	0,715	NS	
SBI	48,17	16,31	51,83	14,37	0,541	NS	
S.mutans	4,44	0,94	4,55	1,21	0,516	NS	
S.sobrinus	2,36	0,33	2,45	0,36	0,401	NS	
L.casei	2,99	0,83	2,82	0,74	0,745	NS	
L.acidophilus	2,10	0,88	1,79	0,39	0,296	NS	

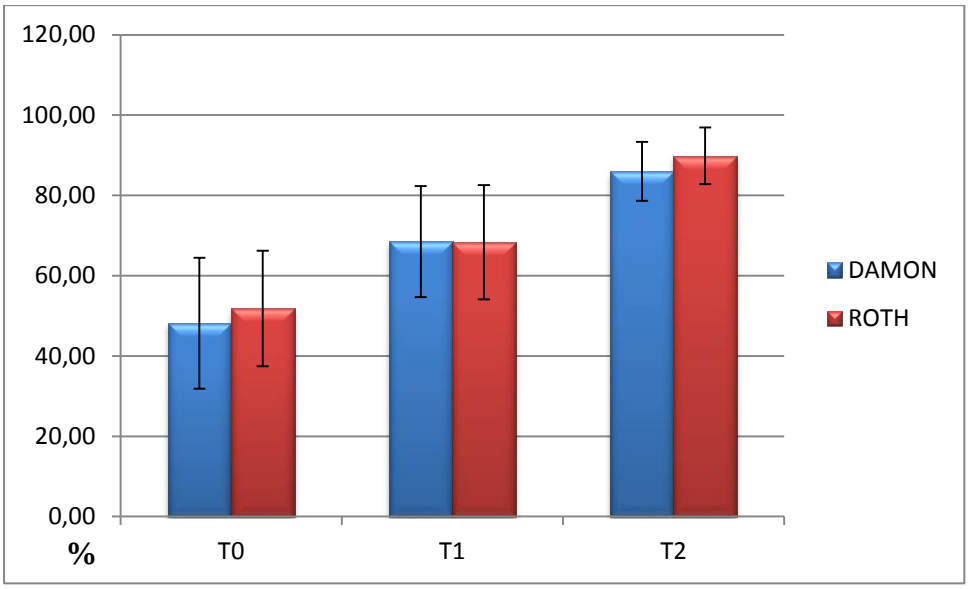
3.2. Klinik Periodontal Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

3.2.1. Grup İçi Değerlendirmeler

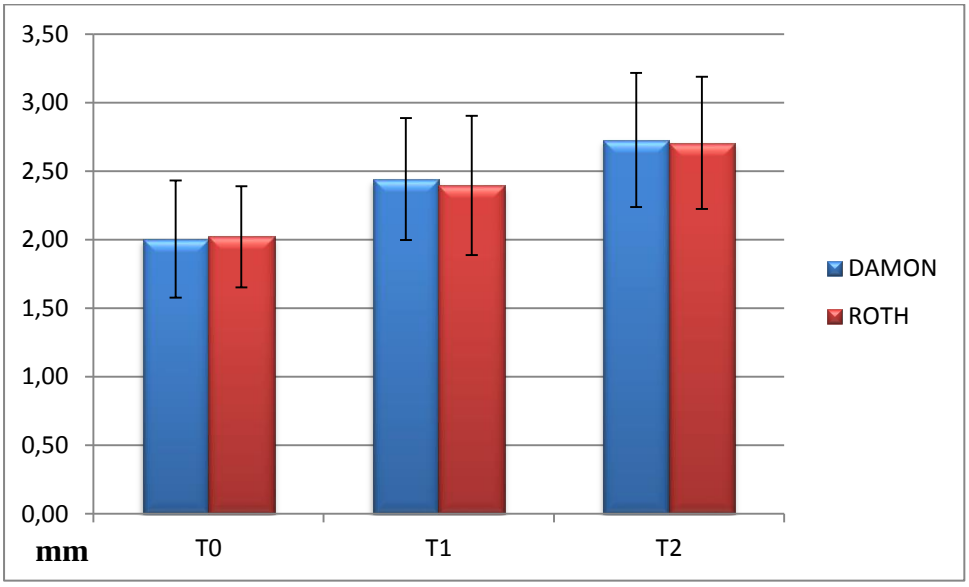
Damon ve Roth gruplarında bonding işleminden önce (T0), bonding işleminden 1 hafta sonra (T1) ve bonding işleminden 3 ay sonra (T2) plak indeksi ortalama değerleri ve standart sapmaları Şekil 3.1'de, modifiye dişeti oluğu kanama indeksi ortalama değerleri ve standart sapmaları Şekil 3.2'de ve periodontal cep derinliği ortalama değerleri ve standart sapmaları Şekil 3.3'de görülmektedir.



Şekil 3.1. Damon ve Roth gruplarının T0, T1 ve T2 dönemine ait plak indeksi değerleri



Şekil 3.2. Damon ve Roth gruplarının T0, T1 ve T2 dönemine ait modifiye dişeti oluğu kanama indeksi değerleri



Şekil 3.3. Damon ve Roth gruplarının T0, T1 ve T2 dönemine ait periodontal cep derinliği değerleri

Çizelge 3.2 incelendiğinde; ortodontik braketlerin yerleştirilmesinden sonra her iki grupta da başlangıç plak indeksi değerlerinin, başlangıç modifiye dişeti oluğu kanama indeksi değerlerinin ve başlangıç periodontal cep derinliği değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdiği ve bu artışın çalışma süresince devam ettiği belirlenmiştir ($p<0.001$).

Çizelge 3.2. Plak indeksi, modifiye dişeti oluğu kanama indeksi (SBI) ve periodontal cep derinliği (PCD) değerlerinin tüm ölçüm zamanlarında grup içi değişimleri (Friedman testi-Wilcoxon sign testi)

Gruplar		N	T0				T1				T2				Grup içi test					
			X	Sd	min	maks	X	Sd	min	maks	X	Sd	min	maks	T0-T1		T1-T2		T0-T2	
PLAK İNDEKSİ	DAMON	20	1,11	0,30	,60	1,73	1,94	0,30	1,10	2,30	2,27	0,34	1,13	2,63	0,000	***	0,000	***	0,000	***
	ROTH	20	1,11	0,25	,60	1,60	2,09	0,31	1,13	2,50	2,48	0,26	1,66	2,83	0,000	***	0,000	***	0,000	***
SBI	DAMON	20	48,17	16,31	16,67	83,33	68,50	13,83	30,00	93,33	86,00	7,30	73,33	100,00	0,000	***	0,000	***	0,000	***
	ROTH	20	51,83	14,37	30,00	80,00	68,33	14,24	40,00	93,33	89,83	7,05	76,67	100,00	0,000	***	0,000	***	0,000	***
PCD	DAMON	20	2,00	0,43	1,30	2,90	2,44	0,44	1,80	3,50	2,73	0,49	1,96	3,80	0,000	***	0,000	***	0,000	***
	ROTH	20	2,02	0,37	1,53	2,83	2,40	0,51	1,66	3,46	2,71	0,48	1,83	3,40	0,000	***	0,001	***	0,000	***

Periodontal parametreler olan plak indeksi, modifiye dişeti oluğu kanama indeksi ve periodontal cep derinliği değerleri birlikte incelenmiş aynı anda meydana getirdikleri etki belirlenmiştir. Hotelling T^2 istatistik çalışması sonucuna göre grup içinde Damon ve Roth gruplarında T0-T1, T1-T2 ve T0-T2 dönemleri için indeks ortalama vektörleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.001$) (Çizelge 3.3).

Çizelge 3.3. İndeks ortalama vektörlerinin (PI-SBI-PCD) tüm ölçüm zamanlarında grup içi değişimleri (Hotelling T^2 çok değişkenli varyans analizi)

Gruplar		**N**	**Grup içi test**					
			T0-T1		**T1-T2**		**T0-T2**	
PI-SBI-PCD	**DAMON**	20	0,000	***	0,000	***	0,000	***
	ROTH	20	0,000	***	0,000	***	0,000	***

3.2.2. Gruplar Arası Değerlendirmeler

Damon ve Roth gruplarına ait plak indeksi, modifiye dişeti oluğu kanama indeksi ve periodontal cep derinliği değerlerinin farklarına ait ortalamalar ve standart sapmalar Çizelge 3.4'te görülmektedir.

Plak indeksi, modifiye dişeti oluğu kanama indeksi ve periodontal cep derinliği değerleri her iki grupta da çalışma süresince istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir. Gruplar arası karşılaştırmada T0-T1, T0-T2 ve T1-T2 zaman aralıklarında oluşan farklar değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Çizelge 3.4. Gruplar arası plak indeksi (PI), modifiye dişeti oluğu kanama indeksi (SBI) ve periodontal cep derinliği (PCD) farklarının karşılaştırılması (Mann-Whitney U testi)

Zaman Aralığı		N	DAMON				ROTH				Gruplar arası test	
			X	Sd	min	maks	X	Sd	min	maks	P	
PI	(T0-T1)	20	0,83	0,33	0,40	1,70	0,98	0,30	0,23	1,56	0,086	NS
	(T1-T2)	20	0,33	0,28	0,03	1,20	0,39	0,26	0,10	1,23	0,297	NS
	(T0-T2)	20	1,16	0,38	0,43	2,03	1,37	0,34	0,76	1,96	0,091	NS
SBI	(T0-T1)	20	20,33	14,86	-13,33	53,34	16,50	15,20	-10,00	56,66	0,302	NS
	(T1-T2)	20	17,50	12,79	-3,34	46,67	21,50	12,77	3,34	43,33	0,401	NS
	(T0-T2)	20	37,84	15,87	0,00	60,00	38,00	14,53	13,33	63,33	0,871	NS
PCD	(T0-T1)	20	0,44	0,19	0,20	0,80	0,37	0,21	0,00	0,67	0,432	NS
	(T1-T2)	20	0,29	0,30	-0,27	0,77	0,31	0,27	-0,20	0,70	0,645	NS
	(T0-T2)	20	0,72	0,31	0,06	1,23	0,68	0,32	-0,07	1,20	0,882	NS

Periodontal parametreler olan plak indeksi, modifiye dişeti oluğu kanama indeksi ve periodontal cep derinliği değerlerinin birlikte incelenmesi ve aynı anda meydana getirdikleri etkinin gruplar arasında karşılaştırılmasında; Hotelling T^2 istatistik çalışması sonucuna göre T0-T1, T1-T2 ve T0-T2 zaman aralıklarında oluşan farklar değerlendirildiğinde Damon ve Roth gruplarının indeks ortalama vektörleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Çizelge 3.5).

Çizelge 3.5. Gruplar arası indeks ortalama vektörlerinin (PI-SBI-PCD) farklarının karşılaştırılması (Hotelling T^2 çok değişkenli varyans analizi)

Zaman Aralığı		**N**	**Gruplar arası test**	
			P	
PI-SBI-PCD	**(T0-T1)**	20	0,100	NS
	(T1-T2)	20	0,566	NS
	(T0-T2)	20	0,227	NS

3.3. Mikrobiyolojik Ölçümlerin Değerlendirilmesi

3.3.1. Mikroorganizmaların Sayısal Değerleri

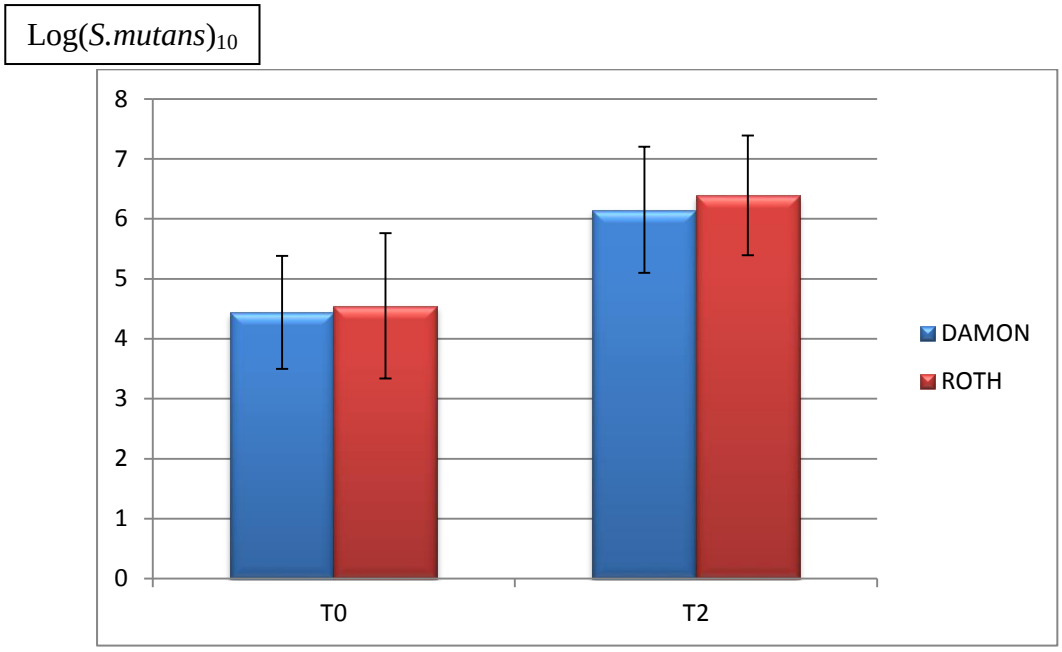
Damon ve Roth gruplarında bonding işleminden önce (T0) ve bonding işleminden 3 ay sonra (T2) alınan supragingival plak örneklerindeki *S.mutans, S.sobrinus, L.casei* ve *L. acidophilus* bakteri sayılarının ortanca (median), minimum (min) ve maksimum (maks) değerleri Çizelge 3.6'da verilmiştir.

Çizelge 3.6. Damon ve Roth gruplarında tüm örnekleme zamanlarında *S.mutans, S.sobrinus, L.casei* ve *L.acidophilus* sayıları

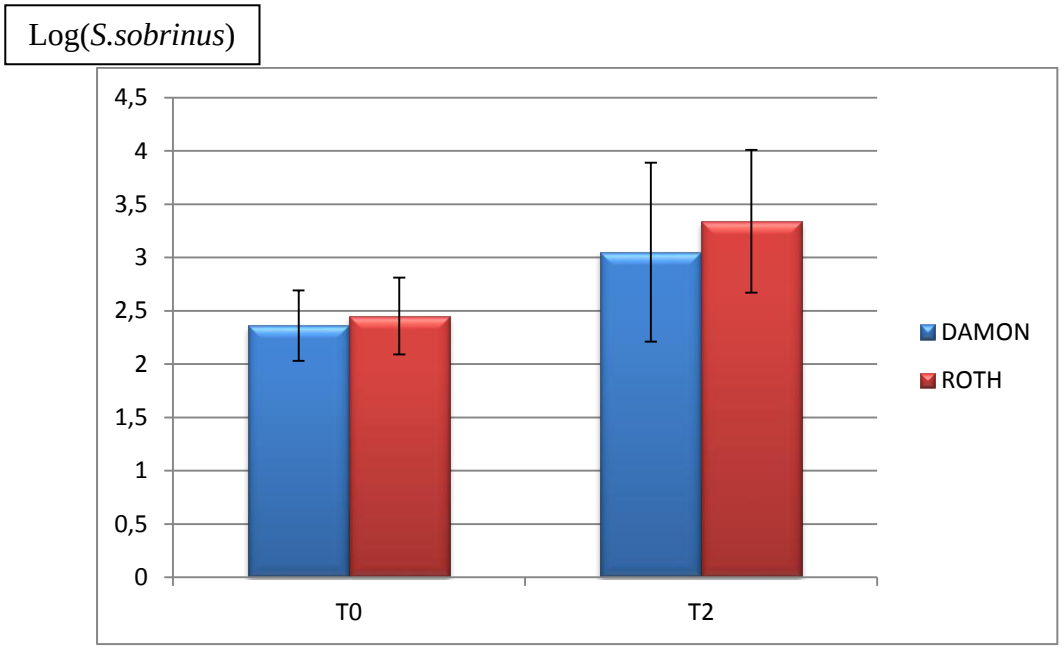
Gruplar	MO	T0 Median (Min-Maks)	T2 Median (Min-Maks)
DAMON	***S.mutans***	12500 (2000-5100000)	2100000 (7500-36000000)
	S.sobrinus	220 (70-860)	515 (110-85000)
	L.casei	870 (80-71000)	14500 (160-51000000)
	L.acidophilus	80 (10-25000)	1650 (20-210000)
ROTH	***S.mutans***	25000 (270-6000000)	3750000 (14000-120000000)
	S.sobrinus	280 (70-950)	955 (340-120000)
	L.casei	380 (90-11000)	7300 (190-74000000)
	L.acidophilus	60 (20-1500)	340 (60-520000)

3.3.2. Grup İçi Değerlendirmeler

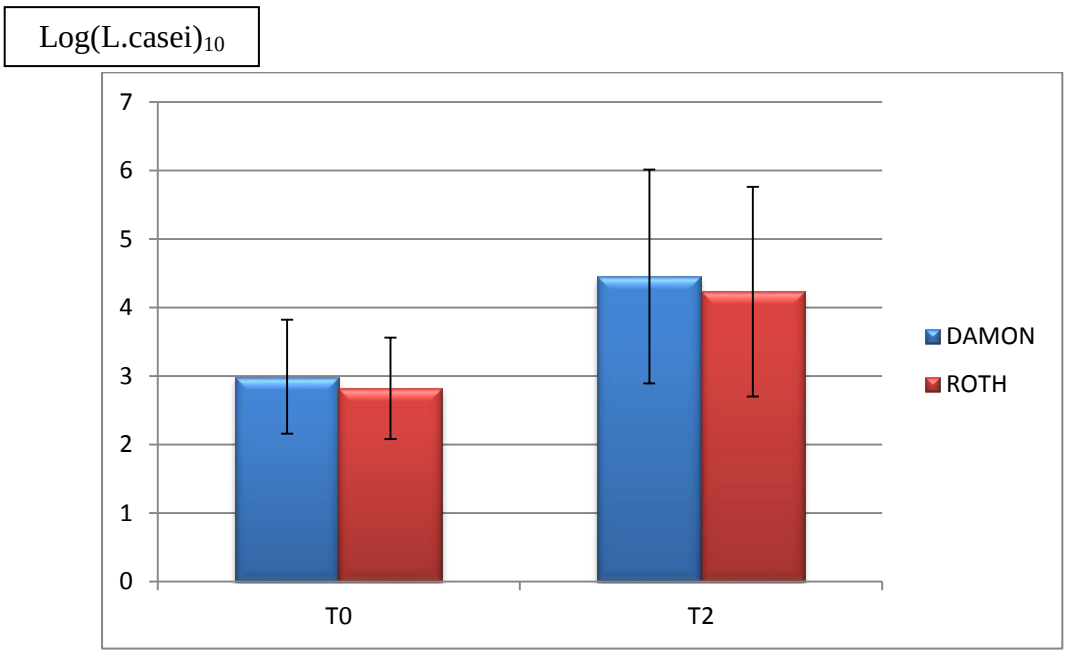
Damon ve Roth gruplarında bonding işleminden önce (T0) ve bonding işleminden 3 ay sonra (T2) supragingival plak örneklerindeki *S.mutans, S.sobrinus, L.casei* ve *L. acidophilus* bakteri sayılarının Log_{10} tabanındaki verileri aşağıda verilmiştir. *S.mutans* ortalama değerleri ve standart sapmaları Şekil 3.4'de, *S.sobrinus* ortalama değerleri ve standart sapmaları Şekil 3.5'de, *L.casei* ortalama değerleri ve standart sapmaları Şekil 3.6'de ve *L.acidophilus* ortalama değerleri ve standart sapmaları Şekil 3.7'de görülmektedir.



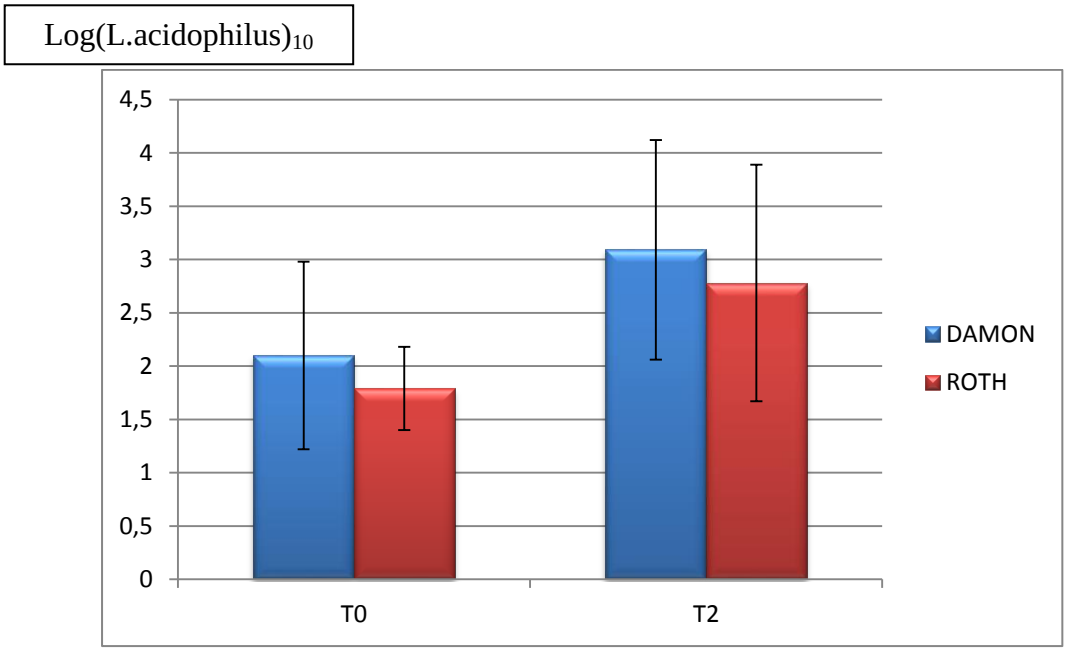
Şekil 3.4. Damon ve Roth gruplarının T0 ve T2 dönemine ait *S.mutans* (Log(*S.mutans*)$_{10}$) değerleri



Şekil 3.5. Damon ve Roth gruplarının T0 ve T2 dönemine ait *S.sobrinus* (Log(*S.sobrinus*)$_{10}$) değerleri



Şekil 3.6. Damon ve Roth gruplarının T0 ve T2 dönemine ait *L.casei* (Log(*L.casei*)$_{10}$) değerleri



Şekil 3.6. Damon ve Roth gruplarının T0 ve T2 dönemine ait *L.acidophilus* (Log(*L.acidophilus*)$_{10}$) değerleri

Çizelge 3.7 incelendiğinde; ortodontik braketlerin yerleştirilmesinden sonra her iki grupta da başlangıç *S.mutans, S.sobrinus, L.casei* ve *L. acidophilus* sayıları istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir ($p<0.001$).

Çizelge 3.7. *S.mutans, S.sobrinus, L.casei* ve *L.acidophilus* sayılarının ($Log(x)_{10}$) ölçüm zamanlarında grup içi değişimleri (Wilcoxon sign testi)

Gruplar		N	T0				T2				Grup içi test	
			X	Sd	min	maks	X	Sd	min	maks	T0-T2	
S.mutans	**DAMON**	20	4,44	0,94	3,30	6,71	6,15	1,05	3,88	7,56	0,000	***
	ROTH	20	4,55	1,21	2,43	6,78	6,39	1,00	4,15	8,08	0,000	***
S.sobrinus	**DAMON**	20	2,36	0,33	1,85	2,93	3,05	0,84	2,04	4,93	0,000	***
	ROTH	20	2,45	0,36	1,85	2,98	3,34	0,67	2,53	5,08	0,000	***
L.casei	**DAMON**	20	2,99	0,83	1,90	4,85	4,45	1,56	2,20	7,71	0,000	***
	ROTH	20	2,82	0,74	1,95	4,04	4,23	1,53	2,28	7,87	0,000	***
L.acidophilus	**DAMON**	20	2,10	0,88	1,00	4,40	3,09	1,03	1,30	5,32	0,000	***
	ROTH	20	1,79	0,39	1,30	3,18	2,78	1,11	1,78	5,72	0,000	***

Çürük oluşumunda etken olabilecek *S.mutans, S.sobrinus, L.casei* ve *L.acidophilus* bakteri sayıları birlikte incelenmiş aynı anda meydana getirdikleri etki belirlenmiştir. Hotelling T^2 istatistik çalışması sonucuna göre grup içinde Damon ve Roth gruplarında T0 ve T2 zamanları için mikroorganizma ortalama vektörleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.001$) (Çizelge 3.8).

Çizelge 3.8. Mikroorganizma ortalama vektörlerinin (*S.mutans-S.sobrinus-L.casei-L.acidophilus)* ölçüm zamanlarında grup içi değişimleri (Hotelling T^2 çok değişkenli varyans analizi)

Gruplar		**N**	**Grup içi test**	
			T0-T2	
S.mutans ***S.sobrinus*** ***L.casei*** ***L.acidophilus***	**DAMON**	20	0,000	***
	ROTH	20	0,000	***

3.3.3. Gruplar Arası Değerlendirmeler

Damon ve Roth gruplarına ait *S.mutans, S.sobrinus, L.casei* ve *L.acidophilus* bakteri sayılarının farklarına ait ortalamalar ve standart sapmalar Çizelge 3.9'te görülmektedir.

S.mutans, S.sobrinus, L.casei ve *L.acidophilus* bakteri sayıları her iki grupta da çalışma süresince istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir. Gruplar arası karşılaştırmada T0-T2 zaman aralığında oluşan farklar değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Çizelge 3.9. Gruplar arası *S.mutans, S.sobrinus, L.casei* ve *L.acidophilus* bakteri sayılarının farklarının karşılaştırılması (Mann-Whitney U testi)

Mikroorganizmalar	**N**	**DAMON**				**ROTH**				**Gruplar arası test**	
		X	**Sd**	**min**	**maks**	**X**	**Sd**	**min**	**maks**	**P**	
S.mutans	20	1,72	1,15	-,03	3,26	1,84	1,37	-,06	4,19	0,787	NS
S.sobrinus	20	0,69	0,67	,16	2,52	0,89	0,65	,15	2,97	0,104	NS
L.casei	20	1,47	1,34	,09	4,82	1,41	1,25	,04	4,40	0,978	NS
L.acidophilus	20	0,99	0,56	,18	1,88	0,99	1,01	,17	4,24	0,386	NS

Hotelling T^2 istatistik çalışması sonucuna göre, çürük oluşumunda etken olabilecek *S.mutans, S.sobrinus, L.casei* ve *L.acidophilus* bakteri sayılarının birlikte incelenmesi ve aynı anda meydana getirdikleri etkinin gruplar arasında karşılaştırılmasında; T0-T2 zaman aralığında oluşan farklar değerlendirildiğinde Damon ve Roth gruplarının mikroorganizma ortalama vektörleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05) (Çizelge 3.10).

Çizelge 3.10. Gruplar arası mikroorganizma ortalama vektörlerinin (*S.mutans-S.sobrinus-L.casei-L.acidophilus)* farklarının karşılaştırılması (Hotelling T^2 çok değişkenli varyans analizi)

Mikroorganizmalar	**N**	**Gruplar arası test**	
		P	
S.mutans ***S.sobrinus*** ***L.casei*** ***L.acidophilus***	20	0,927	NS

3.4. Korelasyonlar

3.4.1. Klinik Periodontal Bulguların Korelasyonları

Klinik periodontal ölçümlerin kendi arasındaki Pearson korelasyon sonuçları Çizelge 3.11'de görülmektedir.

Çizelge 3.11. Klinik periodontal ölçümlerin kendi arasındaki korelasyonu (r)

		PI	**SBI**	**PCD**
PI	Pearson korelasyon	1	0,527***	0,267
	P		0,000	0,096
SBI	Pearson korelasyon	0,527***	1	0,319*
	P	0,000		0,045
PCD	Pearson korelasyon	0,267	0,319*	1
	P	0,096	0,045	

* p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Korelasyon değerlendirmesinin sonuçlarına göre;

1) PI ile SBI arasında pozitif kuvvetli korelasyon
2) SBI ile PCD arasında pozitif korelasyon vardır.

3.4.2. Mikrobiyolojik Bulguların Korelasyonu

Mikroorganizma sayılarının kendi arasındaki Pearson korelasyon sonuçları Çizelge 3.12'de görülmektedir.

Çizelge 3.12. Mikrobiyolojik verilerin kendi arasındaki korelasyonu (r)

		S.mutans	***S.sobrinus***	***L.casei***	***L.acidophilus***
S.mutans	Pearson korelasyon	1	-0,035	-0,121	0,222
	P		0,829	0,457	0,169
S.sobrinus	Pearson korelasyon	-0,035	1	-0,377*	0,236
	P	0,829		0,017	0,142
L.casei	Pearson korelasyon	-0,121	-0,377*	1	-0,021
	P	0,457	0,017		0,898
L.acidophilus	Pearson korelasyon	0,222	0,236	-0,021	1
	P	0,169	0,142	0,898	

* p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Korelasyon değerlendirmesinin sonuçlarına göre;

1) *L.casei* ile *S.sobrinus* arasında negatif korelasyon vardır. Diğer korelasyonlar anlamlı bulunmamıştır.

3.4.3. Mikrobiyolojik Bulgular ile Klinik Periodontal Bulgular Arasındaki Korelasyon

Mikrobiyolojik bulgular ile klinik periodontal bulgular arasındaki Pearson korelasyon sonuçları Çizelge 3.13'de görülmektedir.

Çizelge 3.12. Mikrobiyolojik bulgular ile klinik periodontal bulgular arasındaki korelasyon (r)

		S.mutans	***S.sobrinus***	***L.casei***	***L.acidophilus***
PI	Pearson korelasyon	-0,036	-0,080	-0,048	-0,305
	P	0,825	0,626	0,767	0,056
SBI	Pearson korelasyon	-0,194	0,418**	-0,011	-0,083
	P	0,230	0,007	0,949	0,612
PCD	Pearson korelasyon	-0,355*	0,035	0,070	-0,333*
	P	0,025	0,828	0,669	0,036

* p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Korelasyon değerlendirmesinin sonuçlarına göre;

1) SBI ile *S.sobrinus* arasında pozitif korelasyon
2) PCD ile *S.mutans* ve *L.acidophilus* arasında negatif korelasyon vardır. Diğer korelasyonlar anlamlı bulunmamıştır.

4. TARTIŞMA

Ortodontik tedavinin amacı ortodontik anomaliyi tedavi etmek ve tedavi sonunda fonksiyonel ve estetik sonuçlar elde ederek hastanın kendini daha iyi hissetmesini sağlamaktır. Bu amaçla hastalar ortodonti kliniklerine başvurmakta ve ortodontik tedavi talep etmektedirler. Hastaların neredeyse tamamında estetik kaygılar ön plandadır. Bu nedenle hastaların tüm fonksiyonel problemleri giderildiği halde, tedavi sonuçları estetik değilse, hasta o tedaviden tatmin olmamaktadır.

Diş minesinin iatrojenik dekalsifikasyonu ve görünür beyaz nokta lezyonlarının gelişimi sabit ortodontik tedavinin istenmeyen talihsiz sonuçları olup malokluzyonun düzeltilmesi ile elde edilen potansiyel estetik faydaları sıklıkla baltalamaktadır. Sabit ortodontik apareylerin bakteriyel plak birikimini arttırdığı ve beyaz nokta lezyonları için risk oluşturduğu pek çok çalışma tarafından belgelenmiştir (Gwinnett ve Ceen 1979, Gorelick ve ark 1982, Artun ve Brobakken 1986, O'Reilly ve Featherstone 1987, Ogaard 1989, Huser ve ark 1990, Forsberg ve ark 1991, Rosenbloom ve Tinanoff 1991).

Sabit ortodontik apareylerden sonra beyaz nokta lezyonu insidansı %50'dir (Gorelick ve ark 1982, Artun ve Brobakken 1986, Akın ve Başçiftçi 2012). Beyaz nokta lezyonları tedaviden sonra yıllarca kalabilen estetik bir problemdir (Ogaard 1989). Buna ek olarak, sabit ortodontik apareylerle alakalı dekalsifikasyonların öncelikle braketin kenarında oluştuğu görülmektedir (Gwinnett ve Ceen 1979, O'Reilly ve Featherstone 1987). Böylece braketin kenarındaki demineralizasyonların önlenmesi ortodontistler için önemli bir sorundur. Çünkü lezyonlar estetiği bozmasının yanı sıra sağlıksız ve geri dönüşümsüzdür (Ogaard 1989).

Sabit ortodontik apareyler yerleştirildikten sonra ekolojik değişikliklerin bir sonucu olarak, oral mikrofloranın patojenite, metabolik aktivite, kompozisyon ve miktarında bir artış, periodontal parametrelerde kötüleşme ve başlangıç çürük lezyonlarında bir artış gözlenmiştir (Chang ve ark 1999, Lovrov ve ark 2007, van Gastel ve ark 2007).

Ortodontik tedavi ile hastanın malokluzyonu düzeltilirken, ağız hijyeninin bozulmasını ve çürük veya periodontal problemlerin oluşmasını engellemek için önlemler alınmalıdır.

4.1. Hasta Seçim Kriterleri

Çalışmamız Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı'na ortodontik tedavi için başvurmuş daimi dişlenme döneminde olan 20 erkek birey üzerinde yürütülmüştür.

Çalışma grubu için bireyler seçilirken minimal veya orta şiddette yer darlığına sahip olup çekimsiz sabit tedavi endikasyonu konulmuş olması kıstas alınmıştır. Molar dişler haricinde konjenital ya da kazanılmış diş eksikliği olan, gömülü dişleri olan, oral hijyeni kötü olan, sistemik bir rahatsızlığı bulunan ve son 3 ay içerisinde antibiyotik kullanmış olan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Deneysel gingivitis çalışmaları için varyasyonu azaltmak ve ideal bireyleri seçmek için yapılan bir araştırmada, her ne kadar dişeti durumundaki varyasyonları kadın menstrual siklusuna bağlayan sınırlı sayıda veri bulunsa da, erkek bireylerin daha az varyasyon gösterdiği sonucuna ulaşılmıştır (Shearer ve ark 2005). Klinik olarak sağlıklı periodonsiyum üzerinde over hormonlarının etkisi ihmal edilebilir. Ancak, bu hormonlar önceden var olan enflamasyonun aşırılaşmasına yol açabilir. Ancak bu değişikliklerin klinik önemi belirsizdir (Shourie ve ark 2012). Menstrual siklus boyunca cinsiyet hormon seviyelerinde meydana gelen değişimler dişeti iltihabı üzerinde bir etkiye sahiptir (Koreeda ve ark 2005). Bu çalışmada ortodontik tedavinin dişeti üzerindeki etkisinin farklı cinsiyette farklı olacağı göz önünde bulundurularak ve varyasyonu azaltmak amacıyla çalışma grubumuza erkek bireyler dahil edilmiştir.

Mikrobiyal dental plağın gelişimi kişiden kişiye farklılık gösterir ve bireyin beslenme alışkanlıkları, yaşı, ağız hijyeni, tükürük faktörleri, sistemik hastalıkları ve konak faktörleri gibi çeşitli faktörlerden etkilenir. Ortodonti hastalarında kullanılan apareyin tipi ve dişlerin malpozisyonları da plak birikimini etkileyebilir (Forsberg ve ark 1991). Bu çalışmada plak birikiminin derecesini etkileyebileceği için az ya da

orta şiddette çapraşıklığa sahip olan bireyler çalışmaya dahil edilmiş olup şiddetli çapraşıklığı olan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Diş fırçalama alışkanlıklarının yaş ile değişebileceği göz önünde bulundurularak bireylerin yaşları birbirine yakın tutulmuştur. Genellikle, insanlar kontralateral tarafı ipsilateral taraftan (Sağ eli ile fırçalayan insanlar sol tarafı) daha çok fırçalama eğilimindedir (Rugg-Gunn ve Macgregor 1978). Fırçalamanın etkilerini standardize etmek için sadece sağ eli ile fırçalama yapan bireyler çalışmamıza dahil edilmiştir. Daha sonra, bireyler rastgele, sağ ya da sol tarafta, bir tarafta self-ligating braket diğer tarafta da paslanmaz çelik ligatürle bağlanmış konvansiyonel braket olacak şekilde iki gruptan birine seçilmiştir. Böylece fırçalamanın etkileri en aza indirilmeye çalışılmıştır. Hastaların sağ ve sol taraflarında uygulama gerçekleştirilerek farklı bir kontrol grubu oluşturulmamıştır.

Hasta seçim kriterlerimizi belirlerken *S.mutans*, *S.sobrinus*, *L.casei* ve *L.acidophilus* bakterilerinin penisilin ve diğer antimikrobiyal ajanlara duyarlı olduğunu göz önüne alarak bireylerin son üç ay içerisinde antibiyotik kullanmamış olmalarına dikkat edilmiştir. Çalışma sırasında antibiyotik kullanan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

4.2. Yöntemin Tartışılması

Self-ligating braketler son yıllarda popülerlik kazanmış ve oldukça yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Self-ligating braketlerin elastik veya paslanmaz çelik ligatürle ligatürleme işlemini elimine etmesi nedeniyle hastaların ağız hijyenini iyileştirdiği iddia edilmektedir. Ayrıca mikrobiyal kolonizasyon için tutucu alanların az olması ve karmaşık olmayan yüzeylere sahip olması hastaya temizleme fırsatı vermektedir. Ancak literatürde self-ligating braketlerin plak retansiyonunu azalttığı yönündeki hipotezde kanıt eksikliği bulunmaktadır. Bu konudaki eksiklik göz önüne alınarak, çalışmamızda self-ligating braketlerin dental plak birikimi ve mikrobiyal flora üzerine etkilerinin konvansiyonel braketlerle karşılaştırılarak değerlendirilmesi ve ligatürleme şeklinin plak birikimine ve mikrobiyal floraya etkisi olup olmadığının incelenmesi amaçlanmıştır.

Yapılan çalışmalarda bazı araştırıcılar self-ligating braketlerin konvansiyonel braketlere göre mikrobiyal dental plak birikimi açısından herhangi bir avantajı olmadığını belirtirken (Pandis ve ark 2008, Pandis ve ark 2010), bazı araştırmacılar ise self-ligating braketlerin daha düşük mikrobiyal dental plak birikimine neden olduğunu belirtmektedirler (Pellegrini ve ark 2009).

Self-ligating braketlerin bu farklılıkları değerlendirilerek; bizim çalışmamızda metal 0,022 inç slotlu Damon Q (Ormco, Orange, Kaliforniya, ABD) braketleri tercih edilmiştir. Diğer grup için ise klinik kullanımı oldukça yaygın olan metal 0,022 inç slotlu Roth braket (Dentaurum, Pforzheim, Almanya) ve metal 0,010 inç'lik paslanmaz çelik ligatür ile ligatürleme işlemi tercih edilmiştir. Elastik ligatürlerin tercih edilmemesinin nedeni, ağız hijyenini paslanmaz çelik ligatürlere göre daha olumsuz etkilediklerinin literatürde açıkça gösterilmiş olmasıdır (Forsberg ve ark 1991). Yapılan literatür incelemesinde; ligasyon yönteminin değerlendirildiği çalışmalar genellikle elastik ligatürler üzerine odaklanmış olup, self-ligating braketler ile paslanmaz çelik ligatür uygulanan konvansiyonel braketler arasında, mikrobiyal dental plak birikimini ve diş çürüğüne neden olan mikroorganizmaları PCR yöntemiyle karşılaştıran herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır. Pellegrini ve ark (2009) paslanmaz çelik ligatür uygulanan konvansiyonel braketlerle self-ligating braketlerin mikrobiyal dental plak birikimi açısından karşılaştırıldığı ileri çalışmaların yapılmasını gerekli görmüşlerdir. Bu nedenle çalışmamızda paslanmaz çelik ligatürler ile self-ligating braketlerin ağız hijyeni üzerine etkileri değerlendirilerek bu eksikliğin yeri doldurulmak istenmiştir.

Mikrobiyal dental plağın gelişiminin kişiden kişiye farklılık göstermesi ve pek çok faktörden etkilenmesi nedeniyle standardizasyonu sağlamak güçtür. Bu nedenle, bu çalışmada bireysel varyasyonları ve grupiçi farklılıkları en aza indirmek için bölünmüş ağız çalışma dizaynı (*split-mouth study*) kullanılmıştır. Hastaların hangi tarafına hangi braketin yapıştırılacağı ise rastgele belirlenerek herhangi bir önyargıdan kaçınılmıştır. Ayrıca, örnekleme işlemleri ve tüm klinik periodontal ölçümler tek bir araştırıcı tarafından yapılarak gözlemciler arası farklılıklar da önlenmiştir. Mikrobiyolojik verilerin okunması ise kör bir araştırmacı tarafından iki kez tekrarlanarak hata olasılığı en aza indirilmiştir.

Braketlerin çevresinde asit üreten, başta *S.mutans, S.sobrinus* ve *Lactobacilli* olmak üzere, karyojenik bakteriler mine demineralizasyonuna neden olarak genellikle mine yüzeyinin görünümünü değiştirirler (Mitchell 1992, Beyth ve ark 2003). Mizrahi (1983) opasite indeksi skorlamasını kullanarak ortodontik tedaviyi takiben mine lezyonlarının dağılımını incelediği çalışmasında sabit ortodontik tedavi sonrası dişin vestibül ve lingualindeki beyaz nokta lezyonlarının sıklık ve şiddetinin arttığını göstermiştir. Çoğunlukla vestibül yüzeylerde olmakla birlikte, beyaz nokta lezyonları en çok üst ve alt 1. molarlar, üst lateraller, alt lateral ve kaninlerin servikal ve orta üçlülerinde görülmektedir. Gorelick ve ark (1982) maksiller lateral kesicilerin labiogingival alanlarının beyaz nokta lezyonlarının en sık görüldüğü yerler olduğunu bulmuşlardır. Bu bulgu, maksiller lateral kesici diş braketinin diş etine yakınlığı ile ilişkilendirilebilir. Akın ve Başçiftçi (2012) beyaz nokta lezyonlarından en fazla etkilenen dişlerin üst lateral kesiciler olduğunu ve üst lateral kesicileri üst kanin, alt kanin ve alt birinci premolarların takip ettiğini belirtmişlerdir. Pandis ve ark (2008) mandibuler anterior dişlerin daha kısa interbraket mesafesine, daha az kron genişliğine, daha küçük genel diş boyutuna sahip olmasının diğer alanlara göre plak retansiyonunun artmasına katkı sağladığını belirtmişlerdir. Bu bilgiler ışığında çalışmamızda, lateral kesiciler beyaz nokta lezyonlarından en çok etkilenen dişler olması ve anterior dentisyonda yer aldığı için estetik öneme sahip olması nedeniyle plak örnekleme alanı olarak seçilmiştir.

Sukontapatipark ve ark (2001) ortodontik braketlere komşu bakteriyel plak birikimini değerlendirdiği SEM çalışmasında, 1 hafta içinde braket yapıştırılan dişlerde bol miktarda supragingival plak birikimi oluştuğunu bildirmişlerdir. Page ve Schroeder (1976) 7-9 günlük plak birikimi ile erken gingival lezyon oluştuğunu belirtmişlerdir. Başka bir çalışmada ise, Peros ve ark (2011) sabit ortodontik tedavi gören 23 hastada braket yerleşiminden önce, 6., 12., ve 18. haftalarda tükürük *S.mutans* ve *Lactobacillus* seviyelerini araştırdığı çalışmalarında, tükrük *S.mutans* ve *Lactobacillus* seviyelerinde istatistiksel olarak önemli bir artış olduğunu ve değerlerin 12. haftada pik yaptığını belirtmişlerdir. Ayrıca Gorelick ve ark (1982) ortodontik tedavi uzunluğunun beyaz nokta lezyon insidansı üzerinde çok az etkiye sahip olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmalara dayanarak, çalışmamızda klinik periodontal ölçümler bonding işleminden önce, bonding işleminden 1 hafta sonra ve

bonding işleminden 3 ay sonra yapılmıştır. Supragingival plak örnekleri ise bonding işleminden önce ve bonding işleminden 3 ay sonra alınmıştır.

Mutans streptokokları (MS) diş çürüğü etyolojisinde önemli bir role sahiptir. MS'nin, başlangıç lezyonlarında ve çürük kavitelerinden alınan plakta yüksek oranda bulunduğu bildirilmektedir (Hunter 1988, Petersson ve ark 1991, Van Houte 1994). İnsan dental plağından en sık izole edilen ve en karyojenik olan MS'ler *S.mutans* ve *S.sobrinus*'tur (Holbrook ve Beighton 1987). Laktobasil varlığı ise, diş çürüğü oluşumu için gerekli risk faktörlerinin bulunduğunu gösterir. Fakat hayvan çalışmalarında laktobasillerin sadece bazı türlerinin çürük oluşturma yeteneğine sahip olduğu rapor edilmiştir (Seppa ve ark 1989). İki laktobasil türünün; *L.acidophilus* ve *L.casei*'nin çürük etkeni olduğu bildirilmiştir (Arığ 1990). Bu nedenle çalışmamızda diş çürüğü etyolojisi ile yakından alakalı bu 4 mikroorganizmanın mikrobiyal dental plakta varlığı ve sabit ortodontik apareylerin yerleşimi ile meydana gelen değişimi incelenmek istenmiştir.

Mikroorganizma türlerinin tespiti için kullanılan klasik tanı yöntemi mikrobiyolojik kültür tekniğidir. Ortodontik apareylerin çevresinde karyojenik mikroorganizmaların varlığını araştıran pek çok çalışmada mikrobiyolojik kültür tekniği kullanılmıştır (Bretas ve ark 2005, Türkkahraman ve ark 2005, Lessa ve ark 2007, Lim ve ark 2008, Magno ve ark 2008, Pandis ve ark 2010, Peros ve ark 2011). Ancak, bu tekniğin laboratuvar prosedürlerinin zahmetli olması, metodolojik hata olasılığının yüksek olması ve sonuç alınabilmesi için gereken sürenin uzun olması gibi limitasyonları vardır. Son zamanlarda, bu limitasyonların üstesinden gelmek için polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) kullanılmaya başlanmıştır. PCR mikroorganizmaların tanımlanması ve tespit edilebilmesi için spesifik DNA fraksiyonları kullanan, basit, hızlı ve örnek içinde çok az sayıda olan patojeni belirleyebilen hassas bir yöntemdir (Igarashi ve ark 1996, Iragashi ve ark 2000). PCR diğer mikrobiyolojik tespit yöntemlerinden örneğin mikrobiyolojik kültür tekniği ve DNA prob metoduna göre çok daha hassas ve çok daha spesifiktir (Lau ve ark 2004). Real-time PCR ise hedef DNA molekülünün amplifikasyonu ile eş zamanlı olarak nicel ölçümünü gerçekleştiren PCR'a dayalı bir laboratuar tekniğidir. Çalışmamızda diş çürüğüne neden olan mikroorganizmaların tespiti için yüksek hassasiyete sahip

olması, hızlı bir şekilde tespit edebilmesi ve tek tek mikrobiyal türlerin nicel ölçümlerini yapabilmesi nedeniyle Real-time PCR kullanılmıştır.

4.3. Bulguların Tartışılması

4.3.1. Mikrobiyolojik Bulgular

Diş çürüğü etyolojisinde önemli bir role sahip olan mutans streptokoklar arasında, *S.mutans* ve *S.sobrinus* insan dental plağından en sık izole edilen ve en karyojenik olan mikroorganizmalardır (Holbrook ve Beighton 1987). Laktobasil varlığı ise, diş çürüğü oluşumu için gerekli risk faktörlerinin bulunduğunu gösterir. Ancak laktobasillerin sadece bazı türlerinin çürük oluşturma yeteneğine sahip olduğu (Seppa ve ark 1989); özellikle iki laktobasil türünün, *L.acidophilus* ve *L.casei*'nin çürük etkeni olduğu bildirilmiştir (Arığ 1990).

Literatürde bant, braket veya diğer ortodontik ataşmanların yerleştirilmesinden sonra hastaların dental plak ve tükrüğünde karyojenik mikroorganizmaların, *Streptococcus mutans* ve *Lactobacilli*, miktarında artış olduğu ortaya konmuştur (Bloom ve Brown 1964, Sakamaki ve Bahn 1968, Corbett ve ark 1981, Forsberg ve ark 1991, Rosenbloom ve Tinanoff 1991, Peros ve ark 2011).

Bloom ve Brown (1964) ortodontik apareyler yerleştirildikten sonra tükürük *Streptococcus,* V*eillonella, Lactobacillus, Staphylococcus* ve Y*east*ları içeren fakültatif aerop mikrobiyal populasyonda artış olduğunu bildirmiş ancak sadece laktobasillerin artışının istatistiksel olarak önemli olduğunu rapor etmişlerdir.

Sakamaki ve Bahn (1968) ortodontik bantların yerleşiminden sonra tükrük *Lactobacillus* sayısında ve *Lactobacilli* indeksinde artış göstermişlerdir.

Corbett ve ark (1981) ortodontik bant yerleştirilen hastalarda ortodontik bant yerleştirilmeyen kontrol grubundaki hastalara göre plak *Streptococcus mutans* seviyesinin daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir.

Rosenbloom ve Tinanoff (1991) ortodontik tedavi öncesinde, süresince ve sonrasında tükürükteki *S.mutans* düzeyini değerlendirdikleri çalışmasında *S.mutans* düzeyinin tedavi süresince önemli ölçüde arttığını ve tedavinin retansiyon döneminde kontrol grubu ile aynı seviyeye düştüğünü rapor etmişlerdir.

Leung ve ark (2006) sabit ortodontik apareyler yerleştirildikten 4 hafta sonra supragingival, subgingival plak ve bukkal epitelyal hücre örneği aldıkları hastalarda kantitatif polimeraz zincir reaksiyonu ile oral bakterileri değerlendirdikleri çalışmalarında supragingival ve subgingival plakta total bakterinin arttığını ve supragingival plakta ise streptokoklarda istatistiksel olarak anlamlı artış meydana geldiğini bildirmişlerdir.

Peros ve ark (2011) sabit ortodontik tedavi gören hastalarda tükrük *S.mutans* ve *Lactobacillus* sayısını ve tükürük akış hızı, pH ve tamponlama kapasitesini değerlendirdiği çalışmasında aparey yerleşiminden önce, 6. 12. ve 18. haftalarda tükrük örneği almış ve tükürük akış hızı ve pH ile *S.mutans* ve *Lactobacillus* sayısının önemli derecede arttığını bildirmişlerdir. Ortodontik tedavinin 12. haftasının tükürük fonksiyonları ile *S.mutans* ve *Lactobacillus* artışının en yoğun olarak görüldüğü dönem olduğunu söylemişlerdir.

Nelson-Filho ve ark (2011) antimikrobiyal bir ajan kullanılarak ya da kullanılmaksızın metal braketlerde karyojenik mikroorganizmalardan *S.mutans, S.sobrinus, L.casei* ve *L. acidophilus* in-vivo tespiti için checkerboard DNA-DNA hibridizasyon tekniğini kullandıkları çalışmalarında, braketin yapıştırılmasından 30 gün sonra bu 4 mikroorganizmanın antimikrobiyal bir ajan kullanılmayan kontrol grubundaki braketlerin tamamında görüldüğünü ancak, tespit seviyeleri karşılaştırıldığında *S.mutans* ve *S.sobrinus* tarafından aralarında fark olmaksızın yüksek bir kontaminasyon gözlendiğini, bunu *L.casei* ve *L.acidophilus*'un izlediğini belirtmişlerdir.

Çalışmamızda daha önceki çalışmaların bulguları doğrultusunda, ortodontik braketlerin yerleştirilmesinden sonra başlangıç *S.mutans, S.sobrinus, L.casei* ve *L.acidophilus* sayıları istatistiksel olarak artış göstermiştir. *S.mutans*'ın diğer mikroorganizmalara göre daha yüksek prevalansa sahip olduğu bulunmuştur. Ahn ve

ark (2007) debonding sonrası polimeraz zincir reaksiyonu ile keser braketleri üzerinde *S.mutans* ve *S.sobrinus* prevalansını değerlendirdikleri çalışmasında, keser braketleri üzerinde *S.mutans* prevalansının *S.sobrinus* prevalansına göre daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da *S.mutans* prevalansı Ahn ve ark'nın (2007) bulgularıyla uyumlu olarak *S.sobrinus*'a göre yaklaşık 2 kat daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda *S.sobrinus, L.casei,* ve *L.acidophilus* sayıları birbirine benzer olarak bulunmalarına rağmen, ikinci en sık rastlanan bakteri *L.casei*, üçüncü *S.sobrinus* ve sonuncu da *L.acidophilus* olarak bulunmuştur. *L.casei*'nin nispeten yüksek seviyesi *L.casei*'nin çürük lezyonlarında en sık karşılaşılan laktobasil türü olması ve 3 aylık period sonrası ortodontik tedavinin laktobasil kolonizasyonunu arttırmış olabileceği gerçeği ile açıklanabilir. Çünkü ortodontik braketler retansiyon alanları oluşturarak laktobasil gelişimi için elverişli koşullar yaratırlar.

S.mutans sayısındaki artışın ortodontik tedavi sırasında görülen mine demineralizasyonundan sorumlu olabileceği belirtilmiştir (Gorelick ve ark 1982, Ogaard 1989). Öte yandan, laktobasil izolasyon sıklığı ve beyaz nokta lezyon varlığı arasında da pozitif bir korelasyon olduğu vurgulanmaktadır (Badet ve Thebaud 2008). Çalışmamızda ortodontik braketlerin yerleştirilmesinden sonra *S.mutans, S.sobrinus, L.casei* ve *L.acidophilus* sayılarında artış olması pek çok çalışma tarafından belgelenen sabit ortodontik apareylerin bakteriyel plak birikimini arttırdığı ve beyaz nokta lezyonları için risk oluşturduğu sonucunu desteklemektedir.

Sabit ortodontik tedavi sırasında beyaz nokta lezyonlarının önlenmesine yönelik olarak öncelikle mekanik plak retansiyonunun en aza indirilmesine çalışılmaktadır. Ortodontik ark tellerinin ligasyon yöntemi mikrobiyal dental plak retansiyonu için hesaba alınması gereken ek bir faktördür. Elastik ligatürler ve paslanmaz çelik ligatürler paslanmaz çelik telleri braketlere bağlamada kullanılırlar ve ortodonti hastalarında çürük riski ile sıklıkla bağlantılıdırlar (Forsberg ve ark 1991). Self-ligating braketlerin genellikle açılır kapanır kapakları olup elastik veya paslanmaz çelik ligatür ile ligatürleme işlemini ortadan kaldırdığı için hastaların ağız hijyenini iyileştirdiği iddia edilmektedir. Son zamanlarda yapılan birkaç çalışma self-ligating braketlerin ağız hijyeni üzerine etkilerini değerlendirmiştir. Ancak bildiğimiz kadarıyla, self-ligating braketler ile paslanmaz çelik ligatürleri mikrobiyal dental

plak retansiyonu açısından karşılaştıran bir çalışma bulunmaktadır. Pellegrini ve ark'nın (2009) da belirttiği gibi iki ligasyon yönteminin karşılaştırılması gereklidir.

Forsberg ve ark (1991) sabit ortodontik tedavi gören 12 hastada mikrobiyal kolonizasyonu değerlendirdiği çalışmasında, sabit ortodontik apareylerin yerleşimiyle tükürükte *S.mutans* ve *Lactobacillus* sayısının önemli derecede arttığını ve ark telinin elastik ligatür ile bağlandığı maksiller lateral kesici diş plağında paslanmaz çelik ligatürle bağlanmış olanlara göre daha fazla bakteri olduğunu bulmuşlardır. Elastik ligatürlerin diş çürüğü ve dişeti iltihabı gelişimine yatkınlığa yol açan mikrobiyal kolonizasyonu braketlere komşu diş yüzeyinde önemli derecede arttırabilmesi nedeniyle zayıf ağız hijyenine sahip hastalarda elastik ligatür kullanılmasından kaçınılmasını tavsiye etmişlerdir.

Buna karşılık, Sukontapatipark ve ark (2001) SEM kullanarak bonding sonrası 1., 2., ve 3. haftalarda bakteriyel kolonizasyon üzerinde elastik ligatürlerin ve paslanmaz çelik ligatürlerin etkilerini değerlendirdiği çalışmasında, ligasyon yönteminin kompozit ve mine yüzeylerinde bakteriyel morfotipi etkilemediğini rapor etmişlerdir. Ancak, çalışma dizaynları her kadranda bondlanmış bir dişi içermekte olup ark teli kullanmamışlardır.

Benzer şekilde, Türkkahraman ve ark (2005) sabit ortodontik tedavi gören 21 hastada ligasyon yönteminin mikrobiyal kolonizasyon ve periodontal durum üzerine etkilerini değerlendirdiği çalışmasında elastik ligatürler ve paslanmaz çelik ligatürler arasındaki farklılıkların önemli olmadığını ve göz ardı edilebileceğini bildirmişlerdir. Ayrıca, elastik ligatürle bağlanan dişlerin dişeti kanamasına daha yatkın olduğunu rapor etmişlerdir. Bu nedenle, Forsberg ve ark (1991) da belirttiği gibi, zayıf ağız hijyenine sahip hastalarda elastik ligatür kullanılmasını tavsiye etmemektedirler. Aynı ligasyon yöntemlerini kullanmalarına rağmen farklı sonuçlara ulaşmaları çalışma dizaynlarının Forsberg ve ark (1991) kullandığından farklı olmasından kaynaklanmış olabilir. Çalışmalarında plak örnekleme alanı olarak lateral kesici dişler yerine ikinci premolar dişler kullanılmış ve braket dağılımı randomize edilmemiştir.

Bretas ve ark (2005) %0.4 kalay florid jelin topikal uygulanmasının paslanmaz çelik ligatürler ve elastik ligatürler üzerinde biyofilm gelişimi ve *S.mutans* koloni oluşumuna etkisini değerlendirdiği çalışmasında iki ligasyon yöntemi arasında fark bulamamışlardır.

Pellegrini ve ark (2009) self-ligating braketler ile elastik ligatür uygulanan klasik braketler çevresinde oluşan plak birikimini "ATP Biyolüminesans" yöntemini kullanarak karşılaştırdıkları çalışmalarında bonding işleminden 1 ve 5 hafta sonra lateral dişlere ait braketlerin etrafından plak örneği ve parafin çiğnetilerek de tükürük örneği almışlardır. ATP Biyolüminesans yöntemi ile ağızda bulunan tüm bakteri ve oral streptokok sayısını tespit etmişlerdir. Self-ligating braket uygulanan bireylerde mikrobiyal dental plak birikimi anlamlı derecede düşük bulunmuştur.

Pandis ve ark (2010) adölesanlarda self ligating braketler ile elastik ligatür uygulanan klasik braketlerin tükürük *S.mutans* seviyeleri üzerine etkilerini karşılaştırdıkları çalışmasında elastik ligatür uygulanan klasik braketler ile self-ligating braketler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulmamışlardır.

Çalışmamızda, daha fazla plak birikimine neden olduğu açık bir şekilde birçok çalışma tarafından gösterilen elastik ligatür yerine paslanmaz çelik ligatür kullanılmıştır. In vitro bir çalışmada, Garcez ve ark (2011) plastik dişler üzerine yapıştırılan, self-ligating braketler ile elastik ligatür uygulanan ve paslanmaz çelik ligatür uygulanan klasik metal braketleri biyofilm retansiyonu bakımından optik koherens tomografi ve mikrobiyolojik örnekleme yöntemi ile karşılaştırmış ve ligasyon yöntemine bağlı olarak biyofilm oluşumunun önemli farklılıklar gösterdiğini bulmuşlardır. Üç ligasyon yöntemi karşılaştırıldığında en çok *S.mutans* biyofilm retansiyonunun elastik ligatür uygulanan grupta olduğunu bulmuşlar ve paslanmaz çelik ligatürlerin self-ligating braketlerden daha az biyofilm retansiyonuna neden olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda daha önceki çalışmaların bulguları doğrultusunda, ortodontik apareyler yerleştirildikten sonra bakteri sayısında artış bulunmuş olup bu artışlar self-ligating braket ve paslanmaz çelik ligatür uygulanan klasik braket grubunda benzerdir. Garcez ve ark (2011) bulgularının aksine self-ligating ve paslanmaz çelik ligatür arasındaki farklılıklar

istatistiksel olarak anlamlı değildir. Farklı sonuçlar bulmamızın nedeni, çalışma dizaynındaki farklılıklar, braket tipi ve kullanılan teknikteki farklılıklar olabilir.

4.3.2. Klinik Periodontal Bulgular

Sabit ortodontik aparey yerleşiminden sonra çoğunlukla hastalarda mikrobiyal dental plak miktarında artış ve dişeti sağlığında kötüleşme gözlenmektedir (Paolantonio ve ark 1999). Sabit ortodontik tedavi gören hastaların dişetlerindeki patolojik değişimlerin, çoğunlukla dişeti iltihabı, dişeti kanaması, dişeti büyümesi ve periodontal cep derinliğinde artış şeklinde olduğu rapor edilmiştir (Atack ve ark 1996).

Çalışmamızda, dahil edilen dişlerde dişeti dokularının sağlığını değerlendirmek için; klinikte sıklıkla kullanılan, Silness ve Löe plak indeksi (PI), modifiye dişeti oluğu kanama indeksi (SBI), periodontal cep derinliği indeksi (PCD) ölçümleri yapılmıştır. Başlangıç döneminde her iki grup arasında PI, SBI ve PCD ölçümleri yönünden fark olmadığı görülmektedir.

Çalışmamızda ortodontik braketlerin yapıştırılmasından sonraki 3 aylık dönemde plak birikiminde, dişeti kanamasında ve periodontal cep derinliğinde önemli derecede artış meydana gelmiştir. PI ve SBI değerlerindeki artışlar sabit ortodontik apareylerin plak birikiminde ve dişeti kanamasında artışa neden olduğunu bildiren daha önceki çalışmaların sonuçlarıyla uyum içindedir (Huser ve ark 1990, Paolantonio ve ark 1999, Glans ve ark 2003, Türkkahraman ve ark 2005, Naranjo ve ark 2006, Alves de Souza ve ark 2008, Liu ve ark 2011).

Huser ve ark (1990) ortodontik apareyler yerleştirilmeden önce ve yerleştirildikten 5, 7, 47, 72 ve 90 gün sonra dişeti dokuları üzerinde ve dental plağın mikrobiyal kompozisyonunda ortodontik bant yerleşiminin etkilerini değerlendirdiği çalışmasında bant yapılmış dişlerde bant yapılmamış kontrollerine göre PI ve SBI ölçümlerinin anlamlı derecede daha yüksek olduğunu bularak bizim sonuçlarımızı desteklemektedirler. PCD ölçümleri deney ve kontrol gruplarının her ikisinde de normal değerler içinde kalmıştır.

Paolantonio ve ark (1999) sabit ortodontik apareylerin yerleştirilmesiyle *Actinobasillus actinomycetemcomitans*'ın subgingival plakta birikimini değerlendirmişlerdir. 24 sağlıklı genç bireyden oluşan grupta alt ve üst diş dizisinde anterior çapraşıklık mevcut olup, molar dişin meziobukkal yüzeyi ve lateral dişin distobukkal yüzeyi her iki çenede incelenmiştir. PI, SBI ile PCD ölçümleri yapılmış ve mikrobiyolojik örnekler alınmıştır. Bonding işlemi tek çenede uygulanmış, diğer çene kontrol grubu olarak kullanılmıştır. Klinik inceleme ve mikrobiyolojik örnekler bonding işleminden 4, 8 ve 12 hafta sonra tekrarlanmıştır. 12. hafta sonunda debonding işlemi yapılmış ve 4 hafta sonra klinik inceleme ve mikrobiyolojik örnekler tekrar edilmiştir. Yapılan incelemeye göre sabit ortodontik aparey uygulandığı dönemlerde bireylerin dişeti sağlığında anlamlı derecede kötüleşme, bakteri plağında artış ve dişetinde kanamaya eğilim gözlemlenirken, PCD ölçümleri sadece küçük değişiklikler göstermiştir.

Glans ve ark (2003) şiddetli çapraşıklığa sahip olan ve hiç çapraşıklığı olmayan hastalarda sabit ortodontik apareyler yerleştirilmeden önce ve yerleştirildikten 12, 24 ve 48 hafta sonra gingival sağlığı değerlendirdikleri çalışmalarında, iki grupta da başlangıçta aynı olan SBI ölçümlerinin şiddetli çapraşıklığa sahip olan hastalarda 12 haftada önemli derecede artış gösterdiğini bildirmişlerdir.

Naranjo ve ark (2006) braketlemeden önce ve 3 ay sonra subgingival mikrobiyolojik ve periodontal parametrelerdeki değişikliği araştırdıkları çalışmalarında, braketlemeden sonra PI ile SBI ölçümlerinde ve bakteri sayısında anlamlı derecede artış meydana geldiğini rapor etmişlerdir. PCD ölçümlerinde ise önemli bir değişiklik meydana gelmediğini bildirmişlerdir.

Liu ve ark (2011) sabit ortodontik aparey yerleşiminden sonra ilk 3 ay boyunca plak indeksi ve gingival indeksin önemli derecede arttığını periodontal cep derinliğindeki artışın ise önemli olmadığını bildirmişlerdir. Ancak apareyin çıkarılmasından sonra ilk 6 ay boyunca plak indeksi, gingival indeks ve periodontal cep derinliği ölçümünün önemli derecede azalarak periodontal durumun düzeldiğini rapor etmişlerdir.

Kloehn ve Pfeifer (1974) ortodontik tedavi öncesi, ortodontik tedavi sırasında üç ayda bir ve ortodontik tedaviden dört ay sonra periodontal değerlendirme yaptıkları çalışmalarında cep derinliğindeki artışın, epitelyal ataçmanın apikale migrasyonundan çok gingival hiperplaziden kaynaklandığını, gingival hiperplazinin posterior interproksimal alanlarda sık görüldüğünü, apareyin çıkarılmasından 48 saat sonra gingival hiperplazide önemli bir azalmanın meydana geldiğini ve retansiyon döneminde azalmaya devam ettiğini belirtmişlerdir.

Çalışmamızda PCD ölçümleri anlamlı derecede artış göstermiştir. Bu bulgu PCD ölçümlerinde meydana gelen değişimlerin önemsiz olduğunu bildiren daha önce yapılan bazı çalışmaların bulgularından farklıdır (Huser ve ark 1990, Paolantonio ve ark 1999, Türkkahraman ve ark 2005, Naranjo ve ark 2006, Liu ve ark 2011). Zhao ve ark (2000) yaptıkları çalışmada sabit ortodontik apareyler yerleştirildikten sonra plak indeksi, kanama indeksi, cep derinliği indeksi değerlerinde; sipiroketlerin ve fusiform bakterilerin sayısında önemli bir artış olduğunu bulmuşlardır. Alves de Souza ve ark (2008) 2 ligasyon yönteminin periodontal ve mikrobiyolojik değerlendirmesini yapmışlar ve ortodontik apareylerin yerleştirilmesinden 6 ay sonra PCD ölçümlerinde anlamlı derecede artış rapor etmişlerdir. Bu çalışmaların bulguları bizim çalışmamızın bulgularıyla uyum içerisindedir. Periodontal cep derinliğinde görülen artış, Kloehn ve Pfeifer'ın (1974) ifade ettiği gibi; ortodontik apareyler çevresinde biriken mikrobiyal dental plağa karşı gelişen iltihabi reaksiyona bağlı dişeti hipertrofisi sonucu oluşan yalancı cep oluşumuna bağlı olabilir. Bu yüzden, PCD ölçümlerindeki artışların klinik gözlemlerimiz sırasında gördüğümüz dişeti büyümesine dayandığını düşünmekteyiz. Ayrıca, çalışmamız sırasında PCD değerlerinin normal değerler içinde kalması da ortodontik tedavinin periodontal hasara yol açmadığını bildiren çalışmaları desteklemektedir (Zachrisson ve Zachrisson 1972, Kloehn ve Pfeifer 1974).

Türkkahraman ve ark (2005) elastik ve paslanmaz çelik ligatürün mikrobiyal kolonizasyon ve periodontal durum üzerine etkilerini sabit ortodontik apareylerin yerleştirilmesinden önce, yerleştirildikten 1 ve 5 hafta sonra karşılaştırdıkları çalışmalarında, braketlemeden sonra plak indeksi ve gingival indeks ölçümlerinde anlamlı derecede artış meydana geldiğini, PCD ölçümlerinde ise önemli bir değişiklik meydana gelmediğini bildirmişlerdir. İki grup arasında plak indeksi,

gingival indeks ve periodontal cep derinliği ölçümlerinin de istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermediğini, elastik ligatürler kullanıldığında kanamaya eğilimin paslanmaz çelik ligatürlere göre önemli ölçüde arttığını ve ağız hijyenini olumsuz etkilediğini rapor etmişlerdir. Bunun aksine, Alves de Souza ve ark (2008) elastik ve paslanmaz çelik ligatürlerin mikrobiyal kolonizasyon ve periodontal durum üzerine etkilerini değerlendirdikleri çalışmalarında, elastik ligatürlerin paslanmaz çelik ligatürlere göre daha çok mikroorganizma birikiminin yanı sıra daha çok plak birikimi ve kanamaya neden olduğunu bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise self-ligating braketler ile paslanmaz çelik ligatür ile bağlanan konvansiyonel braketlerin klinik periodontal parametreleri sabit ortodontik apareylerin yerleştirilmesinden önce ve yerleştirildikten 1 hafta ve 3 ay sonra değerlendirilmiştir. İki grupta da PI, SBI ve PCD değerleri çalışma süresince benzer artışlar göstermiş ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Pandis ve ark (2008) yaşları 12-17 arası değişen bireylere self-ligating braketler ve elastik ligatürle bağlanan klasik braketler ile sabit ortodontik tedavi uygulamıştır. 18 ay sonra alt ön dişlere ait plak indeksi, gingival indeks ve periodontal cep derinliği ölçümlerini karşılaştırdığı çalışmalarında, periodontal durum açısından self-ligating braketlerin klasik braket grubuna göre herhangi bir avantajı olmadığını bildirmişlerdir. Bu çalışmanın bulguları, bizim çalışmamızın bulgularını desteklemektedir.

Çalışmamızın sonuçları mikrobiyolojik ve periodontal bulgular açısından her ne kadar self-ligating braketler genellikle daha düşük değerler sergilese de, self-ligating braketlerin paslanmaz çelik ligatürlere göre ligatür kullanılmamasına bağlı olarak plak birikimi açısından bir avantaja sahip olduğu ve ağız hijyenini iyileştirdiği sonucunu desteklememektedir.

5. SONUÇLAR

Çalışmamızda self-ligating braketler ve paslanmaz çelik ligatürle bağlanan konvansiyonel braketler ile sabit ortodontik tedavi gören hastalardan alınan plak örneklerinden Real-time PCR kullanılarak yapılan mikrobiyolojik değerlendirme ile klinik periodontal değerlendirmeler ve klinik gözlemler sonucu elde edilen değişiklikler şu şekildedir:

Sabit ortodontik apareylerin yerleştirilmesi *S.mutans, S.sobrinus, L.casei,* ve *L.acidophilus* kolonizasyonunu arttırmıştır.

S.mutans'ın diğer mikroorganizmalara göre daha yüksek prevalansa sahip olduğu bulunmuştur.

S.mutans prevalansı *S.sobrinus*'a göre yaklaşık 2 kat daha yüksek bulunmuştur.

S.sobrinus, L.casei, ve *L.acidophilus* sayıları birbirine benzer olarak bulunmalarına rağmen, ikinci en sık rastlanan bakteri *L.casei*, üçüncü *S.sobrinus* ve sonuncu da *L.acidophilus* olarak bulunmuştur.

Ortodontik tedavinin ilk 3 ayı boyunca plak indeksi, modifiye dişeti oluğu kanama indeksi ve periodontal cep derinliği önemli ölçüde artmıştır.

Self-ligating braketler ile paslanmaz çelik ligatürlerle bağlanan konvansiyonel braketler periodontal parametrelerde ve mikroorganizma sayılarında benzer değişiklikler sergilemiştir. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Self-ligating braketler ile paslanmaz çelik ligatürlerle bağlanan konvansiyonel braketler mikrobiyal dental plak retansiyonu açısından birbirinden farklı değildir.

Ortodontik tedavinin beyaz nokta lezyonları için risk oluşturduğu ve periodontal sağlığı etkilediği kabul edilen bir gerçektir. Bu nedenle beyaz nokta lezyonu oluşmasını veya periodontal problemleri engellemek için ek önlemler alınması gerektiğini düşünmekteyiz. Daha az plak retansiyon alanına sahip braket tasarımlarının kullanılması ve ligasyon kullanılmaması mikrobiyal kolonizasyonu nispeten azaltarak ağız hijyeninin korunmasına yardımcı olabilir. Bunun için self-ligating braketler iyi bir tercih olabilir. Ancak, self-ligating braketlerin ligatürler yerine açma kapama mekanizmalarının ek plak retansiyon alanı sağlayabileceği göz

önüne alınmalıdır. Self-ligating braketler kullanılmadığı zamanlarda ise konvansiyonel braketlerin literatürde plak birikimini arttırdığı açıkça gösterilen elastik ligatürler yerine paslanmaz çelik ligatürlerle ligatüre edilmesinin self-ligating braketlerden farkı olmadığı görüşündeyiz. Ancak, bu konu ile ilgili daha çok sayıda örneklerle farklı yaş ve cinsiyetleri karşılaştıran ileri çalışmaların yapılmasının faydalı olacağı kanaatindeyiz.

6.ÖZET

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Farklı Braket ve Ligasyon Tiplerinin Dental Plak Birikimi ve Mikrobiyal Flora Üzerine Etkilerinin İncelenmesi

Zeliha Müge BAKA
Ortodonti Anabilim Dalı
DOKTORA TEZİ / KONYA-2013

Bu çalışmanın amacı self-ligating braketler ve paslanmaz çelik ligatürle bağlanan konvansiyonel braketlerin dental plak retansiyonu ve mikrobiyal flora üzerine etkilerini değerlendirmektir.

Yirmi erkek hastaya (ortalama yaş, 14.17 ± 1.49 yıl) bölünmüş ağız dizaynı kullanılarak self-ligating braket sistemi ve paslanmaz çelik ligatürle bağlanan konvansiyonel standart edgewise braket sistemi ile bonding işlemi uygulanmıştır. Plak indeksi (PI), periodontal cep derinliği (PCD) ve sondlamada kanama indeksini (SBI) 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*, *Streptococcus sobrinus*, *Lactobacillus casei* ve *Lactobacillus acidophilus* için kantitatif analiz real-time polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Mann-Whitney U testi ve Hotelling T2 çok değişkenli testi grupların istatistiksel karşılaştırması için kullanılmıştır.

S.mutans, *S.sobrinus*, *L.casei* ve *L.acidophilus* sayıları self-ligating braketler ve paslanmaz çelik ligatürle bağlanan konvansiyonel braketler arasında istatistiksel olarak farklı değildir ($P > 0.05$). 2 arkteli ligasyon tekniği bondlanan dişlere ait PI, SKI ve PCD açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($P > 0.05$). Tüm klinik parametreler ve mikroorganizma sayıları her iki grupta da T0'dan T2'ye istatistiksel olarak anlamlı artışlar göstermiştir ($P < 0.001$).

Self-ligating braketler ve paslanmaz çelik ligatürle bağlanan konvansiyonel braketler dental plak retansiyonu açısından birbirinden farklı değildir.

Anahtar Sözcükler: Ligatür telleri; Mikroorganizmalar; Periodontal klinik muayene; Plak birikimi; Real-time PCR; Self-ligating

7.SUMMARY

Evaluation of the Effects of Different Bracket and Ligation Types on Dental Plaque Retention and Microbial Flora

The aim of this study was to evaluate the effects of self-ligating brackets and conventional brackets ligated with stainless steel ligatures on dental plaque retention and microbial flora.

Twenty male patients (mean age, 14.17 ± 1.49 years) underwent bonding with self-ligating bracket systems and conventional standard edgewise bracket systems ligated with stainless steel ligatures using a split-mouth design. Clinical measurements, including plaque index (PI), probing pocket depth (PPD), and bleeding on probing (BOP), 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 for the detection of bacteria. A quantitative analysis for Streptococcus mutans, Streptococcus sobrinus, Lactobacillus casei, and Lactobacillus acidophilus was performed using real-time polymerase chain reaction (PCR). The Mann-Whitney U test and Hotelling's T2 multivariate test were used for statistical comparison of the groups.

The numbers of S mutans, S sobrinus, L casei, and L acidophilus were not statistically different between self-ligating brackets and conventional brackets ligated with stainless steel ligatures ($P > 0.05$). The 2 archwire ligation techniques showed no statistically significant difference in PI, BOP, and PPD of the bonded teeth ($P > 0.05$). All clinical parameters and the numbers of all microorganisms showed statistically significant increases from T0 to T2 in both groups ($P < 0.001$).

Self-ligating brackets and conventional brackets ligated with stainless steel ligatures do not differ from each other with regard to dental plaque retention.

Key Words: Ligature wires; Microorganisms; Periodontal clinical examination; Plaque accumulation; Real-time PCR; Self-ligating

8.KAYNAKLAR

1.Ahn SJ, Lim BS, Lee SJ. Prevalence of cariogenic streptococci on incisor brackets detected by polymerase chain reaction. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2007;131:736-41.

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

3.Alves de Souza R, Borges de Araújo Magnani MB, Nouer DF, Oliveira da Silva C, Klein MI, Sallum EA, Gonçalves RB. Periodontal and microbiologic evaluation of 2 methods of archwire ligation: ligature wires and elastomeric rings. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2008;134:506-12.

4.Arends J, Christoffersen J. The nature of early caries lesions in enamel. J Dent Res. 1986;65:2-11.

5.Arığ Ö. Ağız Mikrobiyolojisi. 3. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 1990. p. 17-528.

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

7.Ash JL, Nikolai RJ. Relaxation of orthodontic elastomeric chains and modules in vitro and in vivo. J Dent Res. 1978;57:685-90.

8.Atack NE, Sandy JR, Addy M. Periodontal and microbiological changes associated with the placement of orthodontic appliances. A review. J Periodontol. 1996;67:78-85.

9.Ataoğlu T, Gürsel M. Periodontoloji. 1. Baskı. Konya, Damla Ofset A.Ş, 1996; 47-61.

10. Badet C, Thebaud NB. Ecology of lactobacilli in the oral cavity: a review of literature. Open Microbiol J. 2008;2:38-48.

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

12. Bednar JR, Gruendeman GW, Sandrik JL. A comparative study of frictional forces between orthodontic brackets and arch wires. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1991;100:513-22.

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

14. Berger J, Byloff FK. The clinical efficiency of self-ligated brackets. J Clin Orthod. 2001;35:304-8.

15. Berger J. Self-ligating in the year 2000. J Clin Orthod. 2000;24:74-81.

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

17. Birben E. Polimeraz zincir reaksiyonu. Astım Allerji İmmünoloji. 2006;4:92-4.

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

19. Bowen WH. Nature of plaque. Oral Sci Rev. 1976;9:3-21.

20. Brecx M, Rönström A, Theilade J, Attström R. Early formation of dental plaque on plastic films. 2. Electron microscopic observations. J Periodontal Res. 1981;16:213-27.

21. Brêtas SM, Macari S, Elias AM, Ito IY, Matsumoto MA. 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. 2005;127:428-33.

22. Carranza FA. Clinical diagnosis. In: Carranza FA, editors. Glickman's clinical periodontology. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 1990. p. 491-492.

23. Chang HS, Walsh LJ, Freer TJ. The effect of orthodontic treatment on salivary flow, pH, buffer capacity, and levels of mutans streptococci and lactobacilli. Aust Orthod J. 1999;15:229-34.

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

25. Corbett JA, Brown LR, Keene HJ, Horton IM. Comparison of streptococcus mutans concentrations in non-banded and banded orthodontic patients. J Dent Res. 1981;60:1936-42.

26. Damon DH. The rationale, evolution and clinical application of the self-ligating bracket. Clin Orthod Res. 1998;1:52-61.

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

28. De Soet JJ, van Loveren C, Lammens AJ, Pavicić MJ, Homburg CH, ten Cate JM, de Graaff J. Differences in cariogenicity between fresh isolates of Streptococcus sobrinus and Streptococcus mutans. Caries Res. 1991;25:116-22.

29. Dilley GJ, Dilley DH, Machen JB. Prolonged nursing habit: a profile of patients and their families. ASDC J Dent Child. 1980;47:102-8.

30. Eberting JJ, Straja SR, Tuncay OC. Treatment time, outcome, and patient satisfaction comparisons of Damon and conventional brackets. Clin Orthod Res. 2001;4:228-34.

31. Embery G, Hogg SD, Heaney TG, Stanbury JD, Green DRJ. Some considerations on dental pellicle formation and early colonization. In: Ten Cate JM, Arens J, Leach SA, editors. Bacterial adhesion and preventive dentistry. Oxford: IRL; 1984. p. 73.
32. Epstein JB, McBride BC, Stevenson-Moore P, Merilees H, Spinelli J. The efficacy of chlorhexidine gel in reduction of Streptococcus mutans and Lactobacillus species in patients treated with radiation therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1991;71:172-8.
33. Faber J. Tying twin brackets. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2000;118:101-6.
34. Forsberg CM, Brattström V, Malmberg E, Nord CE. Ligature wires and elastomeric rings: two methods of ligation, and their association with microbial colonization of streptococcus mutans and lactobacilli. Eur J Orthod. 1991;13:416-20.
35. Garcez AS, Suzuki SS, Ribeiro MS, Mada EY, Freitas AZ, Suzuki H. Biofilm retention by 3 methods of ligation on orthodontic brackets: a microbiologic and optical coherence tomography analysis. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2011;140:e193-8.
36. Gibbons R. Formation, structure, and metabolism of dental plaque. In: Nikiforuk J, editors. Understanding dental caries: I. etiology and mechanism, basic and clinical aspects. Basel: Karger; 1985. p. 119–157.
37. Gibbons RJ. Microbial ecology adherent interactions which may effect microbial ecology in the mouth. J Dent Res. 1984;63:378-85.
38. Glans R, Larsson E, Øgaard B. Longitudinal changes in gingival condition in crowded and noncrowded dentitions subjected to fixed orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2003;124:679-82.
39. Gorelick L, Geiger AM, Gwinnett AJ. Incidence of white spot formation after bonding and banding. Am J Orthod. 1982;81:93-8.
40. Gwinnett AJ, Ceen RF. Plaque distribution on bonded brackets: a scanning microscope study. Am J Orthod. 1979;75:667-77.
41. Hamada S, Slade HD. Biology, immunology and cariogenicity of streptococcus mutans. Microbiol Rev. 1980;44:331-84.
42. Hanson GH. JCO/interviews Dr. G. Herbert Hanson on the SPEED bracket. J Clin Orthod. 1986;20:183-9.
43. Hardie JM. Oral microbiology: current concepts in the microbiology of dental caries and periodontal disease. Br Dent J. 1992;172:271-8.
44. Harradine N. The history and development of self-ligating brackets. Semin Orthod. 2008;14:5-18.
45. Harradine NW. Self-ligating brackets and treatment efficiency. Clin Orthod Res. 2001;4:220-7.
46. Holbrook WP, Beighton D. Streptococcus mutans levels in saliva and distribution of serotypes among 9-year-old Icelandic children. Scand J Dent Res. 1987;95:37-42.
47. Holbrook WP. Dental caries and cariogenic factors in pre-school urban Icelandic children. Caries Res. 1993;27:431-7.
48. Hollender L, Rönnerman A. Proximal caries progression in connection with orthodontic treatment. Swed Dent J. 1978;2:153-60.
49. Hunter PB. Risk factors in dental caries. Int Dent J. 1988;38:211-7.
50. Huser MC, Baehni PC, Lang R. Effects of orthodontic bands on microbiologic and clinical parameters. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1990;97:213-8.
51. Igarashi T, Yamamoto A, Goto N. Direct detection of Streptococcus mutans in human dental plaque by polymerase chain reaction. Oral Microbiol Immunol. 1996;11:294-8.
52. Igarashi T, Yamamoto A, Goto N. PCR for detection and identification of Streptococcus sobrinus. J Med Microbiol. 2000;49:1069-74.
53. Ingervall B. The influence of orthodontic appliances on caries frequency. Odontologisk Revy 1962;13:175-90.
54. Jensen B, Bratthall D. A new method for the estimation of mutans streptococci in human saliva. J Dent Res. 1989;68:468-71.
55. Jordan HV, Laraway R, Snirch R, Marmel M. A simplified diagnostic system for cultural detection and enumeration of streptococcus mutans. J Dent Res. 1987;66:57-61.
56. Keene HJ, Shklair IL, Hoerman KC. Partial elimination of Streptococcus mutans from selected tooth surfaces after restoration of carious lesions and SnF2 prophylaxis. J Am Dent Assoc. 1976;93:328-33.
57. Kidd EAM, Joystan-Bechal S. Essentials of caries diagnosis: The disease and its management. Dental Practitioners Handbook. Bristol, England: Wright; 1987. p. 1, 11, 13, 62-8, 120-42.
58. Kloehn JS, Pfeifer JS. The effect of orthodontic treatment on the periodontium. Angle Orthod. 1974;44:127-34.

59. Kokich VG. The role of orthodontics as an adjunct to periodontal therapy. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, editors. Clinical Periodontology. 9th ed. Philadelphia: Saunders; 2003. p. 704-5.
60. Koreeda N, Iwano Y, Kishida M, Otsuka A, Kawamoto A, Sugano N, Ito K. Periodic exacerbation of gingival inflammation during the menstrual cycle. J Oral Sci. 2005;47:159-64.
61. Koroluk LD, Hoover JN, Komiyama K. The effect of caries scoring systems on the association between dental caries and Streptococcus mutans. ASDC J Dent Child. 1995;62:187-91.
62. Krasse B, Jordan HV, Edwardsson S, Svensson I, Trell L. The occurrence of certain "caries-inducing" streptococci in human dental plaque material with special reference to frequency and activity of caries. Arch Oral Biol. 1968;13:911-8.
63. Kubista M, Andrade JM, Bengtsson M, Forootan A, Jonák J, Lind K, Sindelka R, Sjöback R, Sjögreen B, Strömbom L, Ståhlberg A, Zoric N. The real-time polymerase chain reaction. Mol Aspects Med. 2006;27:95-125.
64.Külekçi G. Diş çürüğü aktivite testleri: Neden, ne zaman, nasıl? Tubitak ağız biyolojisi uygulamalı eğitim programı kitabı. 1998.
65. Lessa FC, Enoki C, Ito IY, Faria G, Matsumoto MA, Nelson-Filho P. In-vivo evaluation of the bacterial contamination and disinfection of acrylic baseplates of removable orthodontic appliances. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2007;131:705.e11-7.
66. Leung NM, Chen R, Rudney JD. Oral bacteria in plaque and invading buccal cells of young orthodontic patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2006;130:698.e11-8.
67. Lim BS, Lee SJ, Lee JW, Ahn SJ. Quantitative analysis of adhesion of cariogenic streptococci to orthodontic raw materials. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2008;133:882-8.
68. Lindquist B, Emilson CG. Distribution and prevelance of mutans streptococci in the human dentition. J Dent Res. 1990;69:1160-6.
69. Listgarten MA. Periodontal probing: what does it mean? J Clin Periodontol. 1980;7:165-76.
70. Liu H, Sun J, Dong Y, Lu H, Zhou H, Hansen BF, Song X. Periodontal health and relative quantity of subgingival Porphyromonas gingivalis during orthodontic treatment. Angle Orthod. 2011;81:609-15.
71. Loesche WJ. Ecology of the oral flora. In: Nisengard RJ, Newman MG, editors. Oral microbiology and immunology. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 1994. p. 307-19.
72. Loesche WJ. Microbiology of dental decay and periodontal disease. Chapter in medical microbiology. 3rd ed. S. Baron Ed; 1991. p. 1217-30.
73. Loesche WJ. Role of streptococcus mutans in human dental decay. Microbiol Rev. 1986;50:353-80.
74. Lovrov S, Hertrich K, Hirschfelder U. Enamel Demineralization during Fixed Orthodontic Treatment - Incidence and Correlation to Various Oral-hygiene Parameters. J Orofac Orthop. 2007;68:353-63.
75.Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. J Periodontol. 1965;36:177-87.
76. Lundström F, Hamp SE, Nyman S. Systematic plaque control in children undergoing long-term orthodontic treatment. Eur J Orthod. 1980;2:27-39.
77. Magno AF, Enoki C, Ito IY, Matsumoto MA, Faria G, Nelson-Filho P. In-vivo evaluation of the contamination of Super Slick elastomeric rings by Streptococcus mutans in orthodontic patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2008;133:104-9.
78. Maijer R, Smith DC. Time savings with self-ligating brackets. J Clin Orthod. 1990;24:29-31.
79. Maltz M, Zickert I, Krasse B. Effect of intensive treatment with chlorhexidine on number of Streptococcus mutans in saliva. Scand J Dent Res. 1981;89:445-9.
80. Manganiello AD, Socransky SS, Smith C, Propas D, Oram V, Dogon IL. Attempts to increase viable count recovery of human supragingival dental plaque. J Periodontal Res. 1977;12:107-19.
81. Marsh P, Martin M. Oral microbiology. 3rd ed. London: Chapman & Hall; 1992. p. 56-132.
82. Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? Microbiology. 2003;149:279-94.
83. Marsh PD. Microbiologic aspects of dental plaque and dental caries. Dent Clin North Am. 1999;43:599-614.
84. Marsh PD. Microbiological aspects of the chemical control of plaque and gingivitis. J Dent Res. 1992;71:1431-8.
85. Matasa CG. Self-engaging brackets: passive vs active. Orthodont Materials Insider. 1996;9:5-11.
86. Matthews DC, Tabesh M. Detection of localized tooth-related factors that predispose to periodontal infections. Periodontol 2000. 2004;34:136-50.

87. Mazengo MC, Tenovuo J, Hausen H. Dental caries in relation to diet, saliva and cariogenic microorganisms in Tanzanians of selected age groups. Community Dent Oral Epidemiol. 1996;24:169-74.
88. Mitchell L. Decalcification during orthodontic treatment with fixed appliances--an overview. Br J Orthod. 1992;19:199-205.
89. Mizrahi E. Surface distribution of enamel opacities following orthodontic treatment. Am J Orthod. 1983;84:323-31.
90. Mundorff SA, Eisenberg AD, Leverett DH, Espeland MA, Proskin HM. Correlations between numbers of microflora in plaque and saliva. Caries Res. 1990;24:312-7.
91. Naranjo AA, Triviño ML, Jaramillo A, Betancourth M, Botero JE. Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2006;130:275.e17-22.
92. Nelson-Filho P, Olmedo LY, Andrucioli MC, Saraiva Mda C, Matsumoto MA, de Queiroz AM, da Silva RA, da Silva LA. Use of the checkerboard DNA-DNA hybridisation technique for in vivo detection of cariogenic microorganisms on metallic brackets, with or without use of an antimicrobial agent. J Dent. 2011;39:513-7.
93. Newburn E. Cariology. 3rd ed. Chicago: Quintessence Publishing Co; 1989. p. 380-9.
94. Newman HN. Calcium matrix polymers and plaque formation. J Periodontol. 1982;53:101-8.
95. Nield-Gehrig JS. Dental plaque biofilms. Foundations of periodontics for the dental hygienist. 2003; Lippincott Williams & Wilkins (http://www.lww.com/).
96. Nolte WA. Oral microbiology with basic microbiology and immunology. Arığ Ö, çeviri editörü. Ağız mikrobiyolojisi. 2.Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 1981. p. 314-35.
97. Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. Periodontol 2000. 2003;32:11-23.
98. Ogaard B. 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. 1989;96:423-7.
99.O'Reilly MM, Featherstone JD. Demineralization and remineralization around orthodontic appliances: an in vivo study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1987;92:33-40.
100. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. Lab Invest. 1976;34:235-49.
101. Pandis N, Papaioannou W, Kontou E, Nakou M, Makou M, Eliades T. Salivary Streptococcus mutans levels in patients with conventional and self-ligating brackets. Eur J Orthod. 2010;32:94-9.
102. Pandis N, Vlachopoulos K, Polychronopoulou A, Madianos P, Eliades T. Periodontal condition of the mandibular anterior dentition in patients with conventional and self-ligating brackets. Orthod Craniofac Res. 2008;11:211-5.
103. Paolantonio M, Festa F, di Placido G, D'Attilio M, Catamo G, Piccolomini R. Site-specific subgingival colonization by Actinobacillus actinomycetemcomitans in orthodontic patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1999;115:423-8.
104. Parvinen T, Larmas M. The relation of stimulated salivary flow rate and pH to lactobacillus yeast concentrations in saliva. J Dent Res. 1981;60:1929-35.
105. Pellegrini P, Sauerwein R, Finlayson T, McLeod J, Covell DA Jr, Maier T, Machida CA. 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. 2009;135:426-7.
106. Pender N. Aspects of oral health in orthodontic patients. Br J Orthod. 1986;13:95-103.
107. Peros K, Mestrovic S, Anic-Milosevic S, Slaj M. Salivary microbial and nonmicrobial parameters in children with fixed orthodontic appliances. Angle Orthod. 2011;81:901-6.
108. Petersson LG, Maki Y, Twetman S, Edwardsson S. Mutans streptococci in saliva and interdental spaces after topical applications of an antibacterial varnish in schoolchildren. Oral Microbiol Immunol. 1991;6:284-7.
109.Pınar A, Eser O, Alp A, Sarıbas Z, Ergunay K. Real-Time PCR Kursu. 16-17 Nisan 2009. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Moleküler Mikrobiyoloji Laboratuvarları. (PCR ve Real-Tıme PCR Hakkında Genel Bilgi, Doç. Dr. Ahmet Pınar, 16 Nisan 2009).
110. Pizzoni L, Ravnholt G, Melsen B. Frictional forces related to self-ligating brackets. Eur J Orthod. 1998;20:283-91.

111. Quirynen M, Teughels W, Haake SK, Newman MG. Microbiology of periodontal diseases. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, editors. Carranza's clinical periodontology. 10 th ed. Philedelphia: Saunders; 2006. P. 135-56.
112. Ramfjord SP. The Periodontal Disease Index (PDI). J Periodontol. 1967;38:602-10.
113. Riley JL, Garret SG, Moon PC. Frictional forces of ligated plastic and metal edgewise brackets. Journal of Dental Research 1979;58:98.
114. Ririe KM, Rasmussen RP, Wittwer CT. Product differentiation by analysis of DNA melting curves during the polymerase chain reaction. Anal Biochem. 1997;245:154-60.
115. Roberson TM. Cariology: 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: Karyoloji: Lezyon, Etyoloji, Önleme ve Kontrol. 5. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2011. p. 68- 69.
116. Rosenbloom RG, Tinanoff N. Salivary streptococcus mutans levels in patients before, during, and after orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1991;100:35-7.
117. Rugg-Gunn AJ, Macgregor ID. A survey of toothbrushing behaviour in children and young adults. J Periodontal Res. 1978;13:382-9.
118. Sakamaki ST, Bahn AN. Effect of orthodontic banding on localized oral lactobacilli. J Dent Res. 1968;47:275-9.
119. Sanders NL. Evidence-based care in orthodontics and periodontics: a review of the literature. J Am Dent Assoc. 1999;130:521-7.
120. Sanz M, Newman MG, Nisengard R. Periodontal microbiology. In: Carranza FA, editors. Glickman's clinical periodontology. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 1990. p. 345-346.
121. Schachtele CF. Dental caries: Prevention and control. In: Stallard RE, editors. A Textbook of Preventive Dentistry. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1982. p. 241-54.
122. Scheie AA, Arneberg P, Krogstad O. Effect of orthodontic treatment on prevalence of Streptococcus mutans in plaque and saliva. Scand J Dent Res. 1984;92:211-7.
123. Scheie AA. Mechanisms of dental plaque formation. Adv Dent Res. 1994;8:246-53.
124. Schmid MO, Perry DA. Plaque control. In: Carranza FA, editors. Glickman's clinical periodontology. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 1990. p. 684-685.
125. Seppä L, Luoma H, Forss H, Spets-Happonen S, Markkanen S, Pelkonen K. Invasion of Streptococcus mutans and Lactobacillus salivarius in early caries lesions of gnotobiotic rats. Caries Res. 1989;23:371-4.
126. Shaw JH. Etiology of dental caries: Prevention and control. In: Stallard RE, editors. A Textbook of Preventive Dentistry. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1982. p. 32-49.
127. Shearer B, Hall P, Clarke P, Marshall G, Kinane DF. Reducing variability and choosing ideal subjects for experimental gingivitis studies. J Clin Periodontol. 2005;32:784-8.
128. Shivapuja PK, Berger J. A comparative study of conventional ligation and self-ligation bracket systems. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1994;106:472-80.
129. Shourie V, Dwarakanath CD, Prashanth GV, Alampalli RV, Padmanabhan S, Bali S. The effect of menstrual cycle on periodontal health - a clinical and microbiological study. Oral Health Prev Dent. 2012;10:185-92.
130. Silness P, Löe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodondal condtion. Acta Odontol Scand. 1964;22:121-35.
131. Silverstone M, Johnson NW, Hardie JM, Williams R. Dental caries. Aetiology, pathology and prevention. Hong Kong: The Mac Millian Press Ltd; 1981. p.71-97.
132. Sims AP, Waters NE, Birnie DJ, Pethybridge RJ. A comparison of the forces required to produce tooth movement in vitro using two self-ligating brackets and a pre-adjusted bracket employing two types of ligation. Eur J Orthod. 1993;15:377-85.
133. Sinclair PM, Berry CW, Bennett CL, Israelson H. Changes in gingiva and gingival flora with bonding and banding. Angle Orthod. 1987;57:271-8.
134. Spolsky V. The epidemiology of gingival and periodontal disease. In: Carranza FA, editors. Glickman's clinical periodontology. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 1990. p. 306-311.
135. Sukontapatipark W, el-Agroudi MA, Selliseth NJ, Thunold K, Selvig KA. Bacterial colonization associated with fixed orthodontic appliances. A scanning electron microscopy study. Eur J Orthod. 2001;23:475-84.
136. Taylor GS, Kerr WJ, Buchanan IB. The general dental status of patients referred to the orthodontic department of the Glasgow Dental Hospital. Community Dent Health. 1993;10:381-7.

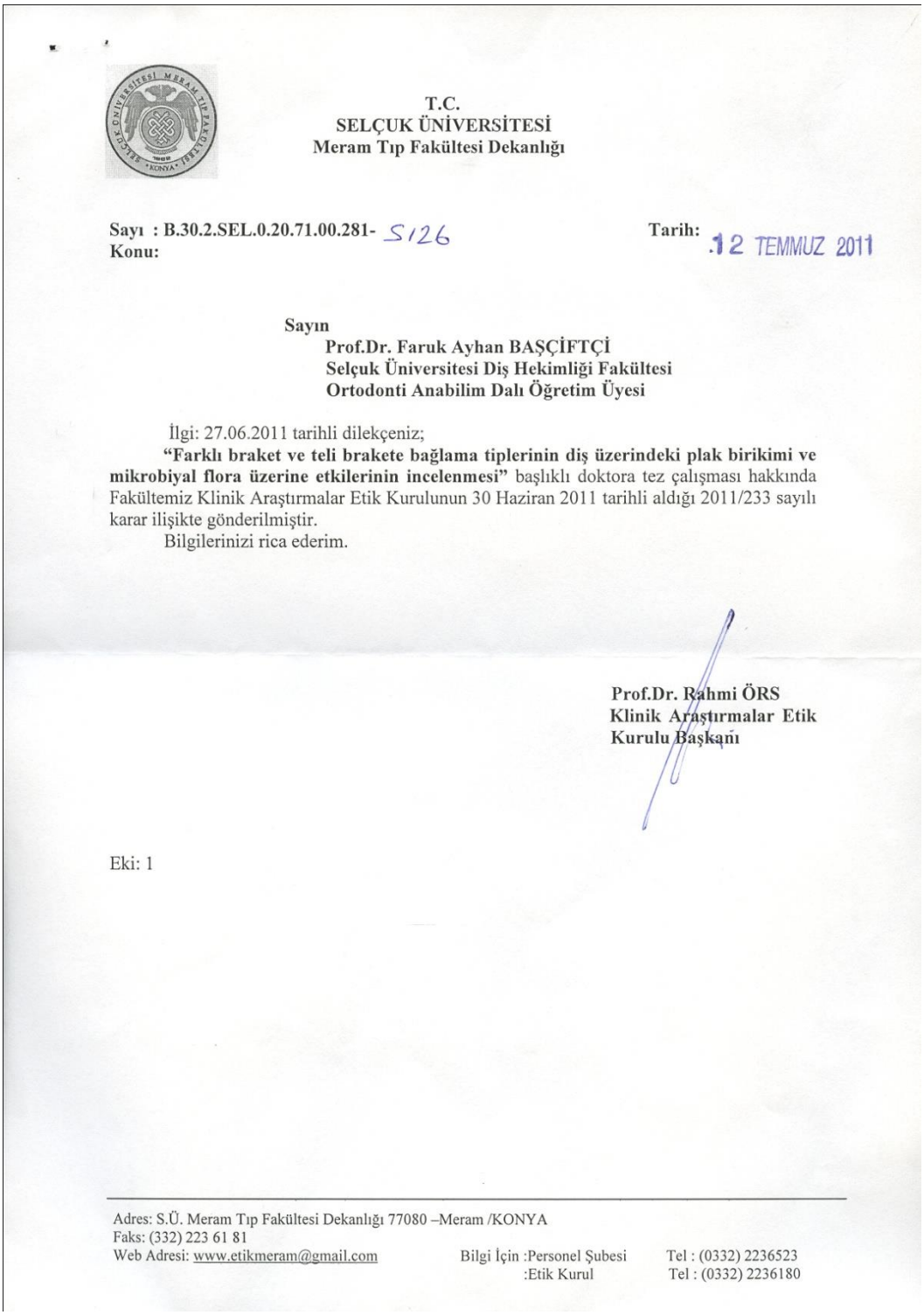
137. Thorstenson GA, Kusy RP. Resistance to sliding of self-ligating brackets versus conventional stainless steel twin brackets with second-order angulation in the dry and wet (saliva) states. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2001;120:361-70.
138. Thylstrup A, Fejerskov O. Textbook of clinical cariology. 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1994. p. 111–48.
139. Thylstrup A, Fejerskow O. Textbook of cariology. Copenhangen: Munksgaard; 1986. p. 74-106.
140. Tuncer Ö. Periodontoloji propedötik. 2. Baskı. İstanbul, İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merkezi Müdürlüğü, 1994; 42-43.
141.Türkkahraman H, Sayin MO, Bozkurt FY, Yetkin Z, Kaya S, Onal S. Archwire ligation techniques, microbial colonization, and periodontal status in orthodontically treated patients. Angle Orthod. 2005;75:231-6.
142.van Gastel J, Quirynen M, Teughels W, Carels C. The relationships between malocclusion, fixed orthodontic appliances and periodontal disease. A review of the literature. Aust Orthod J. 2007;23:121-9.
143.van Houte J. Microbiological predictors of caries risk. Adv Dent Res. 1993;7:87-96.
144.van Houte J. Role of microorganisms in caries etiology. J Dent Res. 1994;73:672-81.
145. Voudouris JC, Kuftinec MM. Excellence and efficiency. Interactive twin selfligation. Toronto: Self-ligating technology publications; 2006.
146. Voudouris JC. Seven clinical principles of interactive twin mechanisms. J Clin Orthod. 1997;31:55-65.
147. Wisth PJ, Nord A. Caries experience in orthodontically treated individuals. Angle Orthod. 1977;47:59-64.
148. Wites M, Panuszka J, Dyras M. Evaluation of oral and orthodontic appliance hygiene in orthodontically treated patients. Przegl Lek. 2003;60:126-8.
149. Zachrisson BJ. A posttreatment evaluation of direct bonding in orthodontics. Am J Orthod. 1977;71:173-89.
150. Zachrisson BU, Alnaes L. Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals. I. Loss of attachment, gingival pocket depth and clinical crown height. Angle Orthod. 1973;43:402-11.
151. Zachrisson BU, Zachrisson S. Caries incidence and orthodontic treatment with fixed appliances. Scand J Dent Res. 1971;79:183-92.
152. Zachrisson BU. Cause and prevention of injuries to teeth and supporting structures during orthodontic treatment. Am J Orthod. 1976;69:285-300.
153. Zachrisson S, Zachrisson BU. Gingival condition associated with orthodontic treatment. Angle Orthod. 1972;42:26-34.
154. Zhao H, Xie Y, Meng H. Effect of fixed appliance on periodontal status of patients with malocclusion. Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. 2000;35:286-8.

9. EKLER

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

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

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



T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
Meram Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı : B.30.2.SEL.0.20.71.00.281- 5126 Tarih: 12 TEMMUZ 2011
Konu:

Sayın
Prof.Dr. Faruk Ayhan BAŞÇİFTÇİ
Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Ortodonti Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

İlgi: 27.06.2011 tarihli dilekçeniz;

"Farklı braket ve teli brakete bağlama tiplerinin diş üzerindeki plak birikimi ve mikrobiyal flora üzerine etkilerinin incelenmesi" başlıklı doktora tez çalışması hakkında Fakültemiz Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 30 Haziran 2011 tarihli aldığı 2011/233 sayılı karar ilişikte gönderilmiştir.

Bilgilerinizi rica ederim.

Prof.Dr. Rahmi ÖRS
Klinik Araştırmalar Etik
Kurulu Başkanı

Eki: 1

Adres: S.Ü. Meram Tıp Fakültesi Dekanlığı 77080 –Meram /KONYA
Faks: (332) 223 61 81
Web Adresi: www.etikmeram@gmail.com
Bilgi İçin :Personel Şubesi Tel : (0332) 2236523
:Etik Kurul Tel : (0332) 2236180

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARARI

Toplantı Sayısı:08	Toplantı Tarihi: 30.06.2011

Karar Sayısı:2011/233: Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof.Dr. Faruk Ayhan BAŞÇİFTÇİ'nin "**Farklı braket ve teli brakete bağlama tiplerinin diş üzerindeki plak birikimi ve mikrobiyal flora üzerine etkilerinin incelenmesi"** başlıklı doktora tez çalışması ile ilgili 22.06.2011 tarihli dilekçesi ve eki görüşüldü, S.Ü. Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü (BAP) desteği sağlandığına dair belge kurulumuz tarafından görülmüş olup, çalışmanın Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof.Dr. Faruk Ayhan BAŞÇİFTÇİ'nin sorumluluğunda yürütülmesinin uygun olduğuna oybirliği ile karar verilmiştir.

T.C.
ASLI GİBİDİR
30.06.2011

Prof.Dr. Rahmi ÖRS
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

EK-B. Etik Kurul Onaylı Bilgilendirilmiş Gönüllü Onayı Formu

KLİNİK VEYA DENEYSEL ÇALIŞMAYA KATILMAK İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAYI FORMU

Siz veya çocuğunuzun Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi tarafından yürütülen bu çalışmaya katılmasını arzu ediyoruz. Aşağıda bu çalışmayla ile ilgili bazı bilgiler bulacaksınız. Bu bilgiler size veya çocuğunuza çalışmaya katılımda kolaylık sağlanması ve konunun öneminin açıkça anlaşılabilmesi için düzenlenmiştir.

Sabit veya hareketli ortodontik apareyler oral hijyeni zorlaştırarak plak birikimine neden olur. Ortodontik apareylerin çevresindeki plak birikimi dental plaktaki bakteriler tarafından üretilen organik asitler ile mine demineralizasyonuna ve gingival enflamasyona yol açar.

Bu çalışmanın amacı; iki farklı braket ve teli brakete bağlama tipinin dental plak birikimi ve mikrobiyal flora üzerine etkilerini karşılaştırarak teli brakete bağlama şeklinin plak birikimine ve mikrobiyal floraya etkisi olup olmadığını ve ağız hijyeninin hangisi ile daha rahat sağlandığını belirleyip hastalarda çürük riskini azaltmak ve dişeti sağlığını korumaya yardımcı olmaktır.

Çalışmamız diş çekimi gerekmeksizin sabit ortodontik tedavi ihtiyacı olan hastalar üzerinde yürütülecektir. Çalışmamızdaki hastalardan ayrıntılı bir anamnez alındıktan sonra muayene yapılacaktır. Çalışmaya uygunluğunuza karar verildikten sonra ortodontik tedavinize başlamadan önce diş taşı temizliği ve polisaj işlemiyle beraber standart ağız hijyeni eğitimi verilecektir. Sağlıklı dişetleri elde edilince ortodontik tedavinize geçilecektir.

Braketleme işlemi çenenin bir tarafında geleneksel ligasyon sistemi kullanılan braket, diğer tarafında da kendinden ligasyonu olan braket kullanılmak suretiyle yapılarak ortodontik tedavinize başlanacaktır. Araştırmada kullanılan braketler kliniğimizde rutin olarak kullanılmakta olup sadece ligatürleme şeklinde farklılık olmakla birlikte rutin olarak kliniğimizde kullanılmaktadır. Ayda bir görülerek rutin ortodontik kontrolleriniz yapılacaktır. Braketleme öncesi ve braketleme sonrası 3. ayda yan keser dişlerinizin dış yüzeyinde biriken plak örnekleri alınacaktır. Plak örneğinin yan keser dişlerden alınmasının sebebi beyaz leke lezyonlarının en sık görüldüğü dişlerden biri olmasıdır. Ayrıca braketleme öncesi, 1. hafta ve 3. ayda dental plak birikiminin klinik parametreleri olan plak indeksi, sondlama cep derinliği

ve sondlamada kanama ölçümleri yapılacaktır. Araştırma sırasında kaydedilecek olan periodontal parametreler; plak indeksi, sondlama cep derinliği ve sondlamada kanama ölçümleri periodontal muayenenin rutin bir parçasıdır. Muayene prosedürü olduğu için hastaya herhangi bir zararı bulunmamaktadır. Plak örneklerinin toplanması da herhangi girişimsel bir işlem gerektirmez. Sadece dişin dış yüzeyinde biriken dental plağın uzaklaştırılmasıyla gerçekleştirilir. Bunun diş üzerindeki etkisi diş fırçalanırken diş üzerinde oluşan etkiye benzerdir.

Çalışmanın yürütücüsü Prof. Dr. Faruk Ayhan BAŞÇİFTÇİ ve yardımcı yürütücüsü Arş. Gör. Zeliha Müge BAKA'dır. İlgili kişilere 0 332 223 11 74 numaralı telefonla ulaşabilirsiniz. Çalışmaya katılacak bireylerin çalışma kapsamında kalacağı süre 3 aydır. Hastalar çalışma süresince ve çalışma bittikten sonra ortodontik tedavilerine rutin bir şekilde devam edecektir.

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.

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.

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

Yukarıdaki “ 2 “ sayfadan oluşan metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullar altında “Farklı Braket Ve Ligasyon Tiplerinin Dental Plak Birikimi Ve Mikrobiyal Flora Üzerine Etkilerinin İncelenmesi” isimli klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

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

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı: Dt. Zeliha Müge BAKA

Adres: SÜ Diş Hek. Fak. Ortodonti ABD

Tel. 0 332 223 1174

İmza

10. ÖZGEÇMİŞ

1984 yılında Muğla'da dünyaya geldi. İlk ve orta öğrenimini Muğla'da tamamladıktan sonra, 2003 yılında Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nde lisans eğitimine başladı. 2008 yılında Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ni ikincilikle bitirerek diş hekimi ünvanı aldı. Aynı yıl içerisinde Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı'nda doktora eğitimine başladı. 2011 yılında aynı bölümde araştırma görevlisi kadrosuna atandı. Halen aynı bölümde araştırma görevlisi olarak çalışmaktadır. Evlidir. Yabancı dili İngilizcedir.