

**T.C
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**ÇÜRÜK DİŞLERDE DİŞ PLAKLARINDAKİ
MİKROORGANİZMALARIN ANALİZİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Ayfer SERİNDAĞ

TIBBİ MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Çiğdem KUZUCU

**Bu tez, İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Yönetimi tarafından
2006/60 nolu proje numarası ile desteklenmiştir.**

MALATYA-2007

TEŞEKKÜR

Bu çalışmaların gerçekleŐmesinde büyük katkıları bulunan danıŐman hocam Doç. Dr. Çiğdem KUZUCU'ya, yetiŐmemde emeği geçen hocalarım Prof. Dr. Rıza DURMAZ'a, Doç. Dr. Halil İbrahim ÖZEROL'a, Doç. Dr. Selma AY'a, Doç. Dr. Sait TEKEREKOĞLU'na ve Yrd. Doç. Dr. BarıŐ OTLU'ya, numuneleri almamda yardımcı olan Diş Hekimi Dr. Seden AYLI'ya, mikrobiyoloji laboratuvarında çalıŐan, çalıŐmalarımda yardımcı olan NeŐe ALTINIŐIK'a ve diğer arkadaşlarıma, ayrıca bana olan katkılarından ve tez konumun belirlenmesine olan emeğinden dolayı Hocam Prof. Dr. Bengül DURMAZ' a çok teşekkür ederim.

ÖZET:

Çalışmada çürük dişli ve diş/dişeti infeksiyonlu bireyler seçilerek, toplumumuzda diş çürüğü, diş ve dişeti infeksiyonlarına neden olabilecek bakterilerin saptanması amaçlanmıştır. 14 aylık çalışma periyodu içerisinde İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Diş Ünitesine gelen en az bir çürüğü olan 50 hastadan alınan diş plaklarından izole edilen mikroorganizmalar değerlendirildi.

Hastaların birinde hiç üreme olmazken, 49 hastanın 47'sinde (%94) polimikrobiyal üreme saptandı. Polimikrobiyal üreme saptanan 14 (%28) hastada aerop polimikrobiyal üreme saptandı. Otuzüçünde aerop ve anaerop bakteriler birlikte izole edildi. İki (%4) hastada aerop tek bakteri üretildi. Sadece anaerop bakteri izole edilen hasta olmadı. Toplam 168 bakteri ve altı kandida izole edildi. İzole edilen mikroorganizmaların %25.9'unu anaerop bakteriler, %70.7'sini aerop bakteriler ve %3.5'ini de kandida türleri oluşturmaktaydı.

En çok izole edilen anaerop bakteriler *Prevotella melaninogenica* (%3,4), *Bifidobacterium* spp. (%3,4) ve *Porphyromonas asaccharolytica* (%2,8) olarak gözlendi. Aerop bakteriler arasında ise *Streptococcus* spp. (%27.0), koagülaz negatif stafilokok türleri (%18,4) ve *Neisseria* spp. (%9.2) en çok üretilen türlerdi.

Anahtar kelimeler: Mikrobiyolojik analiz, diş çürükleri

ABSTRACT

In the study, we selected patients who had dental caries or dental infections because we aimed to identify the bacteria that can cause these diseases. We studied 50 patient who had at least one dental caries, come to Dental Unit at Turgut Özal Medicine Center in a period of 14 months..

In one patient there was no bacteria. The number of patients who had polimicrobial infections were 47 (94%) of 49 patients. In 14 (32%) patients of who had polimicrobial bacteria, aerobic bacteria were isolated. In 33 (66%) patients had polimicrobial bacteria, there was aerobic and anaerobic polimicrobial growth. There was no patient who had only anaerobic bacteria. In total, 168 bacteria and six *Candida* spp. were isolated. The isolated microorganisms constituted of 25,9% anaerobic bacteria, 70,7% aerobic bacteria and 3,4% *Candida* spp.

The most isolated anaerobic bacteria were *Prevotella melaninogenica* (3,4%), *Bifidobacterium* spp. (3,4%) and *Porphyromonas asaccharolytica* (2,8%), aerobic bacteria were *Streptococcus* spp. (27%), Coagulase Negative *Staphylococcus* spp. (18.4%) ve *Neisseria* spp. (9.2%).

Key Words: Microbiological analyses, dental caries

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	i
TEŞEKKÜR	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
TABLolar DİZİNİ	vii
1.GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 Oral florayı etkileyen faktörler	4
2.2 Mikrobiyal dental plak	8
2.3 Diş ve dişeti infeksiyonları	9
3. GEREÇ VE YÖNTEM	15
3.1 Numunelerin alınması ve transportu	17
3.2 Aerop kültür	17
3.3 Anaerop kültür	17
3.4 Bakterilerin izolasyonunda kullanılan besiyerleri ve çözeltiler	18
3.5 Besiyerleri	18
3.6 Çözeltiler	19
3.7 Anaerop inkübasyon yöntemi	20
3.8 Anaerop izolasyon ve identifikasyon	20
3.9 İdentifikasyonda kullanılan testler	22
3.10 Aerop bakterilerin tanısı	22
4.BULGULAR	23
5.TARTIŞMA	28
6. SONUÇ	32
7. KAYNAKÇA	33
8. ÖZGEÇMİŞ	38

Şekiller Dizini:

	SayfaNo
Şekil 1. Gingival kanal.....	8
Şekil 2. Bakteri plağının klinik olarak görünümü.....	8
Şekil 3. Dental plak muayene maddesinin alındığı bölge (subgingival alan)	19

Tablolar Dizini:

	Sayfa No
Tablo 1. Diş plaklarından izole edilen anaerop bakteriler.....	26
Tablo 2. Diş plaklarından izole edilen aerop bakteriler.....	27
Tablo 3. Diş plaklarından izole edilen anaerop bakterilerin, sigara kullanımı, ağız bakım alışkanlığı ve cinsiyete göre dağılımı.....	28
Tablo 4. Diş plaklarından izole edilen aerop bakterilerin, sigara kullanımı, ağız bakım alışkanlığı ve cinsiyete göre dağılımı.....	29

GİRİŞ

Diş ve dişeti infeksiyonları genellikle bakteriler tarafından oluşturulan infeksiyonlardır. Bu infeksiyonlarda etken olan bakterilerin büyük bir kısmı anaerop bakterilerdir. Periodontal flora oldukça karmaşıktır ve hala tam olarak aydınlatılmamıştır (1,2). Çoğu araştırmacı periodontal hastalıkların ana etiyolojik faktörünün bakteriyel plak olduğunu düşünmektedir (3). Periodontal flora bakterileri arasında sadece 350 tür üretilmiş ve identifiye edilmiştir. İdentifiye edilen bakteri sayısının, toplam sayının yarısı kadar olduğu düşünülmektedir (4). Geriye kalan %50'lik kısım ise henüz tam olarak belirlenememiştir (5).

Ağız florasında ve nazofarenkste bulunabilen herhangi bir mikroorganizma, kök kanalından da izole edilebilir. Bu mikroorganizmalar ağız içerisinde patojen olmamasına karşın; metabolizma ürünleri, fizikokimyasal değişimler ve virulans faktörleri ile kanal içerisinde doku değişimine ve hasarına yol açarlar. Tükürük ve plak, bazı bakterilerin gelişimi için son derece uygun bir ortam oluşturmakta ve böylece pulpa infeksiyonunun en önemli kaynağı haline gelmektedir (1).

Diş plağı; diş yüzeyinde bakteri, ölü hücre ve besin artıklarının oluşturduğu yapışkan, saydam biyofilm tabakasıdır. Diş plağındaki bakterilerin salgıladıkları asitlerin etkisi ile diş minesinin geri dönüşü olmayan çözülmesine diş çürümesi denir. Diş çürüğü diş yüzeyinde oyulma, çukurlaşma şeklinde beliren kavitasyonla ortaya çıkar. Bununla birlikte; dişte kavitasyon oluşması çürüme patogenezinde geç gelişen bir olaydır. Beyaz leke olarak bilinen yüzey lezyonu görülmesi diş çürümesine işaret olabilir (6). Diş çürüklerinde karbohidratlı besinlerin sık tüketilmesinin büyük rolü vardır (7).

Diş plağı bakterilerinin çoğu fırçalama ve diş temizleme işlemleri ile giderilebilir. Ancak bu bakteriler mine yüzeyindeki defektlere tutunabilir veya saklanır. Çürütücü bakterinin asit oluşturma aktivitesi, mine yüzeyinin hemen altında diş minesinin çözülmesine sebep olur. Bu durumda beyaz lekeler oluşur. Fermente edilebilen karbohidratları içeren besinlerin sindirilmesinden sonra diş yüzeyi, diş plağı bakterileri tarafından oluşturulan asitlerin etkisi ile diş minesini kaybeder (6).

Bu mine, normalde öğünler arası tükürükle yeniden doldurulur. Fakat fermente edilebilen besinler sıklıkla yenildiğinde, plaktaki düşük pH devam eder ve dişlerde mine kaybı oluşur. pH 5.0-5.5 arasında devam ettiğinde diş minesini çözünür. Diş plağının tükürükle tamponlanması yetersiz kalır. Bu düşük pH, aside toleran bakteriler için seçici bir ortam oluşturur ve diş çürümesi, diş minesini ve dentin harabiyetine yol açmakla kalmaz, bakteriler pulpaya ve periapikal alanlara kadar invaze olabilir. Periodontal infeksiyonlar endodontal infeksiyonlar, dentoalveolar apseler ve daha bir çok diş ve diş eti infeksiyonları oluşturur (6).

Ayrıca diş çürükleri vücudun diğer anatomik bölgelerinde oluşabilecek lokal veya sistemik infeksiyonlar için önemli bir infeksiyon odağı haline gelebilir (8).

Diş plaklarında bulunan ve asit oluşturan birçok aerop ve anaerop bakteri diş çürümelerinin mikrobiyal etiolojisinde önemli role sahiptir. *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* ve *Micromonas* türü bakteriler çürük lezyonlarını tetikleyen bakterilerdir. Ayrıca bu bakterilerin çürük lezyonlarında çok miktarda bulunması, geri dönüşü olmayan pulpal patolojiyi de işaret eder (9). Ağız florasını ve dolayısıyla diş plaklarını oluşturan bakteriler yaşa ve ekolojik bazı faktörlere bağlı olarak değişiklik gösterir (10).

Çalışmamızda, toplumumuzda diş çürüğü, diş ve dişeti infeksiyonlarında etkili olabilecek bakterilerin saptanması amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

Oral bakterileri ilk kez Antony Van Leeuwenhoek tanımladı. Hemen hemen 200 yıl sonra Koch postulatı yayınlandı. Koch postulatının yayınlanmasından sonra araştırmalar arttı ve dental plak mikrobiyolojisi önem kazandı (11).

Oral flora; bakteriler başta olmak üzere mantar, protozoa ve virusları da içine alan çok sayıda mikroorganizmadan oluşur. *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Staphylococcus*, *Micrococcus*, *Stomatococcus* oral florada baskın olan mikroorganizmalardandır (12). Anaerob mikroorganizmalar oral ve dental endojen ve patojenik floranın önemli bir kısmıdır (13). Ağız bir çok bakteri için uygun bir yerleşim yeridir. Oral kavitede; *Actinomyces*, *Arachnia*, *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Lactobacillus*, *Leptotrichia*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Propionibacterium*, *Selenomonas*, *Treponema*, ve *Veillonella* bakterileri bulunmaktadır (14).

Oral florada bulunan bakterilere daha detaylı bakacak olursak; Gram pozitif koklardan *Abiotrophia* (*A. adiacens*, *A. defectiva*), *Enterococcus* spp. (*E. faecalis*), *Streptococcus* spp., *Peptococcus* spp. (*P. micros*, *P. magnus*, *P. anaerobius*), *Staphylococcus* spp. *Stomatococcus* cinsleri, Gram negatif koklardan *Neisseria*, *Moraxella*, *Veillonella* cinsleri, Gram pozitif basillerden *Actinomyces*, *Bifidobacterium*, *Corynebacterium*, *Eubacterium*, *Lactobacillus*, *Propionibacterium*, *Rothia* cinsleri, Gram negatif basillerden *Actinobacillus*, *Bacteroides*, *Campylobacter*, *Capnocytophaga*, *Eikenella*, *Fusobacterium*, *Haemophilus*, *Porphyromonas* (*P. gingivalis*), *Prevotella*, *Selenomonas*, *Simonsiella*, *Treponema* (*T. denticola*), *Wolinella* cinsleri bulunur (14). Dişlere kolonize olan mikrobiyal populasyon; periodontal hastalıklar, gingivitis, perikoronit, endodontit gibi oral ve dental infeksiyonlardan sorumlu tutulmaktadır. Oral infeksiyonlarda karşımıza *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium species*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens*, ve *Peptostreptococcus micros* türleri çıkmaktadır. *Porphyromonas endodontalis* endodontik infeksiyonlara neden olmaktadır (15).

Herpes simplex tip 1 ve 2 oral florada en yaygın olarak bulunan viruslardır. Tip 1, Tip 2'ye kıyasla daha yaygındır. Ayrıca *Coxsackie* virus, Papilloma virus, Hepatit virusu, HIV, Kabakulak ve kızamık virusleri de oral kaviteden izole edilmiştir (14,15).

Mantarlar ağız florasının küçük bir kısmını oluşturur. Oral floradan nadiren izole edilirler. En sık görülen mantar türü *Candida albicans*'tır. Diğer kandida türleri (*C. glabrata*, *C. krusei*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis* ve *C. guilliermondii*), *Rhodotorula* spp. ve *Saccharomyces* spp. de izole edilebilmektedir (14,15).

Oral florada saptanan protozoonlardan en sık izole edilen tür *Entamoeba gingivalis*'tir. *Trichomonas tenax*, *Giardia lamblia*, *Hamblia* spp. de ağız boşluğundan izole edilmiştir (14,15). *Treponema pallidum* gibi spiroketler akut nekrozitan ülseratif gingivitise neden olmaktadır (16).

Ağız, bakterilerin üremesi için gerekli olan uygun ısı, nem ve bol miktarda besin maddesi içerir. Mikroorganizmaların yaşam süreleri ve üremeleri çok çeşitli fiziksel, kimyasal ve çevresel faktörlere de bağlıdır. Bunlar; organik ve inorganik besin maddelerinin alınımı, oksijen ve karbondioksit seviyeleri, pH, antimikrobiyal maddelerin mevcudiyeti, oral yapıların anatomisi, oral yüzeylere etki eden aşındırıcı kuvvetler, su ve ısıdır (17).

Oral florayı etkileyen faktörler:

1) Yaşa bağlı faktörler:

Normalde fetüste bakteri bulunmamaktadır (17). Yeni doğanın ağız boşluğu anne florası ile kolonize olmaktadır (10). Bunlar; *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus agalactiae*, *Veillonella*, *Neisseria*, koagülaz negatif stafilokoklar, *Escherichia* gibi bazı barsak bakterileri, *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides* gibi anaerob bakterilerdir (10). Yeni doğanlarda, anaerobların insidansı oldukça düşüktür. Anaerob bakterilerin yaşa ve örneğin seçildiği bölgeye göre insidansı değişiklik göstermektedir (14).

Yeni doğanda henüz dış bulunmadığı için ve atmosfer oksijeni ağzın her bölgesine ulaşabildiği için anaerob bakteriler yaşamlarını sürdürmezler ve floradan kaybolurlar. Bazı durumlarda sadece dil papillalarının altında *Veillonella parvula* gibi anaerob bakterilere rastlamak mümkün olabilir (17).

Yenidoğanda en yoğun bulunan bakteri *Streptococcus salivarius* 'tur. Bir yaşına kadar oral floranın yaklaşık %98'ini streptokoklar oluşturur. İlk yaşın ortalarına doğru, süren dişlerin etkisiyle *S. sanguis* ve mutans streptokoklar için tutunma alanları oluşur (10-17). Mutans streptokokların kolonizasyonu daha çok bir yaşından sonraki dönemde oluşmaktadır (10). Daha sonra floraya laktik asit bakterileri hakim olur ve bunu takiben; koagülaz negatif stafilokoklar, difteroidler, Gram negatif barsak bakterileri, bazı maya ve mantarlar gibi deri florası elemanları da ağız florasına katılır (17).

Bakteri çeşitliliği çocukluk dönemi boyunca artış gösterir. Oral florada, bakteri popülasyonlarındaki en önemli artış, erişkin dönemde kalıcı dişlerin çıkması ile olur. Anaerob bakteriler erişkinlerde her zaman bulunurlar. Ancak gingival sulkusta; gingival kenarda, diş yüzeyinde, bukkal mukozada, dilde ya da tükürükte bulunduğu miktarlardan daha fazla bulunmaktadır. Bu dönemde çocukluk döneminde hiç bulunmayan ya da az rastlanan *Bacteroides* türleri, *Leptotrichia*, *Fusobacterium* türleri ve spiroketler, yaşa ve gingivitis oluşumuna bağlı olarak artış göstermektedir. Yüzeysel plakta *Streptococcus mutans*, *Streptococcus mitis* ve *Streptococcus sanguis* gibi streptokoklar, *Actinomyces*'ler bulunur (10). Sağlıklı gingival sulkustan alınan örneklerde, anaerob Gram pozitif basiller %5-14 oranında, anaerob Gram negatif basiller %13-29 oranında, *Veillonella* %2-8 oranında ve Gram pozitif koklar %1-15 oranında bulunmaktadır. Diş kenarından ve diş yüzeyinden alınan plaklarda, Gram pozitif basiller, Gram pozitif koklar ve *Veillonella* dominant anaerob mikroorganizmalardır. Tükürükte en sık bulunan anaerob bakteri *Veillonella*'dır (17).

2) Ekolojik faktörler:

Herhangi bir floraya hangi mikroorganizmaların yerleşebileceğini belirleyen faktörlere o konak dokusunun ekolojik faktörleri denir (10).

3) Konak seçiciliği:

Bazı bakterilerin hayatlarını sürdürmeleri için gerekli olan faktörler, dokularda veya organlarda bulunmayabilir. Bu durumda herhangi bir bakteri, canlılığını devam ettirebilmek için ihtiyaç duyduğu koşullara sahip olmayan bir dokuya, herhangi bir sebeple ulaşsa dahi o dokuda barınmaz. Bu tür bakterilere geçici flora üyesi adı verilmektedir. Örneğin *Pseudomonas*, *Francisella* ve *Brucella* genuslarına ait bakteriler ağız florasında kalıcı olamazlar. Spiroket ve bazı anaerob

bakteriler ise ağız ortamına uyum sağlarken, alt solunum yolunda genellikle bulunmazlar. Bir organizma sürekli olarak bir bölgeden izole ediliyorsa kalıcı flora üyesi olarak isimlendirilir (10).

4) pH: Çoğu bakteri nötral pH'da ürer. Ağızın çoğu bölgesinin pH dengesini, tükürük ayarlar. Dolayısıyla mikroorganizmaların üremeleri için gerekli olan pH bu sıvı sayesinde ayarlanmış olur (17). Asidofilik bakteriler düşük pH'da ürerler (15). Örneğin *Streptococcus mutans* asidojenik ve asidürik bir mikroorganizmadır (7).

5) Sıcaklık: Enzimlere etkili olduğundan bakterilerin üremesini hızlandırır (10).

6) Oksijen: Bakterilerin oksijen ihtiyaçları; zorunlu aeroplara, fakültatif anaeroplara, mikroaerofiliklere ve zorunlu anaeroplara olmak üzere değişkenlik göstermektedir. Aerop bakteriler son elektron alıcısı olarak oksijen molekülünü kullanırlar. Zorunlu aerop bakteriler oksijensiz ortamda üreyemezler. Mikroaerofilik bakteriler düşük seviyelerde (%5) oksijenli ortamda ürerler. Fakültatif anaeroplara oksijeni kullanırlar fakat oksijen yokluğunda da üreyebilirler. Zorunlu anaerop bakteriler ise oksijenin toksik etkisini tolere edemediklerinden dolayı oksijenli ortamlarda üreyemezler (15).

7) Beslenme: Diyet türü, bakteri popülasyonlarının oluşmasında oldukça önemlidir. Örneğin şekerler yönünden zengin besinler alan kişilerin ağız florasında *Lactobacillus* veya *Streptococcus* türlerine daha yüksek sıklıkta rastlanmaktadır. Ağız florasında bulunan bakterilerin besin kaynakları şunlardır:

1. Besin artıkları
2. Tükürükten gelen serbest aminoasitler
3. Dentini oluşturan organik matriks
4. Ağız mukozası ve dişeti yüzeyinden kalkan ölü epitel hücreleri
5. Bağ dokusunda bulunan hyaluronik asit, kondritin sulfat ve kollagen

Hemin ve vitamin K1 gibi maddelere ihtiyacı olan bakteriler bu ihtiyaçlarını konak dokudan karşılarlar (17).

8) Sigara: Sigara, tükürüğün anti-bakteriyel sistemlerini etkilemektedir. Sigara içen bireylerde, içmeyenlere oranla gingivitis, periodontitis ve ağız-içi kanserlerinin gelişme riski daha fazladır. Sigara içenlerde, içmeyenlere göre periodontitis gelişme riski 5 kat fazladır (17). Sigara kullanımı periodontal

patojenlere karşı kişileri daha duyarlı hale getirmektedir (19). Sigara içilmesi periodontal hastalığın şiddetini ve prevalansını artırmaktadır (20).

Tükürüğün ağızda çeşitli etkileri bulunmaktadır. Bunlar:

1. Yıkama etkisi
2. Dilüsyon etkisi
3. Tamponlama etkisi
4. Anti-bakteriyel etkisi
5. İmmün savunma etkisidir (10).

Ağzın değişik bölgelerinin mikroorganizma floraları da birbirinden farklılıklar göstermektedir (21).

Dudaklarda, ciltteki ve ağız mukozasındaki bakteriler bulunur. *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus* türleri ve cilt mikrokokları hakim bakterilerdir (21).

Yanak içinde hakim olan bakteriler *Streptococcus mitis* ve *Streptococcus sanguis*, *S. salivarius* olmakla birlikte, *Haemophilus* ve *Neisseria* türleri de izole edilebilir (21).

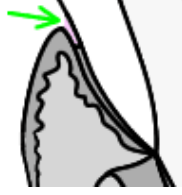
Sert damakta başta streptokoklar olmak üzere, *Haemophilus*'lar, *Actinomyces*'ler ve *Lactobacillus*'lar da bulunur. Yumuşak damakta ise *Haemophilus*, *Neisseria*, *Corynebacterium* ve *Branhamella* türleri de bulunabilir (21).

Dilde baskın mikroorganizma türü *Streptococcus salivarius*'tur. Diğer streptokoklar, *Haemophilus* türleri ve anaerob bakteriler de (*Veillonella*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces odontolyticus*) dil florasında bulunan bakterilerdendir. Ayrıca az sayıda *Candida* ve *Micrococcus* türleri de izole edilebilir (21).

Bütün dişler pulpa, dentin, semen ve mine olmak üzere dört dokudan oluşmaktadır.

Gingival kanal, gingiva ile diş arasındaki kısımdır ve dişin etrafındaki çatlakları oluşturmaktadır (Şekil 1) (21). Burası ağzın içindeki bakteri yoğunluğunun en fazla olduğu bölgedir. Oksidasyon redüksiyon potansiyelinin düşük olmasından dolayı anaerob bakterilerin üremesi için elverişlidir. Gingival kanal ağız içinde mikroorganizmaları uzaklaştırıp elimine eden pek çok faktöre karşı korunmalı bir

alan oluşturup, dişeti cebi sıvısının devamlı akışı da bunlara ihtiyaçları olan çok zengin bir besi yeri sağlar (10).



Şekil 1. Gingival kanal

Gingival kanalda üreyen bakteriler genel olarak *Lactobacillus* spp., *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus haemolyticus*, alfa hemolitik streptokoklar, beta hemolitik streptokok türleridir (22).

Mikrobiyal Dental Plak

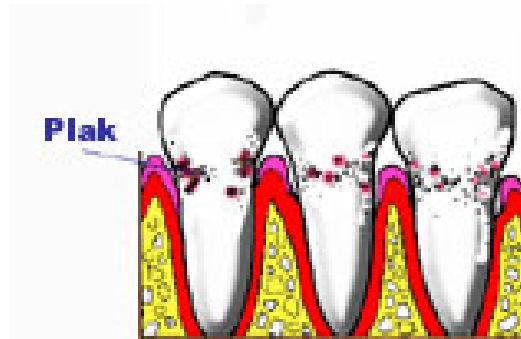
Dental plaklar %60-70 bakteri hücrelerinden, tükürük polimerlerinden, ölü hücrelerden, besin artıklarından ve bakteriyel ekstraselüler ürünlerden oluşmaktadır (Şekil 2). Dental plaklar biofilmlerden oluşmaktadır (23). Diş yüzeyi ya da herhangi bir sert yüzey üzerindeki mikroorganizma topluluğuna “biyofilm” denilmektedir (24).

Bakteriyel plak üç aşamada oluşmaktadır:

(I) Diş yüzeyine bakteriyel kolonizasyon

(II) Gram pozitif kok ve Gram pozitif anaerob bakterilerin yığılmasının oluşması

(III) Gram negatif fakültatif aerob, filament, çubuk ve spiroketlerin baskın olduğu seçici yapışma ile kolonizasyon.



Şekil 2. Bakteri plağının klinik olarak görünümü

Bakteri plakları ağız içerisinde buldukları yere göre iki grupta incelenirler:

- 1) Supragingival plak
- 2) Subgingival plak

Her iki plak da benzer yapıdadır, sadece mikrofloraları değişiklik gösterir.

Supragingival plak

Supragingival plak, başta yüzey çatlakları, defektler, taşkın restorasyon veya kuron kenarları olmak üzere dişin dişetine yakın üçte bir kısmında birikir. Supragingival plak oluşumunda öncelikle akkiz pellicüle bakteriler adezyon yaparlar. Supragingival plak, çoğalmakta olan mikroorganizmalar, aralara dağılmış olan epitel hücreleri, lökositler ve hücreler arası matrikse gömülü olan makrofajlardan oluşmaktadır (24). Supragingival plakta *Actinomyces israelii*, *Actinomyces odontolyticus*, *Neisseria mucosa*, *Streptococcus gordonii*, *Capnocytophaga* spp. bulunmaktadır (24-26).

Subgingival plak

Subgingival plakta yaklaşık 415 bakterinin bulunduğu tahmin edilmekle birlikte *Prevotella* spp., *Bacteroides* spp. ve *Porphyromonas* spp. türleri yaygın olarak bulunmaktadır (24-26).

Subgingival plak ve supragingival plaktaki bakteriler arasındaki majör farklılıklar (27):

Özellik	Supragingival	Subgingival
Gram boyanması	Pozitif/Negatif	Negatif ağırlıklı
Morfotip	Kok, basil, filament, spiroket	Basil ve spiroket baskın
Enerji metabolizması	Fakültatif ve anaerop	Anaerop baskın
Enerji kaynağı	Genellikle karbonhidrat fermentasyonu	Çoğu proteolitik
Hareket	Plağa gömülüdürler	Çoğu hareketli
Konak toleransı	Çürük ve gingivitis etkeni	Gingivitis ve periodontitis etkeni

Diş ve dişeti infeksiyonları

Diş çürüğü ve periodontal hastalıklar, insanlarda en sık görülen infeksiyonlardır (28).

Diş çürümesi; bakteriyel aktiviteden dolayı minenin, dentinin ya da semenin harabiyetidir. Çürükler, dental plak oluşumunu artıran laktik asit ve diğer organik asitlerin etkisiyle diş minesinin direkt olarak demineralizasyonu ile gerçekleşir. Plaktaki bakteriler kişinin beslenmesine göre, şekerlerin ve diğer karbonhidratların fermentasyonu ile laktik asit oluştururlar (23). *Streptococcus mutans* ve anaerob *Lactobacillus*'lar diş çürüklerinde en yaygın mikroorganizmadır (28). Bu organizmanın, normalde oklüzal fissürlerde ve dişlerin bağlantı noktalarında bulunmasıyla bu yüzeylerdeki çürüklerin insidansı paralel gider (23). *S. mutans*'lar diş çürüğüne neden olan organik asitleri fazla miktarlarda üretir. Bu nedenle çürük başlangıcı lezyonlarından sorumlu mikroorganizmadır (24).

Mine çürüğü:

Minede çürük kavitesi oluşumu patolojik olayların son safhasında görülür. İlk safhalarda, klinik olarak görülebilen küçük veya beyaz tebeşirimsi lekeler ortaya çıkar. Daha sonra bu lezyonların altında demineralizasyonun derecesine göre çürük safhalarında ilerleme olur (29).

Fissür çürüğü:

En fazla çürük oluşumuna müsait bölgeler oklüzal yüzeylerdeki fissürlerdir. Bu bölgeler özellikle *S. mutans* ile diş çürüğü arasındaki güçlü ilişkinin bulunduğu yerlerdir (29).

Düz yüzey çürüğü:

Dişlerin bukkal ve lingual yüzeyleri kolay temizlenebildiğinden çürük oluşumunun nadir görüldüğü yerlerdir (29).

Ara yüz çürüğü:

Bu çürüklerin en önemli problemlerinden bir tanesi lezyonun doğru olarak teşhis edilmesinin zorluğudur (29).

Dentin çürüğü mikrobiyolojisi:

Çürük; mine-dentin sınırında etrafa doğru yayılım göstererek ilerler. Burada en dikkat çekici değişim dentinin bakteriler tarafından istilasıdır. Bakterilerle dolmuş olan dentin kanalları genişlemiş ve balonsu görüntüler oluşmuştur. Çürük dentinde,

pH oldukça düşmüştür. Bu nedenle mikroorganizmalar supragingival plaklardakinden daha fazla asitirik yapıdadır. Dentin dokusunda fazla miktarlarda kollajen olduğundan; çürük dentin, daha çok aminoasitleri katabolize edebilen mikroorganizmaları barındırır (29).

Kök çürüğü:

İlerlemiş kök çürüğünde dentin kanalları ve yan kanallar bakterilerle infekte olmuştur. Kök çürüğünün başlangıç lezyonunun sement ve dentin olmasından dolayı, kök çürüğünden sorumlu olan mikroorganizmalar, düz yüzey çürüklerinden sorumlu olan mikroorganizmalardan farklıdır (29). Kök çürükleri mine-sement bileşim yerine yakın bir noktadan başlayan, yumuşak, sınırları belirgin, renk değişikliği ile karakterize ve ilerleyici bir lezyondur (31).

Diş çürüğünden pulpitis gelişmesi:

Çürüğün son evresinde kavite tabanı florasına hakim bakteriler genellikle Gram pozitif ve sakkarolitikdir. Bu bakterilerin antijenlerinin ve toksinlerinin dentin tabanına ve odontoblastik uzantılara ulaşmasıyla oluşan iltihabi yanıtla pulpitis gelişir (32). Dentin kanalcıklarında antijenlerin bulunması pulpitisin oluştuğu anlamına gelmez. Pulpitis iki mekanizmayla gelişmektedir:

1) Nörojenik inflamasyon: Dentin kanalcıklarına giren bakterilerin iltihabi cevabı başlatmaları için pulpa ulaşmasına gerek yoktur, bakteri antijenleri pulpa sinir liflerini uyarır. Sinir liflerinden polipeptit yapıda mediyatörler salınır. En bilinen mediyatörlerden CGRP (Calcitonin Gene Related Peptide); ortamdaki potasyum, kapsikain ve kalsiyum varlığından etkilenen ve adrenalin ile inhibe olan bir polipeptittir, P maddesi (P substance) ise pulpa nötrofil kemotaksisini kolaylaştıran 15 kDa luk, salgılandığında pulpada araşidonik asit metabolitlerini açığa çıkaran bir proteindir. Pulpitis oluşurken nöroimmün yanıtla oluşan iltihabi olaylara nörojenik inflamasyon denir. Makrofajları ilk harekete geçiren şey salınan mediyatörlerdir (33).

2) Pulpanın bakteriler tarafından istilası; bakteriler pulpa üç yolla geçerler:

i) Koronal yol; bakteriler en sık bu yolla pulpa geçerler. Dişte bulunan çürük kavitesinden, bakteriler dentin kanalcıklarıyla pulpa kadar ulaşırlar (34). Normal koşullarda pulpadaki fagositler az sayıda olan mikroorganizmaları ortadan kaldıracaklardır. Ancak; sayı, virulans ve direnç mekanizmalarındaki değişikliklerden dolayı iltihabi reaksiyonlar gelişir (37).

ii) Retrograd yol; periodontal membranın harap olmasıyla, bakteriler foramen apikale geçebilirler ve retrograd yolla oluşan pulpitiste kuronda çürük olması şart değildir (34).

iii) Hematojen yol; çok nadir görülen bir yoldur. Bakteriyemiye neden olan bakteriler pulpitise neden olabilirler (34).

Akut pulpitis dönemindeki bakteriler genellikle sakkarolitikdir. Kapnofilik ve fakültatif olanlar floraya hakimdirler. Henüz proteolitik anaeroplarda yoktur ve zorunlu anaeroplarda ise sakkarolitik olanlardır. Akut pulpitiste semptomların oluşmasında en önemli faktör immünolojik reaksiyonlardır (34).

Pulpitisten, akut periapikal periodontitise; ondan da kronik periapikal periodontitise geçiş olmaktadır (34).

Kök kanalı infeksiyonu.

Periapikal periodontitis.

Periapikal apse: en sık rastlanılan dental infeksiyonlardan biri de periapikal apselerdir. Genellikle hayati olmayan bir dişin kök kalınal ucundan başlar. Periapikal apse oluştuğunda dişi destekleyen alveoler kemik yıkımı da hızla meydana gelir (34).

Periodontal hastalıklar:

Periodontal hastalıklar, periodontiumun ve destek dokularının hastalıklarıdır. Genellikle gingivitis olarak başlayıp periodontitise doğru bir süreç kaydeder (36).

Oral kavite infeksiyonlarının hemen hepsi, örneğin major dental hastalıklar, çürükler ve periodontitisler mikroorganizmalar tarafından oluşturulur ve fırsatçı infeksiyonlardır. Bu infeksiyonlar normalde kalıcı floranın elemanı olan mikroorganizmalar tarafından oluşturulur ve patojen değildirler. Ancak bazı durumlarda infeksiyon gelişir (37).

Periodontal hastalıklar, dişin kaybına kadar yol açabilecek periodontal doku infeksiyonu serisidir (38). Periodontal hastalıkların çoğu dental plaktaki bakterilerden kaynaklanır (39,40). Periodontal lezyonlardan sürekli anaeropl ve kapnofilik bakterilerin izole edilmesi bu bakterilerin önemli bir rolü olduğunu ortaya koymaktadır. Bu bakterilerden bazıları; *Capnocytophaga*, *Bacteroides* türleri, *Fusobacterium*, *Selenomonas*, *Campylobacter*, *Veillonella*, *Actinomyces*, *Propionibacterium*, *Peptococcus*, spiroketler gibi bakterilerdir. *Bacteroides melaninogenicus*'un oral suşlarının birçok çalışmada periodontopatik potansiyelinin

olduğu bulunmuştur. Çünkü bu mikroorganizmalar s¼rekli periodontal lezyonlardan izole edilmektedir (41). Periodontal hastalıklarda, mikrobiyal dental plaktaki bakterilerin virulans fakt¼rlerinin etkilerinin yanı sıra, konak savunma sistemi ve kişisel duyarlılık ta oldukça ¼nemlidir (39,40).

Gingival sulkustaki mikroorganizmaların Gram pozitif, fak¼ltatif ve fermentatif mikroorganizmalardan, daha çok Gram negatif, anaerop, kemoorganotrofik ve proteolitik mikroorganizmalara d¼n¼řmesi periodontal dokunun hasar g¼rmesiyle yakından ilişkili olarak bulunmuştur (38-42). Periodontal hasarın derecesinin, aynı zamanda konak imm¼n cevabın derecesiyle yakından ilişkili olduğu da g¼sterilmiřtir (41).

Periodontal hastalıklarda pek çok bakteri rol oynamaktadır. *Actinobacillus*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Tannerella*, *Camphylobacter*, *Eikenella*, *Treponema* t¼rleri periodontal hastalıklarla yakından ilişkili bulunmuştur (43).

Gingival hastalıklar:

Periodontitis:

Periodontitis, bakterilerin diş ve diş dokularına yayılmasının ardından oluşan iltihabi reaksiyonlar nedeniyle gerçekleşen infeksiyondur (44). Periodontitis, bir çok lokal, çevresel ve sistemik faktörlerin yanı sıra, en çok mikrobiyal dental plak ve ürünlerinin etkisiyle oluşmaktadır. Dental plaktaki patojen bakteriler, antijenik yapılarıyla diş dokularında hasar meydana getirirler (45).

Lokalize juvenil periodontitis (LJP)

On üç ile on dokuz yaş arası gençlerde görülmektedir. Dişlerde derin cepler oluşmamıştır fakat oluşan kısımda küçük miktarlarda plak ve diştaşı varlığı göze çarpmaktadır (46). Lokalize juvenil periodontitisin en çok karşılaşılan etkeni *Actinobacillus actinomycetemcomitans*'tır (41-46). Lokalize Juvenil Periodontitisli hastaların genetik olarak defektleri bulunmaktadır (46,47).

Akut Nekrotizan Ülseratif Gingivitis (ANUG)

Genç bireylerde meydana gelir. Birdenbire başlayan acı ve dişler arası doku nekrozuyla karakterizedir (48). Periodontal hastalıklar arasında en yaygın görülen hastalık tipidir (36).

Agresif periodontitis

Yirmi yaşın altındaki kişilerde, diş kaybına neden olan periodontitistir (48). En sık etkenleri; *A. actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Eikenella corrodens*, *Prevotella intermedia* ve spiroketlerdir (49).

Erişkin periodontitis

Otuzbeş yaş üstü bireylerde görülen periodontitistir (35).

Gingivitis:

Dişeti iltihabıdır. Bakteriyel plak tarafından indüklenir. Yüksek miktarda *Actinomyces* bulunur (50).

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma 06.02.2006-11.04.2007 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Araştırma ve Uygulama Hastanesi Diş Ünitesine başvuran çürük dişli ve diş/dişeti infeksiyonlu bireyler seçilerek yapıldı.

Çalışma grubu olarak; önceden antibiyotik almamış olan hastalar seçildi.

Hastaların tümünün adı-soyadı, yaşı, beslenme özellikleri, önemli bir hastalığının olup olmadığı, sosyo-ekonomik durumu, ağız bakım alışkanlığı, çürük dişlerin varlığı, ağızda herhangi bir restorasyon yapılıp yapılmadığı, dişeti hastalıkları ve hangi aşamada olduğu, formda belirlendiği şekilde kayıt edildi.

Günde iki kere ve daha fazla diş fırçalayan bireyler, ağız bakım alışkanlığı iyi olarak, diğer grup ağız bakım alışkanlığı kötü olarak sınıflandırıldı.

Diş plaklarının mikrobiyal analizi yapılan hastalara ait bilgi formu

Tarih :

Hasta Adı-Soyadı:

Cinsiyet ve Yaş:

Sosyoekonomik durumu:

Beslenme eğilimi:

Sigara kullanıyor mu:

Tıbbi özgeçmiş:

Ağız bakım alışkanlığı:

Yapılan operasyon:

Diş kaybı var mı(neden):

Çürük nedeniyle restore edilmiş diş var mı:

Çürük dişler :

VAR

YOK

Çürük sayısı:

Mevcut çürük dişler: Mine çürüğü

Dentin çürüğü

Pulpa infekte

Periapikal infeksiyon

Akut apse

Gingivit

Periodondit

Dişeti kanaması

Luksasyon

Periodontal harabiyet:

LOKALİZE

YAYGIN

Endodontal infeksiyon

Muayene maddesi, diş hekimi tarafından sağlam veya çürük dişlerin subgingival plak bölgelerinden ağzın diğer bölümlerine değdirilmeden, steril küret ucu ile alındı (şekil 3).



şekil 3. Dental plak muayene maddesinin alındığı bölge (subgingival alan)

Numunelerin Transportu:

Alınan tüm numuneler hemen vida kapaklı Thioglukolat (Thio) transport ve geri dönüşüm buyyonuna alındı. Küret ucu, tüpte olabildiğince derine kadar batırılarak numunelerin derinde olması sağlandı.

Aerop Kültür:

Kanlı agar, EMB (Eosin Metilen Blue) ve çikolatamsı agar besiyerine ekim yapıldı. Kırksekiz (48) saat 35°C' de % 5-10 CO₂' li ortamda inkübasyondan sonra üretilen aerop bakterilerin tanımlamaları yapıldı.

Anaerop Kültür:

Temel anaerop besiyeri olarak; Brucella koyun kanlı agar, Schaedler agar, Columbia agar, Triptikaz-soy agar (CDC), Beyin-Kalp infüzyon agar kullanıldı. Seçici besiyeri olarak *Bacteroides* Safra Esculin Agar (BSEA), Kanamisin Vankomisin Laked Blood Agar (KVLA), Fenil-etil alkol agar EYA (YSA) kullanıldı.

Bakterilerin İzolasyonunda Kullanılan Besiyerleri ve Çözeltiler

BESİYERLERİ

Çikolatamsı Agar Besiyeri:

Triptik soy agar (oxid)	40 g
Distile su	1000 ml
Defibrine koyun kanı	50 ml

Besiyeri otoklavda 121 derecede 15 dakika steril edildi, 70°C 'ye soğutulunca içine defibrine steril koyun kanı ilave edildi. Ben-mari'de 80°C'de 10 dakika karıştırılarak bekletildi. 50°C'ye soğutulup petri plaklarına dağıtıldı.

Brucella Agar Besiyeri:

Brucella agar (oxid)	43 g
Distile su	1000 ml

Brucella besiyeri distile suda eritildikten sonra 121°C' de otoklavlandı, 45°C' ye soğutulduktan sonra :

Vitamin K1 solüsyonu (1 mg/ml)	1 ml
Defibrine koyun kanı	50 ml
Hemin (5 mg/ml)	1 ml

ilave edildi ve petri plaklarına dağıtıldı.

Bacteroides Safra Esculin Agar (BSEA):

Triptik soy agar (oxid)	40 g
Oxgall (oxid)	20 g
Eskülin (sigma)	1 g
Ferrik amonyum sitrat (5 mg/ml)	2 ml
Gentamisin çözeltisi (40 mg/ml)	2.5 ml
Distile su	1000 ml

Tüm maddeler karıştırılıp 121°C' de 15 dakika otoklavlandı, petri plaklarına dağıtıldı.

Kanamisin-Vankomisin Laked Agar (KVL):

Brucella agar (oxid)	43 g
Distile su	1000 ml

Brucella agar distile su içinde eritilip 121°C' de otoklavlandı, 45°C' ye soğutulduktan sonra içine:

Hemin çözeltisi (5 mg/ml)	1 ml
Vitamin K1 çözeltisi (1 mg/ml)	1 ml
Kanamisin çözeltisi (100 mg/ml)	0.75 ml
Vankomisin çözeltisi (75 mg/ml)	1 ml

katıldı.

Laked (dondurulmuş çözülmüş) kan	50 ml
----------------------------------	-------

ilave edildi ve petri plaklarına dağıtıldı.

Thio Transport ve Geri Dönüşüm Buyyonu:

İndikatörsüz Thioglukolat besiyeri (BBL-135C)	30 g
Hemin çözeltisi (5 mg/ml)	1 ml
Vitamin K1 çözeltisi (1 mg/ml)	0,1 ml
Distile su	1000 ml

Tüm maddeler karıştırılıp 121°C' de otoklavlandı, vida kapaklı tüplere dağıtıldı.

ÇÖZELTİLER:

Hemin Stok Çözeltisi (5 mg/ml): 100 ml stok solüsyon

Hemin (Serva)	0,5 g
NaOH (1 N çözelti)	10 ml
Distile su	90 ml

Hemin 10 ml 1 N NaOH çözeltisinde çözüldü, 90 ml distile su ilave edildikten sonra 121°C' de 15 dakika otoklavlandı. Soğutulduktan sonra buzdolabında saklandı.

Vitamin K1 Stok Çözeltisi (10 mg/ml):

K1 vitamini (Sigma)	0,2 g
Saf etanol	10 ml

K1 vitamini saf etanol ile karıştırılıp koyu renkli bir şişede buzdolabında saklandı. Dilüsyonu distile su ile yapıldı.

Kanamisin Stok Çözeltisi (100 mg/ml):

Kanamisin	1 g
Steril fosfat tampon (pH 8.0)	10 ml

Kanamisin fosfat tamponunda çözüldükten sonra tüplere 0,5'er ml dağıtıldı ve derin dondurucuda saklandı.

Vankomisin Stok Cözeltisi (7.5 mg/ml):

Vankomisin	75 mg
Hidroklorik asit (0,05 N)	5 ml
Distile su	5 ml

Vankomisin hidroklorik asitte çözüldü ve distile su ilave edildi. Tüplere 0,5'er ml dağıtıldı ve derin dondurucuda saklandı.

Gentamisin Stok Cözeltisi (40 mg/ml):

Gentamisin	0,4 g
Distile su	10 ml

Gentamisin distile suda çözüldürüldükten sonra tüplere 0,25'er ml dağıtıldı ve derin dondurucuda saklandı.

Anaerop Ortamın Sağlanması:

Anaerop kavanozlar kullanıldı. Kavanoz içinde oksijensiz ortam, anaerop gaz üreten kitler (Oxoid) kullanılarak sağlandı ve besiyerleri anaerop kavanozlarda bekletilerek indirildi. Anaerop koşulların oluşumu ve süregelenliği metilen mavili indikatör kağıtları ile kontrol edildi. Oksijen varlığında mavi olan kağıt, oksijensiz ortamda renksizleşmektedir.

Anaerop İzolasyon ve İdentifikasyon:

Anaerop kavanozlar içerisinde en az 48 saat inkübasyona bırakılan kültürler, incelendiğinde her farklı koloniden çikolatamsı agar besiyerine ve Brucella agar besiyerine subkültürleri yapıldı. Çikolatamsı agar % 5-10 CO₂'li ortamda (aerotolerans testi), Brucella besiyerleri ise anaerop ortamda inkübe edildi. Her bir farklı koloninin üreme miktarı, kaçınıcı ekim sahasına kadar üreme olduğu, koloni morfolojileri ve pigmentli olup olmadıkları kayıt edildi. Her farklı koloniden Gram boyası yapıldı. Aerotolerans testi negatif, anaerop koşullarda üreyen bakteriler anaerop olarak kabul edildi. *Bacteroides* safra esculin agar *B. fragilis* grup bakteriler için, KVLA ise *Prevotella* türleri için seçici besiyeri olarak kullanıldı.

Anaerop oldukları tespit edilen bakterilerin cinslerine göre ayrımlarının yapılabilmesi için; Gram boyama ve antibiyotiklere duyarlılıklarına bakıldı. Tür

tanımlamaları için hızlı tanı testlerinden API 20 A (bioMerieux) (Anaerob koşullarda) kullanıldı.

Özel Potensli Disk İdentifikasyonu:

İzolatların her birinden Brucella agara semikantitatif (4 saha) olarak pasaj yapıldı. İlk alana yoğun bir ekim yapıldı. Diğer alanlara buradan dağıtıldı. Antibiyotik diskleri birinci ve ikinci alanlara yaklaşık 20 mm'lik aralıklarla yerleştirildi. Plaklar 48-72 saat 35-37°C 'de anaerob koşullarda inkübe edildi. Disklerin etrafında zon oluşmasına göre değerlendirildi.

Vankomisin, Kanamisin, Kolistin diskleri için;

Hassas; inhibisyon zonu ≥ 10 mm

Dirençli ; inhibisyon zonu < 10 mm

İdentifikasyonda Kullanılan Testler:

Katalaz Testi: %15'lik H₂O₂ çözeltisi kullanıldı. Bir lam üzerine H₂O₂ damlatılarak bunun üzerine Brucella besiyerinden tahta çubukla alınan bakteri kolonileri ezildi. Siyah zemin üzerine yerleştirilen lamda kabarcıkların görülmesi testin pozitif olduğunu gösterdi.

Spot İndol Testi: Petri kutusuna yerleştirilen kurutma kağıdına paradimethyaminocinamaldehit damlatıldı. Brucella besiyerinden alınan anaerop bakteri kolonileri bu kurutma kâğıdına sürüldü. 30 sn içinde oluşan mavi renk spot indol testinin pozitif olduğunu gösterdi.

Aerop Bakterilerin Tanısı:

Aerotolerans testi pozitif olan bakterilerin herbiri boyanarak şekillerine göre identifikasyonlarına devam edildi. Gram pozitif kok şeklinde olanların öncelikle katalaz enzimlerinin varlığına bakıldı. Katalaz pozitif, Gram pozitif kokların koagülaz enzimlerine bakıldı. Buna göre *Staphylococcus aureus* ya da koagülaz negatif stafilokok olarak identifikasyonları yapıldı (*Micrococcus* türünden ise basitrasin diskine duyarlılığıyla ayırt edildi.). Katalaz negatif, Gram pozitif koklar ise %6,5 NaCl ortamında üremeleri ve eskulini hidrolize etmelerine göre *Enterococcus* ve *Streptococcus* olarak tür düzeyinde, API Strep (bioMerieux) ticari kiti ve Phoenix BD 100 otomatize sistem ile de tür düzeyinde tanımlamaları yapıldı. Gram pozitif basiller ise boyanma özelliklerine ve besiyerindeki koloni morfolojilerine göre tanımlandı. Gram negatif diplokok şeklinde boyanan bakteriler oksidaz enziminin varlığına ve besiyerindeki koloni morfolojilerine göre tiplendirildi.

BULGULAR

On dört aylık çalışma periyodu içerisinde İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Diş Ünitesine gelen en az bir çürüğü olan 50 hastadan alınan diş plaklarından izole edilen mikroorganizmalar değerlendirildi. Hasta grubunun yaşları 11 ile 56 arasında değişmekteydi. Ortalama yaş 30 olarak bulundu. Hasta grubunun 22'si kadın, 28'i erkekti.

Hastaların birinde hiç üreme olmazken, 49 hastanın 47'sinde (%94) polimikrobiyal üreme saptandı. Polimikrobiyal üreme saptanan 14 (%28) hastada aerop polimikrobiyal üreme saptandı. Otuzüçünde aerop ve anaerop bakteriler birlikte saptandı. İki (%4) hastada sadece aerop tek bakteri üretildi. Sadece anaerop bakteri izole edilen hasta olmadı. Toplam 168 bakteri ve altı kandida izole edildi. İzole edilen mikroorganizmaların %25.9'unu anaerop bakteriler, %70.7'sini aerop bakteriler ve %3.5'ini de kandida türleri oluşturmaktaydı. En çok izole edilen anaerop bakteriler *Prevotella melaninogenica* (%3,4), *Bifidobacterium* spp. (%3,4) ve *Porphyromonas asaccharolytica* (%2,8) olarak gözlemlendi (Tablo 1). Aerop bakteriler arasında ise *Streptococcus* spp. (%27.0), Koagülaz negatif Stafilokok türleri (%18.4) ve *Neisseria* spp. (%9.2) en çok üretilen türlerdi (Tablo 2).

Tablo 1. Diş plaklarından izole edilen anaerop bakteriler

Anaerop Bakteriler	Sayısı	Yüzde (%)
<i>Prevotella melaninogenica</i>	6	3,4
<i>Bifidobacterium</i> spp.	6	3,4
<i>Porphyromonas asaccharolytica</i>	5	2,8
<i>Actinomyces israelii</i>	4	2,3
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	3	1,7
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	3	1,7
<i>Tannerella forsythus</i>	3	1,7
<i>Bacteroides distasonis</i>	3	1,7
<i>Veilonella parvula</i>	2	1,1
<i>Prevotella intermedium</i>	2	1,1
<i>Peptostreptococcus indolicus</i>	1	
<i>Bacteroides ovatus</i>	1	
<i>Actinomyces neuslundii</i>	1	
<i>Bacteroides ster./eggerthii</i>	1	
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	1	
<i>Fusobacterium mortiferum</i>	1	
<i>Eubacterium limosum</i>	1	
<i>Bacteroides</i> spp.	1	
Toplam	45	25.9

Tablo 2. Diş plaklarından izole edilen aerop mikroorganizmalar

Aerop Mikroorganizmalar	Sayısı	Yüzde (%)
Tiplendirilen <i>Streptococcus</i> türleri:		
<i>Streptococcus mutans</i>	5	2,9
<i>Streptococcus salivarius</i>	3	1,7
<i>Aerococcus viridans</i>	3	1,7
<i>Streptococcus intermedius</i>	1	
<i>Streptococcus oralis</i>	1	
<i>Streptococcus mitis</i>	1	
Tiplendirilmeyen <i>Streptococcus</i> türleri:	33	18,9
<i>Streptococcus</i> spp. (Toplam sayı)	47	27,0
Tiplendirilen KNS :		
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	3	1,7
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	3	1,7
Tiplendirilmeyen KNS:	26	15
Toplam KNS	32	18,4
<i>Neisseria</i> spp.	16	9,2
<i>Corynebacterium</i> spp.	14	8,0
<i>Enterococcus</i> spp.	7	4,0
<i>Candida</i> spp.	6	3,4
<i>Lactobacillus</i> spp.	4	2,3
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	1,1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	
Toplam bakteri	123	70,7
Toplam kandida	6	3,5
TOPLAM	129	74,1

KNS: Koagülaz negatif stafilokok

İzole edilen bakterilerin sayısı sigara kullanımına bağlı olarak değişiklik göstermiştir. Sigara kullanmayan bireylerden alınan diş plakları örneklerinden izole edilen bakterilerin sayısı (n=115; %66,1), kullananların sayısına (n=59; %33,9) oranla daha yüksek bulundu. Sigara kullanan bireylerin diş plaklarından %22 oranında anaerop bakteri üretilirken, sigara kullanmayanlardan %27,8 oranında anaerop bakteri izole edilmiştir. Ağız bakım alışkanlığı iyi olan bireylerden alınan diş plaklarından izole edilen bakterilerden %20'si anaerop bakteriler olarak bulunurken, ağız bakım alışkanlıkları kötü olan bireylerden izole edilen bakterilerin %34,8'i anaerop bakteri olarak bulunmuştur (Tablo 3).

Ağız bakım alışkanlığı iyi olan bireylerden alınan diş plaklarından izole edilen bakterilerin %80'i aerop bakteri olarak bulunmuştur (Tablo 4).

Tablo 3. Diş plaklarından izole edilen anaerop bakterilerin sigara kullanımı, ağız bakım alışkanlığı ve cinsiyete göre dağılımı

Bakteri ismi	Sigara kullananlarda sayısı	Sigara kullanmayanlarda sayısı	Ağız bakım alışkanlığı iyi	Ağız bakım alışkanlığı kötü	K	E
<i>Prevotella melaninogenica</i>	2	4	1	5	3	3
<i>Bifidobacterium</i> spp.	2	4	-	6	3	3
<i>Porphyromonas asaccharolytica</i>	2	3	1	4	3	2
<i>Actinomyces israelii</i>	3	1	-	4	2	2
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	-	3	-	3	1	2
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	1	2	-	3	1	2
<i>Tannerella foxythus</i>	-	3	2	1	2	1
<i>Bacteroides distasonis</i>	-	3	-	3	2	1
<i>Veillonella parvula</i>	1	1	-	2	1	1
<i>Prevotella intermedius</i>	-	2	1	1	1	1
<i>Peptostreptococcus indolicus</i>	-	1	2	-	1	-
<i>Bacteroides ovatus</i>	-	1	-	1	1	-
<i>Actinomyces neuslundii</i>	-	1	-	1	1	-
<i>Bacteroides ster./eggerthii</i>	-	1	-	1	-	1
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	1	-	-	1	1	-
<i>Fusobacterium mortiferum</i>	-	1	-	1	1	-
<i>Eubacterium limosum</i>	-	1	-	1	-	1
<i>Bacteroides</i> spp.	1	-	-	1		

Tablo 4. Diş plaklarından izole edilen aerop bakterilerin sigara kullanımı, ağız bakım alışkanlığı ve cinsiyete göre dağılımı

Aerop mikroorganizma	Sigara Kullananlarda sayısı	Sigara Kullanmayanlarda sayısı	Ağız bakım alışkanlığı iyi	Ağız bakım alışkanlığı kötü	K	E
<i>Streptococcus</i> spp.	12	21	6	27	19	14
KNS	11	15	5	21	15	11
<i>Neisseria</i> spp.	6	10	3	13	11	5
<i>Corynebacterium</i> spp.	5	9	5	9	10	4
<i>Enterococcus</i> spp.	2	5	3	4	3	4
<i>Candida</i> spp.	2	4	1	5	2	4
<i>Streptococcus mutans</i>	1	4	-	5	3	2
<i>Lactobacillus</i> spp.	1	3	1	3	2	2
<i>Aerococcus viridans</i>	3	-	-	3	1	2
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	2	1	-	3	-	3
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	-	3	1	2	2	1
<i>Streptococcus salivarius</i>	-	3	2	1	2	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	-	2	-	2	2	-
<i>Streptococcus intermedius</i>	-	1	-	1	1	-
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	1	1	-	1	-
<i>Streptococcus oralis</i>	1	-	-	1	1	-
<i>Streptococcus mitis</i>	-	1	-	1	-	1

KNS: Koagülaz negatif stafilokok

Bu çalışmaya sigara kullanan 19 birey dahil edildi. Sigara kullanan kişilerden 16'sının ağız bakım alışkanlığının kötü olduğu tespit edildi. Ayrıca sigara kullanmayıp, ağız bakım alışkanlığının kötü olduğu 24 kişi saptandı.

Çalışma grubuna dahil edilen çürük dişleri olan bireylerin 32'sinde gingivitis gelişmiştir. Gingivitis gelişen 32 bireyin 10'unda periodontitis saptanmıştır.

Gingivitis olan bireylerin 14'ü sigara kullanmaktadır. Periodontitisi olan bireylerin ise 6'sı sigara kullanmaktadır. Sigara kullananların %84'ünde gingivitis, %31'inde periodontitis kaydedilmiştir. Sigara kullandığı halde gingivitis ya da periodontitis gelişmemiş olan üç kişi bulunmaktadır. Çalışmaya dahil edilen hasta grubundaki periodontitisli bireylerden anaerob bakterilerden; *Bifidobacterium* spp. (2), *Actinomyces israelii* (2), *Veillonella parvula* (1), *Eubacterium limosum* (1), *Fusobacterium nucleatum* (1), *Porphyromonas gingivalis* (1), *Actinomyces odontolyticus* (1) , aerob bakterilerden ise *Streptococcus* spp. (5), *Neisseria* spp. (4), KNS (3), *Corynebacterium* spp. (2), *Streptococcus mutans* (1), *Streptococcus oralis* (1), *Streptococcus sanguis* (1), *Enterococcus* spp. (1) izole edildi.

Hastalardan 12'sinin ağız bakım alışkanlığının iyi olduğu, geriye kalan 38 kişinin diş fırçalama ve diğer hijyen alışkanlıklarının iyi olmadığı tespit edilmiştir. Ağız bakım alışkanlığı iyi olan 12 kişiden üçü sigara kullanmaktadır. Ağız bakım alışkanlığı kötü olan 38 bireyden 13'ü sigara kullanmaktadır. Sosyoekonomik durumu kötü olan tüm bireylerde gingivitis bulunmaktadır. Yine sosyoekonomik durumu kötü olan bireylerin yarısında periodontitis gelişmiştir.

TARTIŞMA

Dental çürükler ve periodontal hastalıklar; dünyada en yaygın kronik oral hastalıklardır. Periodontal hastalık konak ve bakteri plağı arasındaki kompleks etkileşimin klinik bir sonucudur. Subgingival plakta yüzlerce çeşit bakteri bulunmakla birlikte sınırlı sayıda bakterinin major patojenik rolü vardır (37). Orodental infeksiyonlar sıklıkla polimikrobiyaldir. Saini ve ark. dental çürüklü, gingivitisli ve erişkin periodontitis'li hastalarda mikrobiyal florayı araştırmışlar ve %97 oranında orodental infeksiyonların polimikrobiyal olduğunu saptamışlardır (29). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde diş çürüğü olan hastaların %94'ünde polimikrobiyal infeksiyon saptanmıştır.

Periodontal hastalıklarda, *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Veillonella*, *Eubacterium*, *Peptostreptococcus* ve *Lactobacillus* türleri sıklıkla yüksek oranlarda bulunur. Ximenez-Fyvie ve arkadaşları 2358 supra ve subgingival plakta yaptıkları çalışmada *Actinomyces* türlerini sağlıklı ve periodontitisli kişilerde hem supra hem de subgingival plakda dominant en sık tür olarak izole etmişlerdir (27). Bizim çalışmamızda farklı olarak sırasıyla en sık izole edilen anaerob bakteriler, *Prevotella melaninogenica*, *Bifidobacterium* spp. ve *Porphyromonas asaccharolytica*'dır. Orodental infeksiyonlarda mikrobiyal floradaki bakterilerin çeşitliliği hasta seçimine bağlı kriterlere, örnek alınan yerin farklılığına, kültür yöntemlerine ve coğrafik farklılıklara bağlı olarak değişir (29). Erken oluşan plağın %80'ini oral streptokoklar oluşturmaktadır, diş yüzeyindeki diğer anlamlı kolonize olan bakteri *Actinomyces naeslundii*'dir (37). Nyvad ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, erken plakta baskın olarak üreyen türün *Streptococcus mitis* olduğunu bulmuşlardır (50). Yine Nyvad ve arkadaşları başka bir çalışmada erken plakta baskın olarak *Streptococcus oralis*, *Streptococcus mitis* biovar 1 ve *Streptococcus sanguis*'in ürediğini bulmuşlardır (51). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde diş plağında en sık izole edilen aerob bakteri *Streptococcus* spp. olarak bulunmuştur.

Actinobacillus actinomycetemcomitans'ın periodontal hastalıkların patogeneğinde önemli rol oynadığı görülmüştür (52,53). Gazi Üniversitesi Diş Hekimliğinde yapılan bir çalışmada *Actinobacillus actinomycetemcomitans*'ın

sağlıklı ve gingivitisli bireylerde bulunduğu, özellikle gençler ve genç erişkinlerdeki agresif periodontitislerde yüksek oranlarda bulunduğu saptanmıştır (54).

Biz çalışmamızda farklı olarak *Actinobacillus actinomycetemcomitans* varlığını tespit edemedik. Bu farklılığın nedeni, incelenen bireylerin yaş aralıklarının değişik olması, popülasyonlarının farklı olması veya *Actinobacillus actinomycetemcomitans* prevalansının araştırıldığı çalışmaların büyük bir kısmının lokalize juvenil periodontitis ve erişkin periodontitisli bireylerde yürütülmesi olabilir.

Sigara; periodontal hastalığın, yaş, oral hijyen, cinsiyet, sosyoekonomik durum gibi diğer ekolojik faktörleri arasında önemli bir yerdedir (14). Sigaranın, periodontal hastalıkların prevalansı ve şiddeti üzerine olan etkisini göstermek için bir çok araştırma yapılmaktadır (55). Son yıllarda, sigaranın periodontitis ve gingival infeksiyonların oluşumuna neden olduğu düşünülmektedir (29-37). Ancak sigara kullanımının, periodontal hastalıkların ilerlemesine nasıl bir mekanizmayla katkıda bulunduğu tam anlamıyla açığa çıkarılamamıştır (55). Sigara içenlerin ağız hijyenlerine daha az dikkat ettikleri, plak birikimlerinin daha fazla olduğu ve bu nedenden dolayı periodontal hastalığa yatkın oldukları kanısı yaygındır (34). Sigara içenlerde gingivitis ve periodontitisin daha şiddetli olduğu pek çok araştırıcı tarafından rapor edilmiştir (56). Sigara kullanımının mikrobiyal dental plağın neden olduğu dişetindeki iltihabi değişiklikleri baskılayarak dişeti kanamasını azalttığı, ayrıca alveol kemiği kaybı, cep derinliği ve diş kaybı insidansının sigara kullananlarda daha fazla olduğu konusunda bilgiler bulunmaktadır (51).

Tansel ve ark. sigara içenlerde *Actinomyces actinomycetemcomitans* ve *Peptostreptococcus micros* miktarını önemli derecede diğer bakteri türlerinden daha fazla bulmuşlardır (57). Bizim çalışmamızda benzer şekilde *Actinomyces* sigara kullanan 4 hastada izole edildi. Sigara kullanmayan 2 hastada *Actinomyces* izole edildi. Kamma ve arkadaşları erken başlayan periodontitislerde sigara içen genç bireylerde alışılmadık dışında olarak *Tannerella forsythus* ve *Porphyromonas gingivalis*'in prevalansının daha yüksek olduğunu göstermiştir (58). Buna karşılık Saini ve ark. sigara kullanan bireylerde *Actinomyces actinomycetemcomitans* ve *Peptostreptococcus micros*'u daha düşük oranlarda izole etmişler (29). Biz çalışmamızda sigara kullanan bireylerde en yüksek oranda aerop bakterilerden *Streptococcus* spp. (12) ve anaerop bakterilerden *Actinomyces* spp. (4)

Porphyromonas asaccharolytica (2), *Bifidobacterium* spp. (2) ve *Prevotella melaninogenica*' yı (2) izole ettik.

Ağız hijyenine önem verilmemesiyle, dental plak sürekli yığılır ve sonuç olarak gingivitis oluşur (36). Smiech-Slomkowska ve arkadaşları, 30 kişiye oral hijyen eğitimi verdikleri çalışmalarında, eğitim sonunda *Streptococcus mutans* ve *Lactobacillus* bakterilerinin sayılarının azalmadığını, periodontal hastalıkların gelişme riskinin azaldığını bulmuşlardır (60). Bizim çalışmamızda farklı olarak sigara kullanan bireylerde, oral floradaki bakteri sayısında, sigara kullanmayan bireylere göre daha az bakteri izole edildi. Ancak diş plağı oluşumundaki en önemli etiyolojik ajanlardan birisi olan ağız hijyenine baktığımızda, çalışmamıza dahil olan bireylerden sigara kullananların büyük bir çoğunluğunun ağız bakım alışkanlıklarının iyi olmadığını görmekteyiz.

Çalışmamızda ağız hijyeni kötü olan bireylerden aerop ve anaerop 141 bakteri izole ettik. Bunlardan en sık izole edilen aerop bakteri *Streptococcus* spp. (32) idi, anaerop bakteri ise *Bifidobacterium* spp. (6) idi.

Candida albicans sağlıklı dişi olan bireylerin ağızında %44 oranında görülmektedir. Sigara içmenin kandida infeksiyonunu predispoze ettiğine dair bulgular bulunmakla birlikte henüz kesin sonuca varılmamıştır. Bu konuda yapılan çalışmalarda sigara içmenin muhtemel oral kandidiazın patogeneğinde rol oynadığı bildirmiştir (57-61). Arendorf ve Walker sigara içmenin sağlıklı bireylerde *C.albicans*'ın tutunma hızını artırdığını bulmuşlardır (62). Bizim çalışmamızda, *Candida* üretilen 6 kişiden 2'si sigara kullanmaktaydı.

Bazı bakteriler, geçici bir süreliğine kendi ekolojik çevresi olmayan bölgelerde de bulunabilirler (14). Çalışmamızda, normalde oral floranın kalıcı elemanı olmayan bir *Pseudomonas aeruginosa* türü izole edildi.

Periodontal hastalıklarda, spesifik bir bakteri aktif hastalığın göstergesi olarak tanımlanmamaktadır. Fakat bazı mikroorganizmalar diğerlerinden daha sıklıkla izole edilir ve bu mikroorganizmaların izole edilmesi risk belirteci olarak kullanılır (28). Periodontal hastalıklarda, bakterilerin rolü belirlenmiş olmasına rağmen; gerçek patojenik organizma tam anlamıyla tarif edilememektedir. Çünkü periodontal hastalıklar mikst infeksiyonlardır. Mikroorganizmaların periodontopatojenik sayılmaları için Socransky kriterlerine uymalıdır.

Socransky kriterleri:

- Organizma periodontal lezyonlara yakın ve yüksek sayılarda bulunmalıdır
- Periodontal olarak sağlıklı ağızlarda bile, sayıca çok az olsa da bulunmalıdır
- Periodontal hastalıklı ağızlarda organizma serumda, tükürükte ve gingival crevicular sıvıda antikor geliştirmiş olmalı
- İn vitroda, klinikle uyumlu virulans faktörleri üretebilmeli
- Uygun hayvan modellerinde de benzer patojenik özelliklere sahip olmalı
- Tedaviyi takiben putatif patojenler, periodontal dokulardan elimine edilmelidir (38).

Çalışmamızda, periodontitisli bireylerde, anaerop bakterilerden *Bifidobacterium* spp., *Actinomyces israelii*, *Veillonella parvula*, *Eubacterium limosum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Actinomyces odontolyticus* bakterileri izole edildi.

Barna ve arkadaşlarının bir çalışmasında, erişkin populasyonun %80'inde gingivitis olduğu, %15-20'sinde periodontitis olduğunu vurgulamışlardır (63). Çalışmamıza dahil edilen bireylerden gingivitis gelişen 32 bireyin, periodontitis gelişen 10 kişiden 6'sının sigara kullandığı belirlendi. Yine periodontitis gelişen bireylerin hepsinin ağız bakım alışkanlığının kötü olduğu belirlendi.

Sosyoekonomik durum ile periodontal hastalık gelişimi arasında doğrudan ilişki görülmüş ve diş fırçalama sıklığının ve dişçiye gitme sayısının ekonomik durumu kötü olanlarda, sosyoekonomik düzeyi yüksek olanlara göre daha az olduğu saptanmıştır (64). Çalışmamızda da periodontitis gelişen hastaların gelir düzeylerine baktığımızda yarısının (5 hasta) sosyoekonomik durumunun kötü olduğunu görmekteyiz. Çalışmamızda üretilen aerop ve anaerop bakterilerin büyük kısmı ağız bakım alışkanlığı iyi olmayan bireylerden izole edildi. Çalışma grubumuzdaki bireyler arasında gingivitis oluşan 32 bireyin 27'sinin ağız bakım alışkanlığının kötü olduğu gözlenmiştir.

SONUÇ

Diş çürükleri, bizim toplumumuzda ve diğer gelişmekte olan ülkelerde oldukça yaygın görülen genel bir sorundur. Çürüklere neden olan bakteriler araştırılarak, çürüklerin engellenmesi ve tedavi stratejilerinin geliştirilmesi bu sorunu çözebilir. Bu yüzden hem ülkemizde hem de diğer ülkelerde bu konu üzerine sayısız araştırma bulunmaktadır. İzole edilen bakterilere bakıldığında, elde edilen bakterilerin prevalansları değişiklik göstermektedir. Bunun nedeni olarak, kişisel faktörlerin yanı sıra (beslenme eğilimi, genetik faktörler, kişisel hijyen, sosyoekonomik durum), ekolojik faktörler de oldukça önemlidir.

Tedavi stratejilerini geliştirebilmek, riskleri ortadan kaldırabilmek için mikrobiyolojik incelemeler yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Van Houte, J.(1994) Role of microorganisms in carious etiology. *J Dent Res*, 73, 672-81.
2. Bartlett, J.G., O'Keefe, P. (1979) The bacteriology of perimandibular space infections. *J Oral Surg*, 37, 407-409.
3. Sanders, N.L. (1999) Evidence-based care in orthodontics and periodontics: A review of the literature. *J Am Dent Assoc*, 130, 521-7.
4. Socransky, S.S., Haffajee, A.D. (2000) Microbiology and immunology of periodontal diseases. *Periodontology*, 5, 7-25.
5. Leadbetter, E.R., Holt, S.C., Socransky, S.S. (1979) *Capnocytophaga*: new genus of gram-negative bacteria. II. General characteristics, taxonomic considerations and significance. *Arch Microbiol*, 122, 9-16.
6. Minah, G.E., Lovekin, G.B., Finney, J.P. (1981) Sucrose-induced ecological response of experimental dental plaques from caries-free and cariesusceptible human volunteers. *Infect Immun*, 34, 662-75.
7. Loesche, W.J. (1986) Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiological Reviews*, 50, 353-80.
8. Brook, I. (2000) Microbiology and management of endodontic infections in children. *J Clin Pediatr Dent*, 28, 13-17.
9. Martin, F.E., Nadkomi, M.A., Jacques, N.A., Hunter, N. (2002) Quantitative microbiological study of human carious dentine by culture and real-time PCR: Association of anaerobes with histopathological changes in chronic pulpitis. *J Clin Microbiol*, 40, 1698-1704.
10. Mısırlıgil, A. (2004) Mikrop florası ve oral mikrofloralar. Cengiz, A.T. (ed). Tıp ve Diş Hekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji (s138-46). Ankara: Güneş Kitapevi Ltd. Şti.
11. Christersson, L.A., Zambon, J.J., Genco, R.J. (1991) Dental bacterial plaques. Nature and role in periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 18(6), 441-6.
12. Syed, S.A.O., Loesche, W.J. (1978) Bacteriology of human experimental gingivitis, effect of plaque age. *Infect Immun*, 21, 821-29.
13. Newman, M.G., Socransky, S.S. (1977) Predominant cultivable microbiota in periodontosis. *J Periodontal Res*, 12, 120-28.
14. Özbakkaloğlu, B. (2004) Mikrobiyal taksonomi. Cengiz, A.T. (ed). Tıp ve Diş Hekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji (s17-27) Ankara: Güneş Kitapevi Ltd. Şti.
15. Leeds Dental Institute. Oral Microbiology [World Wide Web page]. Available: <http://www.dentistry.leeds.ac.uk/ OROFACE / PAGES / micro / micro.html> (2006).
16. Tanner, A., Stillman, N. (1993) Oral and dental infections with anaerobic bacteria: Clinical features, predominant pathogens, and treatment. *Clin Infect Dis*, 16 Suppl 4, 304-9.
17. Marsh, P.D., Martin, V.M. (1992) Oral Microbiology. Third ed. London (UK): Chapman Hall.

18. Salako, N.O., Rotimi, V.O., Preeta, R., Khodakhast, F. (2004) The Bacteriology of the supragingival plaque of child dental patients in Kuwait. *Med Princ and Pract*, 13, 191-95.
19. Page, R.C., Beck, J.D. (1997) Risk assessment for periodontal diseases. *Int Dent J*, 47, 61-87.
20. Arbes, S.J., Ágústsdóttir, H., Slade, G.D. (2001) Environmental tobacco smoke and periodontal disease in the United States. *Am J Public Health*, 91(2), 253-57.
21. Monten, U., Wennström, J.L., Ramberg, P. (2006) Periodontal conditions in male adolescents using smokeless tobacco (moist snuff). *J Clin Periodontol*, 33, 863-68.
22. Royal Veterinary College (RVC) .(2002) Veterinary Dentistry Basics. [World Wide Web page]. Available: http://www.rvc.ac.uk/review/Dentistry/Basics/gingival_landmarks/sulcus.html
23. William, S.B., Leonard. S. (1957) The presence of bacteria in the healthy gingival sulcus. *J Dent Res*, 37(2), 288-91.
24. Kenneth Todar University of Wisconsin-Madison Department of Bacteriology. Todar's Online Textbook of Bacteriology. The Bacterial Flora of Humans. [World Wide Web page]. Available: <http://www.textbookofbacteriology.net/normalflora.html> (2002)
25. Aydın, M. (2004) Mikrobiyal biyofilmler ve aerosoller. Cengiz AT. (ed). Tıp ve Diş Hekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji (s175-80). Ankara: Güneş Kitapevi Ltd. Şti.
26. Paster, B.J., Boches, S.K., Galvin, J.L. et al. (2001) Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J Bacteriol*, 183, 3770-83.
27. Ximenez-Fyvie, L.A., Haffajee, A.D., Socransky, S.S. (2000) Microbial composition of supra-subgingival plaque in subjects with adult periodontitis. *J Clin Periodontol*, 27, 722-32.
28. Mukherjee S. Preventive Dentistry. [World Wide Web page]. Available: [http://www.uic.edu/classes/peri/peri311/\(2001\)](http://www.uic.edu/classes/peri/peri311/(2001)).
29. Saini, S., Aparna Gupta, N., Mahajan, A., Arora, D.R. (2003) Microbial flora in oradental infections. *Indian J Med Microbiol*, 21(2), 111-14.
30. Sönmez, Ş. (2004) Mikrobiyal dental plak. Cengiz AT. (ed). Tıp ve Diş Hekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji (s181-90). Ankara: Güneş Kitapevi Ltd. Şti.
31. Karaoğlanoğlu, S., Akgül, N., Çanakcı, V., Akgül, H.M., Seven, N. (2001) Kök yüzeyi çürüklerinin prevalansı üzerine bir araştırma. *GÜ Dişhek Fak Derg*, 18(3), 111-17.
32. Seppa, L. (1984) A scanning electro microscopic study early subsurface bacterial penetration of human molar-fissur enamel. *Arch Oral Biol*, 29(7), 503-6.
33. Hoshino, E. (1985) Predominant obligate anaerobes in human carious dentin. *J Dent Res*, 64(10), 1195-8.
34. Aydın, M. (2004) Endodontik Mikrobiyoloji. Cengiz AT. (ed). Tıp ve Diş Hekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji(s205-22). Ankara: Güneş Kitapevi Ltd. Şti.
35. Williams, R.C. (1990) Periodontal disease. *N Engl J Med*, 322, 373-82.

36. Brook, I. (2003) Microbiology and management of periodontal infections. *Gen Dent*, 51(5), 424-8.
37. Dahlén, G. (2006) Microbiological diagnostics in oral diseases. *Acta Odontol Scand*, 64(3), 164-8.
38. Feng, Z., Weinberg, A. (2000) Role of bacteria in health and disease of periodontal tissues. *Periodontology*, 40, 50-76
39. Genco, R.J. (1992) Host responses in periodontal diseases: Current concepts. *J Periodontol*, 63, 338-55.
40. Socransky, S.S., Haffajee, A.D. (1992) The bacterial etiology of destructive periodontal disease: Current concept. *J Periodontol*, 63, 322-31.
41. Newman, M.G. (1979) The role of *Bacteroides melaninogenicus* and other anaerobes in periodontal infections. *Rev Infect Dis*, 1(2), 313-24.
42. Zambon, J.J. (1994) Familial transmission of periodontal pathogens as a risk factor for periodontal disease progression. *Compendium*, 15(8), 998-1000.
43. Özdemir, H., Marakoğlu, İ. (2004) Periodontopatojenler: *Cumhuriyet Üniv Dişhek Der*, 7,52-59.
44. Marakoğlu, İ. (1996) Periodontitisli bireylerde non-steroid antiinflamatuvar ilaç (Tenoxicam)'ın dişeti cep sıvısı betaglukuronidaz ve laktat dehidrogenaz aktivitelerine etkisi. Doktora tezi, Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü.
45. Zambon, J.J., Umemoto, T., De Nardin, E., Nakazawa, F., Christersson, L.A., Genco, R. (1988) *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in the pathogenesis of human periodontal disease. *Adv Dent Res*, 2, 269-74.
46. Van Dyke, T.E., Schweinebraten, M., Cianciola, L.J., Offenbacher, S., Genco, R.J. (1985) Neutrophil chemotaxis in families with localized juvenile periodontitis. *J Periodontol Res*, 20, 503-14.
47. Loe, H., Brown, L.J. (1991) Early onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol*, 62, 608-16.
48. Lopez, N.J., Mellado, J.C., Giglio, M.S., Leighton, G.X. (1995) Occurrence of certain bacterial species and morphotypes in juvenile periodontitis in Chile. *J Periodontol*, 66, 559-67.
49. Kenneth Todar University of Wisconsin-Madison Department of Bacteriology. (2006) The microbial world: Microbes and dental disease (in progress). [World Wide Web page]. Available:<http://www.bact.wisc.edu/themicrobialworld/dental.html>
50. Nyvad, B., Fejerskov, O. (1987) Scanning electron microscopy of early microbial colonization of human enamel and root surfaces in vivo. *Scand J Dent Res*, 95, 287-96.
51. Nyvad, B., Kilian, M. (1990) Comparison of the initial streptococcal microflora on dental enamel in caries-active and in caries-inactive individuals. *Caries Res*, 24, 267-72.
52. Akıncıbay, H., Alaçam, R., Çağlayan, G. (1992) Lokalize juvenil periodontitisli hastalarda *Actinobacillus actinomycetemcomitans*'ın görülme sıklığı. *Hacettepe Dişhek Fak Derg*, 16, 103-105.
53. Asikainen, S. (1986) Occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Spirochetes* in relation to age in localized juvenile periodontitis. *J Periodontol*, 57, 505-509.

54. Kipalev, A.Ş., Ökte, E., Doğan, B. (2003) Farklı yaş ve periodontal duruma sahip bireylerde *Actinobacillus actinomycetemcomitans*'ın varlığı. *GÜ Dişhek Fak Derg*, 20(1), 21-27.
55. Erdemir, E.O., Duran, İ., Çelik, İ. (2003) Kronik periodontitisli hastalarda sigara kullanımının polimorfonükleer lökositlerin fagositik aktivitesi üzerindeki etkileri: *Cumhuriyet Üniv Diş Hek Der*, 6, 2-6.
56. Carranza, F.A., Newman, M.G. (1996) The Role of iatrogenic and other local factors. *Clin Periodontology*, 8th Edition, Philadelphia W.B. Saunders. 161-173.
57. Mızrak, T., Acun Kaya, F. (2005) Sigara kullanımının periodontal dokular üzerine olan etkisi. *Dicle Tıp Derg*, 32, 102-107.
58. Kamma, J.J., Nakou, M., Gmür, R., Baehni, P.C. (1997) Subgingival microflora associated with early onset periodontitis patients. *Europeo 2*, Abstract of Clinical, Research and Poster Presentations selected for publication *J Clin Periodontol*, 24, 845-72.
59. Özer, F. (2004) Çürük mikrobiyolojisi. Cengiz, A.T. (ed). *Tıp ve Diş Hekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji* (s199-203). Ankara: Güneş Kitapevi Ltd. Şti.
60. Smiech-Slomkowska, G., Jablonska-Zrobek, J. (2007) The effect of oral health education on dental plaque development and the level of caries-related *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. *European Journal of Orthodontics*, 29, 157-60.
61. Doğan, A. (1999) Sigaranın periodontal hastalık etyolojisindeki rolü. *GÜ Dişhek Fak Derg*, 16(2), 49-55.
62. Arendorf, T.M., Walker, D.M. (1979) Oral candidal populations in health and disease. *Br Dent J*, 147, 267-72.
63. Barna, Z., Keglevich, T., Gera, I. (2001) Bacteriologic investigation of periodontal infections. *Fogorv Sz*, 94(3), 97-100.
64. Lopez, N.J., Mellado, J.C., Giglio, M.S., Leighton, G.X. (1995) Occurrence of certain bacterial species and morphotypes in juvenile periodontitis in Chile. *J Periodontol*, 66, 559-67.

ÖZGEÇMİŞ

1981 yılında Malatya’da doğdum. İlköğretimimi Sümer İlköğretim okulunda, ortaöğretimimi Turgut Özal Anadolu Lisesinde aldım. Lisans eğitimimi İnönü Üniversitesi Fen Edebiyat fakültesi Biyoloji bölümünde tamamladım. Yüksek lisans eğitimimi İnönü Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tıbbi Mikrobiyoloji Ana bilim dalında yapmış bulunmaktayım.