

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**FARKLI PERİODONTAL HASTALIKLARA SAHİP BİREYLERDE
ULTRASONİK SCALER KULLANIMINA BAĞLI OLARAK OLUŞAN
AEROSOL MİKTARLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Sefa AYDINDOĞAN

UZMANLIK TEZİ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

Danışman

Prof. Dr. İsmail MARAKOĞLU

KONYA-2019

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**FARKLI PERİODONTAL HASTALIKLARA SAHİP BİREYLERDE
ULTRASONİK SCALER KULLANIMINA BAĞLI OLARAK OLUŞAN
AEROSOL MİKTARLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Sefa AYDINDOĞAN

UZMANLIK TEZİ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

Danışman

Prof. Dr. İsmail MARAKOĞLU

Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 18102042 proje numarası ile desteklenmiştir.

KONYA-2019

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitim hayatım boyunca yol göstericiliği ile beni aydınlatan, tezin planlaması ve yürütülmesinde her adımda önümü açan, bütün tecrübelerini koşulsuz paylaşarak profesyonel hayatımın şekillenmesinde yeri büyük olan, emeklerinin karşılığını ödeyemeyeceğim Sayın Prof. Dr. İsmail MARAKOĞLU'na,

Uzmanlık eğitim hayatım boyunca hiçbir zaman desteklerini esirgemeyen, engin bilgi ve hoşgörülerıyla her zaman yanımda olan, hep minnet duyacağım Sayın Prof. Dr. Tamer ATAÖĞLU, Sayın Prof. Dr. Sema HAKKI ve Sayın Prof. Dr. Mihtikar GÜRSEL'e,

Uzmanlık eğitim süresinde beraber olduğumuz, zorlukları beraber aştığımız arkadaşlarım başta Meltem TANRIVERDİ, Semih VELİOĞLU, Sina TAGHİZADEH, Kübra KASIM, E.Elif MUTAFCILAR ve ismini sayamadığım tüm dostlarıma,

Mikrobiyolojik değerlendirmelerin yapılmasında ve tezin planlanmasında emeği büyük olan Sayın. Doç. Dr. Zafer SAYIN'a,

İstatistik analizlerin yapılmasında yardımcı olan ve profesyonelliğiyle hız kazanmamamı sağlayan Sayın Doç. Dr. Mustafa Ağâh TEKİNDAL'a,

Tüm hayatım boyunca arkamda durmaktan bir an olsun vazgeçmeyen, sahip olduğum herşeyde fedakârlıklarının payı olan ve bir evladın sahip olabileceği en önemli şeye, sevgiye sahip olmamı sağlayan annem Necla AYDINDOĞAN, babam Orhan AYDINDOĞAN ve kardeşim A.Samet AYDINDOĞAN'a,

Ne zaman tökezlesem beni ayağa kaldıran, beraber gülüp üzüldüğüm itici gücüm en yakın arkadaşım, hayat arkadaşım Merve AYDINDOĞAN'a,

Sonsuz teşekkürlerimi sunmayı borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	i
SİMGELER VE KISALTMALAR	iv
ÖZET	vi
SUMMARY	vii
1.GİRİŞ	1
1.1. Periodontal Hastalık	1
1.2. Ultrasonik El Aletleri	13
1.3. Periodontal Hastalık Etyoloji Ve Patogenezi	15
1.4. Oral Flora Mikrobiyolojisi.....	19
1.4.1.Oral Mikrobiyomun Kompozisyonu.....	20
1.4.2 Oral Mikrobiyomun Sağlıktaki Rolü	25
1.4.3 Oral Mikrobiyomun Hastalıktaki Rolü	26
1.5. Aerosoller	30
1.5.1 Dental Aerosol Kaynakları.....	32
1.5.2 Hasta ve Dental Personel Üzerine Aerosollerin Etkisi	34
1.6. Mikrobiyal Hava Örneklemeye Yöntemleri.....	37
1.6.1 Pasif Hava Örneklemeye Yöntemi	38
1.6.2 Aktif Hava Örnekleyici ile Örneklemeye	39
2.GEREÇ VE YÖNTEM	42
2.1. Çalışma Gruplarının Oluşturulması	42
2.2. Klinik Periodontal Değerlendirme	43
2.2.1. Sondlama Cep Derinliği (SCD).....	43
2.2.2. Plak İndeksi (Pİ) (Silness ve Løe 1964).....	44
2.2.3. Sondlamada Kanama İndeksi (SKİ)	44
2.2.4. Gingival İndeks (Gİ)(Løe 1967).....	44
2.2.5. Klinik Ataşman Seviyesi (KAS).....	45

2.3. DMFT Değerinin Hesaplanması	45
2.4 Radyografik Değerlendirme	45
2.5 Tedavi Odasının Standardizasyonu	46
2.6 Tedavi.....	47
2.7. Sıcaklık ve Nem Değerlerinin Kaydedilmesi	50
2.8. Hava Örneklerinin Alınması.....	50
2.9. Mikrobiyal Analizlerin Yapılması	53
2.9.1. Cfu Hesaplanması	53
2.10. İstatistiksel Analiz	54
3. BULGULAR	55
3.1. Demografik Bulgular.....	55
3.2 Klinik Bulgular	57
3.3. Sıcaklık ve Nem Değerlerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması	61
3.3 Mikrobiyolojik Bulgular.....	62
3.3.1. Aktif Hava Örneklemelerinin Gruplar Arası Karşılaştırmaları	62
3.3.2. Pasif Hava Örneklemelerinin Gruplar Arası Karşılaştırmaları	63
3.3.3. Aktif Hava Örneklemelerinde Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Cfu Değerleri Değişiminin Gruplar Arası Karşılaştırması	65
3.3.4. Pasif Hava Örneklemelerinde Tedavi Öncesi ve Tedavi Sırası Cfu Değerleri Değişiminin Gruplar Arası Karşılaştırması	66
4.TARTIŞMA	68
5.SONUÇ VE ÖNERİLER.....	80
6.KAYNAKLAR.....	81
7. EKLER.....	89
8. ÖZGEÇMİŞ.....	91

SİMGELER VE KISALTMALAR

AAP: *Amerikan Academy of Periodontology*

C: Celcius

Cfu: *Colony forming unit*

DNA: Deoksiribonükleik asit

dk: dakika

DÜSS: Dental ünit su sistemi

EFP: *European Federation of Periodontology*

Evre III B: Periodontitis evre III derece B

Evre III C: Periodontitis evre III derece C

G: Gingivitis

Gİ: Gingival indeks

Gr: Gram

h: saat

HbA1c: Glikolize Hemoglobin

HIV: *Human Immunodeficiency Virus*-İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü

HPV: *Human Papilloma Virus*

Hz: Hertz

KAS: Klinik ataşman seviyesi

L: litre

ml: mililitre

mm: milimetre

m: metre

NHANES: *National Health and Nutrition Survey*

Ort: ortalama

pH: *power of hydrogen*

Pİ: plak indeksi

RNA: ribonükleik asit

SARS: ağır akut solunum yolu yetersizliği sendromu

SCD: sondlama cep derinliği

Sh: standart hata

SKİ: sondlamada kanama indeksi

sn: saniye

Ss: standart sapma

ÖZET

T.C.

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

Farklı Periodontal Hastalıklara Sahip Bireylerde Ultrasonik Scaler Kullanımına Bağlı Olarak Oluşan Aerosol Miktarlarının Değerlendirilmesi

Sefa AYDINDOĞAN

Periodontoloji Anabilim Dalı

UZMANLIK TEZİ / KONYA-2019

Bu çalışmanın amacı farklı periodontal hastalıklara sahip bireylerde periodontal tedavide ultrasonik scaler kullanımı sırasında oluşan mikrobiyal aerosol kontaminasyonunun değerlendirilmesidir. Bu çalışma ultrasonik scalerlar kullanımı sırasında saçılan aerosollerin farklı periodontal hastalıklarda değerlendirildiği ilk çalışmadır.

Çalışmaya periodontal tedavi için Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Periodontoloji Anabilim Dalı'na başvuran sistemik olarak sağlıklı 44 gönüllü birey dahil edildi. Klinik periodontal parametreler; Pİ, Gİ, SCD, SKİ, KAS ve DMFT değerleri kaydedildi. Klinik ve radyolojik değerlendirmelere göre çalışma grupları oluşturuldu (15 gingivitis, 14 periodontitis Evre III derece B ve 15 periodontitis Evre III derece C). Ortamın sıcaklık ve nem değerleri kaydedildi. Hava kontaminasyonunu değerlendirmek için tedavi öncesi, tedavi sırasında ve tedavi sonrasında hava örneklemeleri yapıldı. Aktif hava örneklemeleri taşınabilir hava örnekleme cihazı kullanılarak yapıldı (Biomerieux AirIdeal). Pasif örneklemeler ise besiyeri içeren petri kutularının ortamda açık bırakılması ile yapıldı. Aktif hava örneklemeleri tedavi öncesi ve tedavi sonrasında, pasif hava örneklemeleri ise tedavi öncesi ve tedavi sırasında yapıldı. Aerobik total bakteriyel kontaminasyonun değerlendirilmesi için PCA besiyeri kullanıldı. Alınan hava örnekleri 37 °C'de 48 saat inkübe edildi ve sonrasında cfu sayımı yapıldı.

Ultrasonik scaler kullanımı sırasında tüm gruplarda cfu miktarlarında hem aktif hem de pasif hava örneklemelerinde tedavi öncesine göre tedavi sırası/sonrasında artış gözlemlendi. Tedavi sırasında en yüksek artış Evre III C grubunda (ort ± ss; 100,86±74,497 cfu/dm²), tedavi sonrasında aynı şekilde Evre III C grubunda görüldü (ort ± ss; 201,33±60,859 cfu/m³). G grubunda tedavi sırası/sonrasında yapılan örneklemelerindeki cfu, Evre III C grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulundu (p<0,05/p<0,01). Evre III B ve Evre III C grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi. Pİ, G grubunda Evre III C grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu. Tedavi sonrasındaki cfu/m³ sayıları ile Pİ arasında pozitif ilişki bulundu.

Mevcut çalışma verilerine göre ultrasonik scaler kullanımı sırasında ortaya çıkan atmosferik mikrobiyal kontaminasyon önemli bir problem olarak ortaya çıkmaktadır. Ultrasonik scaler kullanımında ağızdaki dental plakla orantılı şekilde, periodontitis Evre III derece C'li bireylerde gingivitislilere göre daha fazla mikrobiyal kontaminasyon oluşmaktadır. Preoperatif olarak plak miktarının azaltılmasıyla tedavi sırası/sonrasında ortaya çıkan aerosol kontaminasyon miktarını azaltılabilir.

Anahtar Kelimeler; *aerosol, aktif hava örnekleme, pasif hava örnekleme, periodontal hastalık, ultrasonik scaler*

SUMMARY

REPUBLIC OF TURKEY
SELÇUK UNIVERSITY
FACULTY OF DENTISTRY

Evaluation of Aerosol Amounts Due to Use of Ultrasonic Scaler in Patients with Different Periodontal Diseases

Sefa AYDINDOĞAN

Department of Periodontology

SPECIALIST THESIS / KONYA-2019

The aim of this study was to evaluate the amount of microbial aerosol contamination during the periodontal initial treatment in individuals with different periodontal diseases. This is the first study to evaluate scattered aerosols during the use of ultrasonic scalers in different periodontal diseases.

Forty-four systemically healthy volunteers included who applied to Selçuk University Periodontology Department for periodontal treatment in the study. Clinical periodontal parameters; PI, GI, PD, BOP and CAS values, DMFT values were recorded and study groups were formed according to clinical and radiological parameters (15 gingivitis, 14 periodontitis Stage III grade B and 15 periodontitis Stage III grade C). Environmental temperature and humidity values were recorded during initial periodontal treatment. Air sampling was performed before, during and after treatment to evaluate the air contamination due to aerosols scattered from the use of ultrasonic scalers. A portable air sampling device was used for active air sampling (Biomerieux AirIdeal). Passive sampling was performed by agar plates were left uncovered at predesignated sites to collect samples of any aerosolized bacteria. Active air sampling was performed before and after treatment, while passive air sampling was performed before and during treatment. PCA medium was used for evaluation of aerobic total bacterial contamination. The air samples were incubated at 37°C for 48 hours and cfu counted.

During the use of ultrasonic scaler, both active and passive air sampling showed an increase in cfu amounts during/after treatment compared to the pre-treatment. The highest increase during treatment was seen in Stage III C group (mean±ss;100.86±74.497cfu/dm²), after treatment in the same in Stage III C group (mean±ss;201.33±60.859cfu/m³). In group G, cfu was significantly lower than Stage III C group (p<0,05/p<0,01). There was no statistically significant difference between Stage III B and Stage III C groups. PI was found to be significantly lower in the G group compared to the Stage III C group. There was a positive correlation between cfu/m³ counts and PI after treatment.

According to the present study, atmospheric microbial contamination during ultrasonic scaler use is an important problem. With the use of ultrasonic scaler, more microbial contamination occurs in individuals with periodontitis stage III grade C than gingivitis in connection with dental plaque amount in the mouth. Preoperative application of plaque reduction can reduce the amount of aerosol contamination that occurs during/after treatment.

Key Words; *aerosol, active air sampling, passive air sampling, periodontal disease, ultrasonic scaler*

1.GİRİŞ

1.1. Periodontal Hastalık

Periodontal hastalık; diş destekleyici dokularını (dişeti, periodontal ligament ve destekleyici kemik) etkileyen, diş kayıplarına yol açabilen ve sistemik hastalıklarla ilişkili olabilen geniş çaplı enflamatuvar durumları içerir. Periodontal hastalık başlangıç ve ilerleyişi kommensal oral mikrobiyatanın disbiyozu ile başlar ve konak immün sistemi etkileşimi ile beraber enflamasyon ve hastalık meydana gelir. Bu patofizyolojik durum, etkilenen diş çekilene veya mikrobiyal dental plak terapötik olarak uzaklaştırılana ve enflamasyon azaltılana kadar çeşitli aktiflik veya durgunluk dönemleri ile devam eder. Periodontal hastalık şiddeti çevresel ve konağa bağlı modifiye edilebilen (sigara kullanımı gibi) veya modifiye edilemeyen (genetik yatkınlık gibi) risk faktörleri ile ilişkilidir. Periodontal hastalık korunma veya tedavisi günlük kişisel ağız hijyeninin sağlanması ve periyodik aralıklarla profesyonel olarak mikrobiyal dental plak ve diş üzerindeki eklentilerin uzaklaştırılması ile gerçekleştirilir. Periodontal hastalıkta diğer tedavi yaklaşımları antimikrobiyal tedavi, konak modülasyon tedavisi, lazer tedavisi ve doku rejenerasyonu için doku mühendisliği çalışmalarıdır (Kinane ve ark 2017).

Periodontal hastalık terimi dişeti (dişleri çevreleyen yumuşak doku), alveolar kemik, periodontal ligament (dişi alveolar kemiğe bağlayan bağ dokusu kollagen lif demeti) gibi dokuların çok çeşitli kronik enflamatuvar durumlarını kapsar. Periodontal hastalık patogenezi ve ilerleyişi ile ilgili bilgilerin artması ile beraber 1999 yılında düzenlenen Amerikan Periodontoloji Akademisi Uluslararası Çalıştayı'nda (*International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions*) periodontal hastalık ve durumlar şu şekilde tanımlanmıştır (Armitage 1999).

1 Dişeti Hastalıkları

- Dental plakla ilişkili dişeti hastalıkları
- Dental plakla ilişkili olmayan dişeti hastalıkları

2. Kronik Periodontitis

- Lokalize kronik periodontitis

-Generalize kronik periodontitis

3. Agresif Periodontitis

-Lokale agresif periodontitis

-Generalize agresif periodontitis

4. Sistemik hastalıkların belirtisi olan periodontitis

-Hematolojik bozukluklarla ilişkili

-Genetik bozukluklarla ilişkili

-Tanımlanamamış durumlar

5. Nekrotizan periodontal hastalıklar

-Nekrotizan ülseratif gingivitis

-Nekrotizan ülseratif periodontitis

6. Periodonsiyumun apseleri

-Dişeti apseleri

-Periodontal apseler

-Perikoronar apseler

7. Endodontal lezyonlarla ilişkili periodontitis

-Endodontal-periodontal lezyon

-Periodontal-endodontal lezyon

8. Gelişimsel veya kazanılmış deformite ve durumlar

-Plağa bağlı dişeti hastalıklarına/periodontitise yatkınlığı arttıran veya değiştiren lokalize dişle ilgili faktörler

-Dişin etrafındaki mukogingival deformasyon ve durumlar

-Dişsiz kretlerdeki mukogingival deformasyon ve durumlar

-Oklüzal travma durumları

İnsanlarda en sık rastlanan periodontal hastalıklar dental plakla ilişkili gingivitis ve periodontitis olarak ön plana çıkmaktadır (Kirkwood ve ark 2007).

Gingivitis

Periodontal hastalık dişetin lokalize iltihabı olan gingivitis ile başlar. Bu durum mikrobiyal bir biyofilm olan mikrobiyal dental plaktaki bakteriler tarafından başlatılır. Dişi çevreleyen yumuşak dokularda gelişen enflamatuvar bir hastalıktır. Gingivitis başlangıç ve ilerlemesinde mikrobiyal dental plağın direkt ilgili olduğu Loe ve arkadaşlarının yaptığı deneysel çalışmada gösterilmiştir. Bu çalışmada diş fırçalamayı bırakan erkek bireylerde 10-20 gün içerisinde gingivitis tablosu oluştuğu görülmüştür (Loe ve ark 1965).

Gingivitisin klinik belirtileri ödem ve fibrozisin eşlik ettiği artmış dişeti konturu, dişetinde kırmızı ve/veya kırmızımsı mavi renk değişikliği, periodontal sondlama sonrası kanama, artmış dişeti kaynaklı eksudalar olarak sayılabilir (Muhlemann 1971). Mikrobiyal dental plak ilişkili gingivitis dişeti kenarından başlar ve tüm dişeti boyunca yayılabilir. Enflamasyonun klinik belirtileri periodontal ataşman veya kemik kaybıyla ilişkili olmayan stabil periodonsiyumla ilişkilidir. Mikrobiyal dental plakla ilişkili gingivitise sahip olan bireylerde radyografik analizler ve/veya sondlanabilen ataşman yüzeyleri, destekleyici periodontal dokularda kayıp olmadığını gösterir.

Mikrobiyal dental plakla ilişkili gingivitis ve sağlıklı dişeti durumları arasında mikrobiyal flora her ne kadar farklılık gösterse de (Hojo ve ark 2009) dental plakla ilişkili gingivitis için patogonomik olan spesifik mikrobiyal flora bulunmamaktadır (Socransky ve Haffajee 2005). Sağlıklı dişeti durumunda baskın olarak Gram pozitif ve fakültatif anaerob ve az miktarda hareketli mikroorganizmalar baskın durumdayken, hastalık şiddetinin artması ve ilerlemesiyle zorunlu anaerob, Gram negatif ve hareketli mikroorganizma sayısında artış meydana gelmektedir.

Kronik Periodontitis

Kronik periodontitis tedavi edilmemiş gingivitis olgularının devamında ortaya çıkan, dişeti, alveolar kemik ve periodontal ligamentin kaybının eşlik ettiği bir hastalıktır. Bu durum hastalığın ayırt edici özelliği olan ve sonunda diş kayıpları ile sonuçlanabilen ‘periodontal cep’ oluşumuna yol açar (Kinane ve ark 2017). Kronik periodontitis, periodontitisin en sık görülen formu olup, periodontal cep oluşumu ve dişeti çekilmesi ile karakterizedir.

Kronik periodontitis, ağızda etkilenen diş sayısı toplam diş sayısının %30 veya daha fazlası ise generalize, %30’undan daha az ise lokalize olarak adlandırılmaktadır. Periodontal cep dişeti oluşunun patolojik olarak derinleşmesi olarak tanımlanmaktadır. Bu artış dişeti kenarının koronale doğru yer değiştirmesi (gingival cep veya pseudo cep), dişeti birleşim epitelyal ataşmanın apikale doğru yer değiştirmesi (periodontal cep) veya bu ikisinin kombinasyonu şeklinde görülebilir. Periodontal cep kemiküstü (*suprakrestal*) ve kemikiçi (*subkrestal*) cep olarak ayrılmaktadır. Kemiküstü cepte cep tabanı alveoler kemiğin koroneline yer alırken, kemikiçi cepte cep tabanı alveoler kemik seviyesinin apikaline uzanmaktadır. Kemikiçi cepte cebin dış duvarı diş ile alveoler kemik arasında uzanmaktadır (Newman ve ark 2011).

Ataşman kaybının miktarı ile kronik periodontitis şiddeti arasında ilişki bulunmaktadır. Buna göre 1-2 mm ataşman kaybının olan durum hafif şiddetli kronik periodontitis, 3-4 mm ataşman kaybının olan durum orta şiddetli ve 5 mm’den daha fazla ataşman kaybı olan durum ise şiddetli kronik periodontitis olarak sınıflandırılmaktadır (Newman ve ark 2011).

Kronik periodontitiste görülen yıkımın miktarı ağız bakımı ve mikrobiyal dental plak düzeyleri, lokal predispozan faktörler, sigara, stres ve sistemik risk faktörleri ile orantılıdır (Lang ve Lindhe 2015). Daha önceki sınıflamalarda ‘erişkin periodontitis’ olarak adlandırılmasına karşın 1999 sınıflamasında erişkin ve gençlerde ve hatta çocuklarda da (süt dentisyon dahil) görülebildiğinin gösterilmesi ile ‘kronik periodontitis’ olarak adlandırılmıştır. Her yaşta rastlanabilirken, yaşla beraber prevalans ve şiddetinde artış görülmektedir (Armitage 1999).

Periodontal hastalığın prevalansının yaşla artması, yaşlanmanın tek başına periodontal hastalık oluşturması anlamına gelmemektedir. Yaşla beraber hastalık oluşturuvcu etkenlerin yani mikrobiyal dental plak ve diştaşı birikimi ve bu tür birikimleri barındırabilecek bölge sayısının artması, ayrıca ataşman ve kemik kayıpları görülmesi ve risk faktörlerinin de gelişim göstermesi (sistemik hastalık prevalansında artış gibi) hastalık prevalansının yaşla beraber artışına açıklık getirmektedir (Lang ve Lindhe 2015).

Agresif Periodontitis

Agresif periodontitis, genellikle sistemik olarak sağlıklı bireylerde ortaya çıkan, hızlı yıkımlarla ilerleyen bir periodontal hastalık formudur. Kronik periodontitisli hastalarla karşılaştırıldığında, daha fazla ataşman kaybı olduğu ve kemik kayıplarının daha erken yaşlarda ortaya çıktığı gözlenmektedir. Bir hastada ataşman kayıpları tespit edildiğinde hastanın yaşı genellikle agresif periodontitis tanısı koyulmasında ve kronik periodontitis ile ayırıcı tanısında klinisyenler tarafından kullanılan en önemli parametrelerdendir. Hastalık genellikle bireyin ailesinde de mevcuttur ve genetik bir yatkınlık gösterir (Albandar 2014). Bu üç özellik (hızlı ilerleyen ataşman kayıpları, erken yaşlarda görülen kemik kayıpları ve ailesel yatkınlık göstermesi) agresif periodontitisin temel özellikleri olarak gösterilebilir.

Ciddi miktarda yıkım olmasına rağmen yıkımla orantısız olarak görülen bakteriyel birikim olması, artmış prostaglandin E₂ ve interlökin 1 β değerleri ile beraber aşırı duyarlı makrofaj fenotiplerinin varlığı, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ve *Porphyromonas gingivalis* bakterilerinin artmış kompozisyonları ve fagosit anormallikleri Amerikan Periodontoloji Akademisi Uluslararası Çalıştayı'nda agresif periodontitisin ikincil özellikleri olarak tanımlanmıştır (Lang ve ark 1999).

Agresif periodontitis iki farklı formda ortaya çıkar. Lokalize formunda esas olarak daimi kesici ve azı dişler etkilenirken, generalize formunda daimi dişlerin çoğu veya tümü etkilenmektedir. Lokalize agresif periodontitis özellikleri şu şekilde özetlenebilir;

- Ergenlik dönemi sırasında başlar.

- Kesici ve 1.azı dişlerinde interproksimal bölgelerde ataşman kaybı (biri mutlaka 1. azı olmalıdır) ile beraber bu dişler haricinde ikiden fazla diş etkilenmemiş olmalıdır.
- Enfeksiyon ajanlarına karşı güçlü serum antikor yanıtı vardır.

Generalize agresif periodontitis tablosu ise şu şekilde özetlenebilir;

- Hastalıktan etkilenen bireyler genellikle 30 yaşın altında olmakla beraber hastalar daha yaşlı da olabilir.
- Generalize interproksimal ataşman kaybı vardır ve ağız içerisinde kesici ve 1. azı dişlerin haricinde en az 3 daimi diş etkilenmiş olmalıdır.
- Alveolar kemik ve ataşman yıkımında belirgin alevlenme dönemleri vardır.
- Enfeksiyon ajanlarına karşı zayıf antikor yanıtı vardır (Albandar 2014).

Bu iki klinik durumun aynı hastalığın farklı formları mı yoksa birbirinden farklı hastalıklar mı olduğuna ilişkin farklı görüşler mevcuttur. Bazı olgularda yaşla beraber lokalize formun generalize forma dönüştüğüne, bazı olgularda da iki durumun çakıştığına yönelik kanıtlar mevcuttur (Shapira ve ark 1994, Brown ve ark 1996). Diğer yandan, başka bir çalışmada hastalığın farklı formlarına sahip olan hastaların periodontal tedaviye farklı tepki verdiğini, lokalize formdaki hastaların tedaviden sonra stabil kaldığını, generalize formdaki hastaların ise periodontal ataşman ve dişlerini kaybetmeye devam ettiği gösterilmiştir (Gunsolley ve ark 1995).

American Academy of Periodontology (AAP) ve European Federation of Periodontology (EFP) kurumlarının yaptıkları ortak bir çalışma ile 1999 yılında ortaya atılan periodontal hastalık sınıflamasında değişikliğe gidilmiş ve 'Periodontal ve Periimplant Hastalıklar ve Durumların Sınıflaması 2017' adı ile yeni bir sınıflama oluşturulmuştur. Bu sınıflamaya göre periodontal hastalıklar; periodontal ve gingival sağlık, mikrobiyal dental plak tarafından indüklenmeyen gingival hastalıklar, mikrobiyal dental plak tarafından indüklenen gingivitis ve periodontitis ise dört evre (evre I, II, III ve IV) ve üç derece (derece A,B ve C) olarak sınıflandırılmıştır (Tonetti ve ark 2018).

Periodontal ve Gingival Sağlık

Periodontal ve gingival sağlık temel olarak periodontal dokularda klinik olarak belirlenebilir enflamatuvar bir durum olmamasıdır. Bundan dolayı periodontal sağlık tanımı yapılabilmesi için gingivitis veya periodontitisle ilişkili herhangi bir klinik durumun mevcut olmaması gerekmektedir. Mutlak (*pristine*) periodontal sağlık, sondalamada kanama, cep varlığı, ataşman kaybı, radyografik kemik kaybı, ödem ve püy formasyonu gibi tanı parametrelerinin tüm ağız için negatif olduğu durumu ifade eder. Mutlak periodontal sağlık klinikte çok görülebilecek bir durum olmamakla beraber görülmesi imkansız değildir. Histolojik düzeyde de tüm enflamasyon belirtileri negatiftir. Klinik periodontal sağlık ise anatomik olarak sağlıklı periodontal dokularda veya non-periodontal etkenlerle azalmış periodontal dokular üzerine (dişeti çekilmesi, kron boyu yükseltme yapılması gibi) görülebilen durumdur. Enflamasyon belirtilerinin hiç olmaması veya ağız içerisinde az bir alanda izole kalması ile seyretmektedir. Tedavi edilmiş gingivitis veya periodontitis olguları klinik gingival sağlık durumuna geçebilirler. Periodontal ve gingival sağlık durumunda sondalamada kanama, dişetlerinde ödem, kızarıklık, şişlik ve renk değişiklikleri izlenmez. Sondalama cep derinliği 3 mm'den azdır.

Mikrobiyal Dental Plak ile İlişkili Gingivitis

Gingivada '*mikrobiyal dental plak tarafından indüklenmeyen gingival hastalıklar*' ve '*mikrobiyal dental plak tarafından indüklenen gingivitis*' olarak iki temel grupta gingival hastalıklar görülebilir. Dental plak biyofilm tarafından indüklenmeyen gingival hastalıklar etyolojisinde mikrobiyal dental plağın bulunmadığı ve bu plağın ortadan kaldırılmasıyla çoğu durumda hastalığın kliniğinin düzelmediği durumları kapsar. '*Mikrobiyal dental plak tarafından indüklenen gingivitis*' olgusu ise bozulmamış periodonsiyum üzerinde gelişebileceği gibi azalmış periodonsiyum (non-periodontitis ya da stabil periodontitis gibi) ile beraber de gelişebilir. Non-periodontitis dişeti çekilmesi olan ve kron yükseltme işlemi yapılan bireyler için kullanılır. Stabil periodontitis ise periodontitis olgusunun tedavi edildiği, enflamasyon belirtilerinin negatif olduğu bununla beraber kemik ve ataşman kaybının mevcut olduğu bireyleri ifade eder.

Periodontitis Evrelendirilmesi (*Staging*) (Tonetti ve ark 2018)

Periodontitisin farklı evreler olarak sınıflandırılmasının temel amaçları; periodontitis kaynaklı olarak hasar görmüş veya tamamen ortadan kalkmış periodontal dokuların miktarının ölçülmesi ile hastalığın şiddeti ve yaygınlığının belirlenmesinin sağlanması, belirli spesifik faktörlerin değerlendirilmesi ile hastalığı kontrol altında tutulması ve uzun vadeli olarak dentisyonunun fonksiyon ve estetiğinin rehabilitasyonun sağlanmasıdır.

Evre I Periodontitis; gingivitis ve periodontitis arası geçiş aşaması olarak değerlendirilebilir. Radyografik olarak saptanan kemik kaybı koronal üçlüde %15'den az olarak bulunur. Klinik ataşman kaybı değeri 1-2 mm'dir ve periodontal olarak diş kaybı görülmemektedir. Kemik kayıpları genellikle horizontal karakterlidir. Sondlama cep derinliği 4 mm veya daha az olarak ölçülür. Hastalığın erken dönemlerde fark edilmesi, primer etken olarak tanımlanan mikrobiyal dental plağın uzaklaştırılması ve uygun oral hijen alışkanlıklarının kazandırılması ile hastalığın kontrol ve tedavisi gerçekleştirilebilir.

Evre II periodontitis; klinik periodontal değerlendirmeler sonucunda periodontitisin diş destek dokularına verdiği hasarın belirgin olduğu, yerleşik periodontitis olgusudur. Radyografik olarak saptanan kemik kaybı koronal üçlüde %15-33 arasındadır. Klinik ataşman kaybı 3-4 mm'dir ve periodontitis kaynaklı diş kaybı mevcut değildir. Sondlama cep derinliği 5 mm veya daha az olarak ölçülür. Kemik kayıpları genellikle horizontal karakter gösterir. Hastalığın tedavisi mikrobiyal dental plağın kişisel ağız bakımı ve profesyonel standart periodontitis tedavisi ile kaldırılması esasına dayanır. Tedavisi çoğu vakada zor olmamakla beraber tedavi sonrası hasta takibi evre II periodontitis vakalarında önem arz etmektedir.

Çizelge 1.4. 2017 yılında yapılan sınıflamaya göre periodontitis evreleri (*Stages*) (Papapanou ve ark 2018).

PERIODONTİTİS EVRELERİ		EVRE I: Hafif periodontitis	EVRE II Orta periodontitis	EVRE III Şiddetli periodontitis (Ek diş kaybı potansiyeli olan)	EVRE IV Şiddetli periodontitis (dentisyon kaybı potansiyeli olan)
Şiddet	En fazla kayıp olan alandaki interdental CAL	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5mm	≥ 5mm
	Radyografik Kemik Kaybı (RBL)	Koronal üçlü (<% 15)	Koronal Üçlü (%15-%33)	Kökün ortasına veya apikal üçlüsüne uzanan	Kökün ortasına veya apikal üçlüsüne uzanan
	Diş kaybı	Periodontal kaynaklı diş kaybı yok		Periodontal kaynaklı diş kaybı ≤4 diş	Periodontal kaynaklı diş kaybı ≥5 diş
Kompleks oluşu (Complexity)	Lokal SCD	Max.SD≤4mm Genelde horizontal kemik kaybı	Max.SD ≤5mm Genelde horizontal kemik kaybı	Evre II'ye ek olarak: SD≥ 6mm Vertikal kemik kaybı ≥ 3 Furka tutulumu Sınıf II veya III Orta kret defekti	Evre III'e ek olarak: Kompleks rehabilitasyon ihtiyacı nedenleri: Çiğneme disfonksiyonu Sekonder oklüzal travma (mobilitate derecesi≥2) Şiddetli kret defekti Bite kollaps, drifting, flaring, 20 den az kalan diş (10 karşıt çift)
Boyut ve yayılım	Tamamlayıcı olarak evreye ekle	Lokalize (<%30) Generalize Molar-keser dağılımı			

Evre III periodontitis; ataşman hasarı önemli boyutlara ulaşan bu grupta uygun tedavi olmaması durumunda diş kayıpları yaşanabilir. Bu evre, kök orta üçlüsüne kadar uzanan derin periodontal ceplerle karakterizedir. Kemikiçi (vertikal karakterli) defektlerin varlığı, furkasyon bölgelerinin tutulumu, periodontal kaynaklı diş kayıpları ve implant yerleştirilmesini zorlaştıracı düzeyde lokalize alveolar kret hasarlarının eşlik etmesi ile evre III periodontitis daha da kompleks hale gelebilir. Klinik ataşman kaybı 5 mm veya daha fazladır. Radyografik olarak saptanan kemik kaybı kökün orta veya apikal üçlüsüne kadar uzanır. Sondlama cep derinliği 6 mm veya daha fazla, vertikal kemik kaybı 3 mm veya daha fazla olarak ölçülür. Diş

kayıpları olmasına rağmen çiğneme işleminin bütünlüğü korunur dolayısıyla periodontitis tedavisinin çiğneme fonksiyonunun rehabilitasyonu ihtiyacı olmadan yapılabilmesi mümkündür.

Evre IV periodontitis; periodontitisin daha da ileri safhası olan bu evrede, periodontal destek dokularında önemli miktarda hasar mevcuttur ve ciddi periodontal diş kayıpları vardır. Bu diş kayıpları çiğneme fonksiyonunun kaybolmasına yol açar. Periodontitisin uygun şekilde kontrol altına alınmaması ve rahabilitasyonun yapılmaması durumunda dentisyonun kaybı riski söz konusudur. Bu evre çoklu diş kayıpları ile beraber köklerin apikal üçlüsüne kadar uzanan derin periodontal ceplerle karakterizedir. Klinik ataşman kaybı 5 mm'den fazladır. Evre III periodontitise ek olarak çiğneme disfonksiyonu mevcuttur. Dişlerde sekonder okluzal travmaya bağlı olarak sınıf 2 veya daha fazla mobilite vardır. Alveolar kret defektleri ve dişlerde flaring vardır. Ağızda mevcut diş sayısı 20'den azdır. Vakanın kontrolü sıklıkla uygun periodontal tedavilere ilave olarak çiğneme fonksiyonunun stabilizasyonu ve rehabilite edilmesi ile mümkündür.

Periodontisin Derecelendirilmesi (*Grading*)

Hangi aşamada teşhis edilirse edilsin periodontitis bireyler arasında farklı hızlarda ilerleyebilir ve tedaviye yanıt bazı bireylerde daha az tahmin edilebilir. Aynı şekilde periodontitis bireyin genel ve sistemik sağlığı üzerinde etkili olabilir veya olmayabilir. Son yıllarda, belirli risk faktörlerinin ve risk değerlendirme araçlarının varlığı, diş kayıpları ile ilişkilendirilmiş ve periodontitis ilerlemesi ve diş kaybı riskinin tahmin edilebilirliği gösterilmiştir (Tonetti ve ark 2018).

Daha önceki sınıflamalarda periodontitisin ilerleme derecesi, hızlı ilerleyen spesifik periodontitis formları tanımlanarak ve yaşamın erken safhalarında ortaya çıkan ciddi periodontal tahribatla ilişkilendirilerek sınıflamaya dahil edilmiştir. Bu durum ilerleme hızının ilişkili risk faktörlerinden çok, hastalık formlarına odaklanılmasına yol açmıştır. Yapılan çalışmalarda önceden tanımlanan periodontitis formlarının kendine özel patofizyolojiye sahip olmadığı gösterilmiş ve farklı hastalık fenotiplerini açıklamak için risk faktörlerinin karmaşık etkileşimlerini inceleyen çok faktörlü hastalık modeli öne sürülmüştür (Albandar ve ark 2018).

Çizelge 1.5. 2017 yılında yapılan sınıflamaya göre periodontitisin dereceleri (*Grades*) (Papapanou ve ark 2018).

PERİODONTİTİS DERECELERİ			Derece A: Yavaş hızda ilerleme	Derece B: Orta hızda ilerleme	Derece C: Hızlı ilerleme
Primer kriter	Direkt ilerleme kanıtı	Longitudinal data (Radyolojik kemik kaybı veya klinik ataşman kaybı)	5 yıldan fazla kayıp yok	<2mm 5 yıldan fazla	≥2mm 5 yıldan fazla
	İndirekt ilerleme kanıtı	% Kemik kaybı/yaş	<0.25	0.25-1	>1
		Fenotip	Düşük düzeyde yıkımı olan fazla mikrobiyal dental plak birikintileri	Mikrobiyal dental plakla uyumlu yıkım	Mevcut mikrobiyal dental plağa göre daha fazla yıkım: Hızlı progresyon ve/veya erken başlangıçlı hastalık dönemlerini düşündüren spesifik klinik modeller(örn. Molar-kesici paterni, standart tedaviye beklenen yanıtın olmaması)
Dereceyi modifiye ediciler	Risk faktörleri	Sigara	-	<10sigara/gün	≥10sigara/gün
		Diyabet	-	HbA1c<7	HbA1c≥7

Sigara ve diyabetin metabolik kontrolü gibi tanımlanmış risk faktörleri, periodontitisin ilerleme hızını etkileyebilir ve periodontitisin bir evreden diğer evreye geçişini hızlandırabilir. Obezite, spesifik genetik faktörler, fiziksel aktivite veya beslenme düzeni gibi yeni ortaya çıkan risk faktörlerinin de ilerleyen zamanlarda hastalık ilerleyişinin değerlendirilmesine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir.

Periodontitisin derecelendirmesinde primer kriterler, hastalık ilerleyişinin direkt ve indirekt kanıtlarıdır. Değerlendirmede mümkün olduğunca direkt kriterler kullanılmalıdır. Yokluğunda kemik kaybı yüzdesinin yaşa oranı, hastalığın mikrobiyal dental plakla ilişkisi veya tedaviye verilen yanıt gibi indirekt ilerleme kanıtları kullanılabilir. Ayrıca sigara ve diyabet gibi modifiye edici faktörlerin de değerlendirilmesi ile tanıya varılabilir. Klinik pratikte periodontitis hastalarının önce

derece B olarak değerlendirilip, kanıtların varlığına göre derece A veya C olarak değerlendirilmesi tavsiye edilmektedir (Tonetti ve ark 2018).

Periodontal hastalık tanı ve tedavisi

Periodontal hastalıkta kemik ve yumuşak dokunun kaybı hızlı, büyük oranda geri dönüşümsüz olarak seyretmektedir. Doğru ve zamanında teşhis, tedavide önemli yer tutmaktadır. Periodontal hastalıklarda çoğu zaman ağrı olmaması ve hastaların düzenli kontrolleri aksatmaları bu durumu özellikle zorlaştırmaktadır. Ağrı akut alevlenme dönemlerinde meydana gelebilir. Apseler ve dişlerin destek dokuları kaybetmesinden ötürü ağız içerisinde yer değiştirmeleri ağrılı durumlara yol açabilir. Bununla beraber tipik olarak periodontal hastalıklar ağrısızdır ve genellikle hastalık derecesi ilerlemeden teşhis ve tedavisinde zorluk yaşanmaktadır (Kinane ve ark 2017).

Kronik periodontitis teşhisinde genellikle klinik ataşman seviyesi, sondlamada kanama ve patolojik cep derinliği ölçümü gibi klinik parametreler ve radyografik bulgular değerlendirilir. Ek olarak medikal hikaye ve aile hikayesi de teşhiste önemli yer tutmaktadır. İleri klinik parametreler (lezyonların ağız içerisindeki yeri veya hastalık şiddetinin mevcut mikrobiyal dental plağa göre oranının değerlendirilmesi gibi) ayırıcı tanıda önemli yer tutmaktadır (Armitage 1999). Bu klinik parametreler teşhis için şu anda kullanılan en iyi değerlendirme kriterleri olarak ön plana çıkmaktadır. Ancak yalnızca hastalığın o anki şiddeti ve durumu hakkında bilgi vermekte ve hastalığın gelecekteki ilerleyişini açıklamakta yetersiz kalmaktadır (Haffajee ve ark 1983).

Bazı bireyler mikrobiyal dental plağın hastalık yapıcı etkisine ve daha genç yaşlarda periodontal hastalığın daha agresif formlarının görülmesine yatkınken bazıları daha direçlidir ve periodontitis tablosu bu bireylerde hiç gelişmez. Bazı durumlarda hastalık ilerleyişi yavaş ve periodontal fonksiyon kaybı riski daha azken, bazı durumlarda hastalık hızlı bir seyirde ilerler. Aynı hastada ağız içi farklı bölgelerde dahi periodontitise yatkınlık farklılık gösterebilir. Periodontal hastalığa yatkınlığın saptanmasındaki en önemli bulgu gingivitis tablosunun saptanmasıdır. Kişi diş fırçalama sırasında kanama görmesiyle beraber hastalığı kendi kendine fark edebilir. Gingivitisin önlenmesi periodontitisten korunmak için en önemli koruyucu önlemdir. Bu uygulamalar temel olarak bireysel oral hijyen sağlanması ile mikrobiyal dental

plağın oluşumunun geciktirilmesi ve belirli aralıklarla profesyonel olarak uzaklaştırılmasıdır. Amerikan Diş Hekimleri Birliği önerilerine göre kişisel ağız bakımı günde iki defa yumuşak uçlu bir diş fırçası ile dişlerin ve dilin fırçalanması, diş ipi ve arayüz fırçaları gibi arayüz temizlik ekipmanlarının kullanılması, florlu bir diş macunu kullanılması ve ana öğünler arası atıştırmaların düzenlenerek dengeli bir beslenme yapılmasını içerir (Kinane ve ark 2017).

Başlangıç periodontal tedavi, supragingival ve subgingival mikrobiyal dental plak ve diştaşlarının kaldırılması ve kök yüzey düzleştirme işlemlerini içerir. Klinik iyileşme hekimin yeteneği, hastanın kişisel bakımı ve aktif tedavi bittikten sonra düzenli kontrollere gelmesi ile ilişkilidir. Uzun dönem randomize klinik çalışmalar uygun koşulla sağlandığında, cerrahisiz periodontal tedavi ve cerrahi periodontal tedavi arasında fark olmadığını göstermektedir (Apatzidou ve Kinane 2010). Diştaşı temizliği ve kök yüzey düzleştirme işlemleri periodontal kretuvar veya küret gibi periodontal el aletleri ya da ultrasonik scaler kullanılarak yapılır. Periodontal el aletleri tek veya iki ucu da keskin olan, çeşitli açılara ve kullanım yerlerine sahip keskin aletlerdir. Ultrasonik scaler ise ultrasonik aralıklarda (saniyede 25 000-30 000 devir) titreşimlerle su soğutması altında diş üzerindeki eklentileri uzaklaştıran aletlerdir. Her iki tip uygulamanın da supragingival-subgingival diş taşlarını uzaklaştırmada ve subgingival mikrobiyatanın değiştirilmesinde etkili olduğu gösterilmiştir. Aynı şekilde her iki uygulamada da klinik parametrelerde (sondlamada kanama, patolojik cep derinliği ve klinik ataşman kaybı gibi) iyileşme görülmektedir. Ultrasonik scaler kullanımı çalışma zamanını önemli ölçüde azaltmakta ve daha az yumuşak doku hasarına neden olmakla beraber, daha fazla kök hasarına neden olabilmektedir (Tunkel ve ark 2002).

Periodontal hastalık tedavisinde hastalığın şiddeti ve tekrarlama eğilimine göre cerrahisiz tedaviye ilave olarak sistemik veya lokal uygulamalı antibiyotik kullanımı, flep cerrahisi gibi cerrahi periodontal tedaviler ve konak modülasyonu gibi tedaviler de uygulanabilmektedir (Kinane ve ark 2017).

1.2. Ultrasonik El Aletleri

Diş hekimliğinde kullanılan ultrasonik aletler 25 000-30 000 Hz dalga boyu ile insan duyma sınırı olan 20 000 Hz'in üzerinde dalga boyunda çalışmaktadırlar. Temel çalışma prensibi olarak elektrik enerjisinin hızlı titreşimler oluşturan bir sistemle

mekanik enerjiye dönüştürülmesidir. Ultrasonik aletler farklı uç dizaynları ve çalışma şekillerinin geliştirilmesi ile diş hekimliğinde endodontik, cerrahi ve periodontoloji gibi farklı alanlarda kullanım imkanı bulmuştur. 1960'lı yıllardan bu yana diş yüzey temizliğinde periodontal el aletlerinin yerine ve onlara ilave olarak kullanılmaya başlanmış ve efektif bulunmuştur (Arabaci ve ark 2007).

Diş hekimliğinde kullanılan ultrasonik scaler (kazıyıcı), magnetostriktif ve piezoelektrik etki olarak çalışma prensipleri birbirinden farklı olan iki yapıda bulunurlar. Piezoelektrik etkide güç dönüştürücüsü tamamen el aleti içerisinde bulunur ve aktif çalışan ucla bağlantısı yoktur. Çalışan uç oldukça küçüktür ve kolayca çıkarılıp takılabilir. Alternatif elektrik akımı reaktif kristallerde boyutsal bir değişikliğe neden olur, bu daha sonra çalışan uca ultrasonik titreşimler olarak iletilir. Bu titreşimlerle diş yüzeyine sıkıca tutunmuş olan eklentiler bile uzaklaştırılabilir. Piezoelektrik etki ile çalışan kazıyıcılarda, çalışan uç doğrusal bir hareket tarzı gösterir. Magnetostriktif etki de ise ferromanyetik şerit materyalleri güç dönüştürücüsü olarak işlev görür. Bu magnetostriktif dönüştürücü çalışan ucla temas halindedir. Elektrik akımının geçmesiyle, el aleti içindeki bir bobin genişleyerek ve büzülerek manyetik alana tepki verir. Bu hızlı genişleme ve büzülme çalışan uca iletilen titreşimlere neden olur. Magnetostriktif etkide çalışan uç eliptik ya da dairesel olarak hareket eder (Oda ve ark 2004).

Ultrasonik scalerlar başlangıçta supragingival kullanım için tasarlanmışlardır. Periodontal el aletleri ile karşılaştırıldığında, klinisyenler için daha az yorucu olması, kullanımının kolay olması ve soğutma suyu kullanımı ile ortaya çıkan devamlı yıkama etkisi ultrasonik scaler avantajları olarak gösterilebilir. Dezavantajları ise derin periodontal ceplere ulaşma zorluğu, kök yüzeyinde hasar oluşturma riski, el hassasiyetinin zayıf olması ve oluşturduğu aerosol kontaminasyonu gösterilmektedir. Bu sorunların üstesinden gelmek için subgingival ve furkasyon bölgelerinde kullanıma özel çalışma uçları geliştirilmiştir (Oda ve ark 2004).

Periodontal el aletleri ve ultrasonik scalerlar, subgingival mikrobiyal dental plak ve diştaşlarının uzaklaştırılmasında benzer etkinlikte çalışmaktadırlar (Breininger ve ark 1987, Loos ve ark 1987). Yapılan bir çalışmada her iki tedavi yönteminin de çomak, spiroket ve hareketli mikroorganizmaların sayısında mikroskopik olarak eşit şekilde azalma sağladığı gösterilmiştir. Aynı çalışmada toplam cfu sayısında, siyah

pigmente anaerobik çomak ve Capnocytophaga sayısında da benzer şekilde azalma olduğu gösterilmiştir (Oosterwaal ve ark 1987).

Diştaşı temizliği ve kök yüzey düzleştirme işlemleri sırasında kazıyıcı ucunun yanlış açı ve uygun olmayan basınçla kullanılması ya da eklenti olmayan yüzeylerde uzun süre uygulama yapılması, diş yüzeyinde deformasyonlar oluşturabilir. Yanlış uygulamalar sonucu oluşan deformiteler ultrasonik gücün artmasıyla katlanarak artar (Zappa ve ark 1991).

Ultrasonik scaler uçları, ultrasonik güç sonucu oluşan titreşimler sebebi ile fazla miktarda ısınır. Bu ısının dişlere iletilmesi ise diş pulpasında termal cevaplar oluşumu ile geri dönüşümsüz hasarlar ortaya çıkarabilir. Çalışma sırasında kazıyıcı uçtan çıkan soğutucu su ile bu sorunun önüne geçilmeye çalışılmakta bununla beraber periodontal tedaviler sırasında meydana gelen aerosol miktarında ciddi miktarda artış olmaktadır (Timmerman ve ark 2004).

Ultrasonik scalerlar diğer konvansiyonel periodontal el aletlerine göre benzer etkinlikte çalışma ve hasta başında geçirilen işlem süresini kısaltma (Arabaci ve ark 2007) gibi çok önemli avantajlara sahip olsalar da yanlış ve hatalı kullanımlarla ilişkili olarak pulpa ve periodontal ligament üzerinde istenmeyen termal etkiler, işitme hasarları, operatöre iletilen vibrasyonla ilişkili sağlık sorunları (vibrasyon beyaz parmak fenomeni gibi) istenmeyen etkilere neden olunabilir. Özellikle magnetostriktif etki ile çalışan kazıyıcılar oluşturdukları manyetik alan nedeni ile kalp pili olan hastalarda cihaz fonksiyonunu bozacak etkiler gösterebilir. Piezoelektrik etki ile çalışan kazıyıcılarda bu tipte bir etki gösterilmemiştir (Trenter ve Walmsley 2003).

1.3. Periodontal Hastalık Etiyoloji Ve Patogenezi

Periodontal hastalık insanlarda en sık görülen enflamatuvar hastalıklardandır ve yetişkinlerde diş kayıplarının başlıca sebepleri arasında yer alır. Çeşitli oral ve sistemik bozukluklara yol açabilmektedir (Lasserre ve ark 2018). *Global Burden of Disease 2010* (Küresel Hastalık Yüğü 2010 Çalışması) epidemiyolojik verilerinde periodontitis, dünyadaki en yaygın altıncı hastalık olarak gösterilmiştir (Marcenes ve ark 2013). 1990'dan beri sıklığı giderek artmakla beraber bölgeler arası farklarla beraber nüfusun %10,5 ila %12'sinde periodontitis görülmektedir. *National Health and Nutrition Survey (NHANES)* 2009–2010 verilerinde, Amerika'da 30 yaş üzeri

4000 bireyde periodontal sağlık durumları incelendiği ve %47'den fazlasında periodontitis görüldüğü raporlanmıştır (Eke ve ark 2012). Ek olarak, sırasıyla %8,7, %30 ve %8,5 oranlarında hafif, orta ve şiddetli periodontitis teşhis edilmiş, periodontitis prevalansı yaşlı katılımcılarda istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Periodontitis, genç erişkinlerin yaklaşık %25'inde, 65 yaşından büyük hastaların % 70'inde görülmüştür.

Sağlıklı bir ağızda dişler periodonsiyum ile çevrilidir. Periodonsiyum dişi destekleyen yapıdır ve 5 komponenti vardır. Bunlar, dişeti, alveolar kemik, alveolar mukoza, periodontal ligament ve sementtir. Bu komponentlerin her biri dişlerin ağız içinde uygun konumda kalması ve fonksiyon görmesi için gereklidir. Ağızdaki her yapı, içerisinde milyarlarca mikroorganizma bulunan salyayla gün boyunca yıkanır. Sağlıklı bir ağız, konakla uyum içerisinde yaşayan ve birçok fiziksel reaksiyona katılan bu mikroorganizmalar için uygun bir ortam sağlar. Bu mikroorganizmalar çeşitli salya proteinlerini kullanarak ağız içerisinde biyotik ve/veya abiyotik yüzeylerde biyofilm oluşturabilirler. Mukozal yüzeylerde oral epitelin turnover prensibi, mikrobiyal yapışma önünde doğal ve çok önemli bir engeldir. Ancak diş yüzeyleri ve devamında dişeti oluğu bakteriyel birikime izin verir ve bu prensibin etkili olamamasına sebep olur. Duyarlı hastalarda eğer disbiyoz varsa, bu yapışkan mikrorrganizmalar enflamatuvar konak cevabı oluştururlar ve bu durum alveolar kemiğin de içinde bulunduğu diş destek dokularını yıkıma uğratır (Lasserre ve ark 2018).

Periodontal hastalığın etyolojisine yönelik çalışmalar mikrop teorisinin hastalık anlayışını değiştirdiği 1800'lü yıllarda başlamıştır. 1950'li yıllarda rutin temizlik ve mikrobiyal dental plağın uzaklaştırılması işlemleriyle gingival enflamasyonun ortadan kalktığının tespitiyle, periodontal hastalığın mikroorganizmanın türünden çok miktarının hastalık yaptığını ileri süren '*Non-Spesifik Plak Hipotezi*' ortaya atılmıştır (Schultz-Haudt ve ark 1954). Bu hipotezin temel önermesi plağı oluşturan bakterilerin virulans düzeyleri arasındaki farkın gözardı edilerek, patojeniteyi esas oluşturan faktörün mikrobiyal dental plağın miktarı olduğudur.

Bakteriyel kültür yöntemlerinin gelişmesi ile beraber dental plak bakteriyel kompozisyonuna yönelik çalışmalar artmış, sağlıklı ve periodontal hastalığa sahip bireyler arasındaki mikrobiyal kompozisyon farkları gösterilmiştir. Bu durum '*Spesifik*

Plak Hipotezi'nin ortaya atılmasına yol açmıştır (Loesche 1979). Bu hipoteze göre hastalığın ortaya çıkması bazı spesifik mikroorganizmaların ortamda bulunması ile ilişkilidir. Sağlıklı bireylerde gösterilemeyen bu mikroorganizma ve alt tiplerinin, sahip oldukları virulans faktörleri ile hastalık etiyojisini açıklayabileceği öne sürülmüştür.

Moleküler teknolojinin gelişimi ile DNA problemlerinin üretilebilmesi ile beraber, periodontal hastalık sebebi patojenleri tanımlama çalışmaları hız kazanmıştır. 1998 yılında yol gösterici bir çalışma 185 gönüllü birey katılımıyla (25 sağlıklı, 160 periodontitisli) uygun gen problemleri kullanılarak DNA hibridizasyon tekniği ile yapılmıştır (Socransky ve ark 1998). Araştırmacılar 13 261 subgingival örnekle yaptıkları çalışmada şiddetli periodontitisle önemli ilişki gösteren üç önemli bakteri tespit etmişlerdir. Periodontal hastalıkta ciddi etiyojik ajan olarak gösterilen ve kırmızı kompleks bakteriler olarak adlandırılan bu bakteriler; *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* ve *Treponema denticola*'dır. Mikrobiyom karakterizasyonunda büyük ilerleme kaydedilen 2000'li yıllarda *mikroarray* teknikleri kullanılarak bu bakterilerin periodontitis ortaya çıkmasındaki rolü pekişse de ilk olarak sanger dizilimi sonralarda yeni dizilim teknikleri ile beraber çok daha 'kompleks' olduğu ortaya çıkmıştır.

Yeni teknolojilerin gelişimiyle mikrobiyal tanımlama için bakteriyel 16s rRNA kullanımı yeni bilgilerin gelişimini sağlamıştır. Öncelikle etkisi kanıtlanmış kırmızı kompleks bakterilerin sağlıklı alanlarda da ortaya çıktığı görülmüş, ikinci olarak da Gram negatif olmayan yeni potansiyel periodontopatojen mikroorganizmalar (*Filifactor alocis*, *Peptostreptococcus spp.*) gösterilmiştir. Bu mikroorganizmaların patojenite yolları ile ilgili ileri araştırmalara ihtiyaç bulunmaktadır (Kumar ve ark 2005).

'*Polimikrobiyal sinerji ve disbiyoz modeli*' ile geçmişte ortaya atılmış teoriler birleştirmeye çalışmıştır. Temel olarak dayandığı hipotez; periodontal hastalığın, oral mikrobiyotaya *Porphyromonas gingivalis* gibi anahtar rolü olan patojenlerin katılımının (düşük miktarlarda olsa bile) yıkıcı etkili disbiyotik bakteri topluluğunu provoke etmesi ile oluştuğuna dayanmaktadır (Hajishengallis ve Lamont 2012). Epitelin fiziksel olarak bozulduğu durumlar, tütün kullanımı, antibiyotik kullanımı, patojen enfeksiyonlar, konağın genetik defektleri ve bakteriyel gen modifikasyonları

gibi bazı durumlarda, bu mikroorganizmalar immün sistemin baskılanması ile ağızdaki kommensal mikrobiyoma kolonize olarak simbiyotik mikrobiyatayı patolojik hale getirerek hastalığı başlatabilmektedir (Jiao ve ark 2014). Çevresel değişikliklerin etkisi ile mikrobiyata disbiyoz ve hastalık oluşturma yeteneğine sahip daha enflamofilik hale gelmektedir. Bu model daha önce tanımlanan ‘*hemostazın polimikrobiyal olarak bozulması*’ (*polymicrobial disruption of homeostasis*) (Darveau 2010) ve ‘*anahtar-patojen hipotezi*’ (*keystone pathogen hypothesis*) (Hajishengallis ve ark 2012) modellerinin birleşimidir. Bu modele göre anahtar patojen direkt olarak hastalık oluşturmamakta, bakteriyel iletişim yoluyla kommensal mikrobiyatayı metabolik aktivite ile patojenitesini artırmak yönünde manipüle etmektedir.

Her ne kadar periodontal hastalığın etyolojisi bakteriyel olsa ve iyi tanımlanmış bazı patojenlerin virulans faktörleri tanımlanmış olsa da, periodontal hastalık patogenezi esas olarak konak cevabı aracılığı ile meydana gelmektedir (Van Dyke ve Serhan 2003). Dental plakla ilişkili periodontal dokuların, sağlık durumunda bile fizyolojik olarak aktif bağışıklık yanıtı verdiği gösterilmiştir. Bu düşük dereceli enflamasyon, karmaşık bir yapı göstermekte ve hem doğal hem de kazanılmış bağışıklık yanıtı oluşturmakta, iki bağışıklık sistemi arasında bağlantı görevi gören kompleman sistemini de çalıştırmaktadır (Cekici ve ark 2014). Disbiyotik bakteriyel yüke karşı konak cevabıyla immün mediatörlerin salımındaki düzensizlikler, konak hücrelerinden toksik ürünlerin salınmasına neden olmaktadır. Bu toksik ürünler diş ve implantların etrafındaki destekleyici dokuların zarar görmesine yol açmaktadır (Van Dyke ve Serhan 2003).

Mikrobiyal yüke karşı konak cevabı, periodontal cebe komşu yumuşak dokulardan enflamatuvar hücre infiltrasyonu ile başlar. Periodontal dokuların gösterdiği bu başlangıç enflamasyonu, patolojik olmaktan ziyade fizyolojik bir defans mekanizması olarak düşünülmelidir. Bu aşamada hastalığın kliniğinde sıklıkla supragingival ve subgingival mikrobiyal dental plak formasyonuna, diştaşı ve dişeti enflamasyonu eşlik eder. Dental plak ortamdan uzaklaştırılırsa enflamasyonun çözüldüğü görülür ancak uzaklaştırılmazsa durum patolojiye dönüşebilir (Cekici ve ark 2014).

Periodontal hastalık patolojisinde dört aşama tanımlanmıştır. Bunlar başlangıç, erken, yerleşmiş ve ilerlemiş lezyon aşamalarıdır (Page ve Schroeder 1976). Başlangıç lezyonu, lökosit ve epitelyal hücrelerin mikrobiyal dental plağa karşı verdiği cevaptır. Bu aşamada klinik enflamasyon belirtisi yoktur. Enflamasyon histolojik olarak tespit edilebilir. Mikrobiyal dental plak birikimini takiben 2-4 gün içerisinde oluşur. Bakterilerin ürettiği metabolitler birleşim epitel hücrelerinden sitokin salınlımını tetikler. Kapillerlerin genişlemesi ile vazodilatasyon meydana gelir ve nötrofil infiltrasyonu meydana gelir.

Erken lezyonda nötrofil infiltrasyonu artar. Makrofaj, lenfosit ve plazma hücresi gibi hücrelerde artış olur. Kompleman sistemi proteinleri aktive olur. Epitelde histolojik olarak rete peg oluşumu gözlenir. Dişeti oluşu sıvısında artış meydana gelir. Kanama gibi enflamasyonun klinik belirtileri görülmeye başlar.

Yerleşmiş lezyon, doğal immün yanıtın kazanılmış immün yanıtla dönüşmeye başladığı evre olarak tanımlanabilir. Makrofaj, plazma hücreleri ile T ve B lenfositler baskındır. Bölgesel olarak kan akımında bozulmalar olur ve kollajenolitik aktivite artışı mevcuttur. Klinik olarak bu aşamada orta şiddetli veya şiddetli gingivitis görüntüsü vardır. Dişeti kanaması ve dişetinde renk ve kontur değişiklikleri mevcuttur.

Son aşama gingivitis tablosundan periodontitise geçişin görüldüğü ilerlemiş lezyon aşamasıdır. Klinik ve histolojik olarak geri dönüşümsüz kemik ve ataşman kaybı görülür. Enflamatuvar infiltratın daha da derinlere, alveolar kemiğe kadar ulaştığı görülür.

Periodontal hastalık oluşumu veya şiddetini artırabilen, tedaviye direncini şekillendiren veya tedavi sonrası yeniden oluşumuna katkı sağlayabilen bir takım risk faktörleri tanımlanmıştır. Diabetes mellitus, sigara ve tütün kullanımı, stres, HIV enfeksiyonu ve osteoporoz varlığı bunlar arasında gösterilebilir (Page ve ark 1997). Mikrobiyal yüke karşı konak cevabının şekillenmesinde genetik faktörler ve çevresel etmenlerden kaynaklanan risk faktörleri önemli yer tutmaktadır.

1.4. Oral Flora Mikrobiyolojisi

Ağız ortamı barındırdığı virüsler, mantarlar, protozoalar, arkeler ve bakterilerle birlikte insan vücudunda en çeşitlilik gösteren mikrobiyomlardan birine ev sahipliği yapmaktadır. Vücutta mevcut olan ve konakla uyum içerisinde varlıklarını sürdüren

diğer kommensal mikroorganizmaların aksine, ağızda bulunan bakteriler insanda en sık görülen iki hastalığa yol açarlar. Bu hastalıklar diş çürükleri ve periodontal hastalıklardır. Bu hastalıklarda görülen güçlü bakteriyel etki bu konuda kapsamlı araştırmalar ortaya çıkmasına sebep olmuştur. Bundan dolayı insan mikrobiyomunda en iyi tanımlanan flora oral flora olmuştur. Yapılan çalışmalar 1676'da *Antonie van Leeuwenhoek* tarafından kendi ürettiği mikroskopla dental plakta '*animaküllerin*' tanımlanmasına dayanmaktadır. Sonrasında geçen süreçte mikrobiyal toplulukların karmaşıklığı, çalışma sahasının özgüllüğü ve mikrobiyal kolonilerin çevreyle etkileşimi hakkındaki bilgiler, mikrobiyal sınıflama ve tanımlama ile ilgili gelişen teknolojiyle birlikte gelişmiştir. Katı besiyerinde standart kültür teknikleri ile ağız mikrobiyomunun kompozisyonuna yönelik çalışmalar ayrıca anaerobik kültür tekniklerinin geliştirilmesi ve DNA hibridizasyon yöntemi gibi nükleik asit analizine dayanan kültür gerektirmeyen yöntemlerle beraber daha derin mikrobiyal analizler de yapılabilmektedir (Curtis ve ark 2011).

Sağlıklı bir yetişkinin bir ml salyasında yaklaşık 100 milyon bakteriyel hücre bulunur. Normal salya akış hızı 750 ml/gündür ve bu, bir gün içerisinde 8×10^{10} bakteri hücresinin ağız içi yüzeylere yapıştığı anlamına gelir. Islak ağırlıkta 5-10 gr bakteri ağırlığına denk gelmektedir. Bu bakteriler insan ağızında çeşitli suşlarda bulunan oldukça farklılaşmış ve gelişmiş mikroorganizma topluluklarından kaynaklanmaz. Bu nedenle, insan oral florası dilin mukozal yüzeyleri, yanaklar, damak, bademcikler ve dişlerin sert, yapışmaz yüzeylerinde biriken mikrobiyal biyofilmlerden gelen ayrı mikrobiyal toplulukların bir toplamı olarak görülmektedir. Yaklaşık olarak 1000 türe ev sahipliği yapmasıyla ağız ortamının, kolondan sonra en kompleks mikrobiyal topluluğa sahip olduğu gösterilmiştir (Consortium 2012).

1.4.1.Oral Mikrobiyomun Kompozisyonu

Virüsler

Hastalık yapıcı virüs türleri ağız ortamında bulunabilmektedir. Örneğin kuduz ve kabakulak virüsleri salya bezlerini enfekte ederler ve etkilenen kişilerin salyalarında bulunurlar. Kan yoluyla bulaşan hepatit ve HIV gibi virüsler, etkilenen bireylerde dişeti oluşu sıvısından ağız ortamına geçebilir ve salya gibi ağız içi sıvılarla bulaşa yol açabilmektedir. Ayrıca üst solunum yolu enfeksiyonlarına yol açan virüsler de akut fazda ağız ortamında bulunmaktadır. *Herpes simplex* yeni doğanların çoğunda

gingivostomatite yol açar veya subklinik enfeksiyonla seyreder. Sonrasında trigeminal gangliyonlarda latent faza geçen herpes virüsü; stres, soğuk hava veya başka bir viral enfeksiyon gibi bağışıklık sistemi zayıflığında aktif hale geçerek *herpes labialis*'e (uçuk) sebep olur. *Human papilloma virüs* (HPV); papilloma, kondiloma ve fokal epitelyal hiperplazi gibi ağız lezyonlarına sebep olabildiği gibi baş ve boyun bölgesi skuamoz hücreli karsinom lezyonlarında da varlığı gösterilmiştir.

Protozoalar

Protozoalar normal mikrobiyomda iki tür şeklinde bulunurlar. Bunlar bir amip olarak *Entamoeba gingivalis* ve daha kompleks yapıya sahip *Trichomonas tenax*'tır. Bu mikroorganizmaların sayısı zayıf oral hijyen ve dişeti hastalığında artmış olarak bulunmuş ve bir zamanlar potansiyel patojen olarak tanımlanmışlardır. Şu anda saprofit olarak kabul edilmektedirler ve hastalıkla ilişkileri zararlı patojenler için beslenme kaynağı oluşturmalarından kaynaklanmaktadır. Zayıf oral hijyen, gıda artıklarını ve ortamdaki bakteri sayısını artıracığından protozoalar bunları beslenme kaynağı olarak kullanırlar ve sayıları artar.

Mantarlar

Ağızda en sık rastalanan mantar türü olan *Candida albicans* büyük oranda semptomsuz olarak ağız ortamında bulunur ancak yaşla birlikte artan bir prevalansla taşıyıcıların yarısında çeşitli akut ve kronik enfeksiyonlara yol açmaktadır. Sağlıklı bireylerde yapılan bir kültür çalışmasında 20 bireyde 85 farklı mantar türüne rastlanmıştır. En sık rastlanan tür *Candida* olmakla beraber, *Cladosporium*, *Aureobasidium*, *Saccharomycetales*, *Aspergillus*, *Fusarium* ve *Cryptococcus* türleri de oral florada baskın olan mantar türleridir.

Arkealar

Arkealar oral mikrobiyomun küçük bir parçasını oluştururlar. Hepsi metanojen olan sınırlı sayıda tür/filotipten oluşan arkealar, sağlıklı bireylerde de görülebilirken periodontitiste sayıları ve prevalansları artmaktadır. Bulunan türler *Methanobrevibacter oralis* ve iki isimli methanobakter filotipi *Methanobacterium curvum/congolense* ve *Methanosarcina mazeii*'dir.

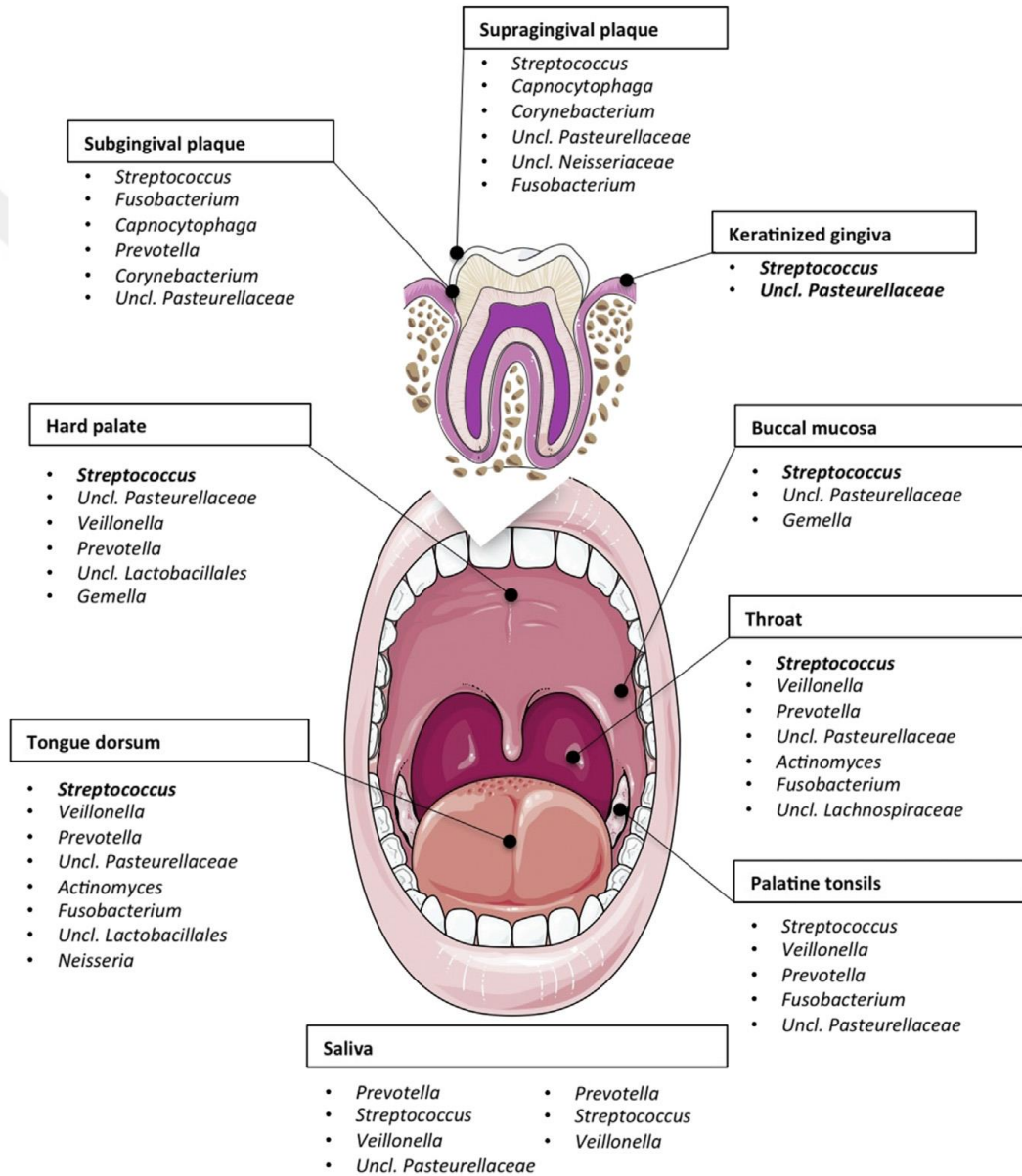
Bakteriler

Bakteriler oral mikrobiyom içerisinde en çok çalışma yapılan ve en zengin taksonomiye sahip mikrobiyal topluluktur. Oral kaviteye kalıcı kolonizasyonları doğum sonrası dönemde başlamaktadır. Bu dönemde en sık rastlanan türler Gram pozitif kok olan streptokok türleridir. İlk dişlerin sürmesi ve dişeti oluklarının oluşumu ile beraber anaerob bakterilerin sağlıklı oral mikrobiyataya kolonizasyonu başlar. Doğumdan sonra yeni doğan birey çok geniş çeşitlilikte mikroorganizma ile karşı karşıya gelmektedir. Oral mikroorganizmaların genotip ve fenotipine ilişkin yapılan çalışmalarda, özellikle infant ve erken çocukluk dönemlerinde en önemli kaynağın annenin oral mikrobiyomu olduğu gösterilmiştir (Li ve ark 2007). Bireyin doğum şekli (sezaryen doğum, normal doğum), doğumdan sonra anne sütü ile beslenmesi veya biberonla beslenmesi ve kardeşlerle veya kreş gibi toplu yaşam ortamları ile etkileşimi erken dönemde oral mikrobiyatanın şekillenmesinde önemli yer tutmaktadır (Sampaio-Maia ve ark 2016).

Mikrobiyal bulaş yollarına ek olarak konağın genetik yapısı da mikroorganizma türlerinin yerleşimi açısından önemli yer tutmaktadır. İkiz bireylerde yapılan bir çalışmada oral mikrobiyatanın normal bireylere göre daha benzer yapıya sahip olduğu gösterilmiştir (Corby ve ark 2007). Her ne kadar genetik yatkınlığın önemli olduğu gösterilse de oral mikrobiyata kişiye özgüdür ve yaş ilerledikçe kendi içinde dengeye sahip bir yapıya ulaşır. Sigara kullanımı, günlük diyet, ağız hijyen kontrolü, sistemik hastalıklar ve ağız ortamındaki biyomateryaller (protetik restorasyonlar, implant veya ortodontik apareyler gibi) oral mikrobiyatanın yaşam boyunca dinamik bir yapı göstermesine sebep olabilir (Sampaio-Maia ve ark 2016).

Oral mikrobiyata insan vücudunda tür çeşitliliği açısından en zengin mikrobiyomlardan biridir. İnsanların büyük çoğunluğunda aynı grup mikroorganizmalar bulunur ve bu durum 'çekirdek mikrobiyom' kavramı ile açıklanmıştır. Çekirdek mikrobiyom oral mikrobiyal ekosistemde önemli yere sahiptir Sağlık-hastalık dengesinin kurulmasında etkin rol oynar. Oral mikrobiyatada en fazla tür içeren etkin filumlar; Firmicutes, Bacteroidetes, Proteobacteria, Actinobacteria ve Fusobacteria filumlarıdır. En fazla sık rastlanan tür ise streptokoklardır (Zaura ve ark 2009). Bu tür ortak noktalara rağmen oral mikrobiyata türler gibi daha alt taksonomik gruplarda farklılıklar göstermekte ve kişiye özel bir görünüm sergilemektedir.

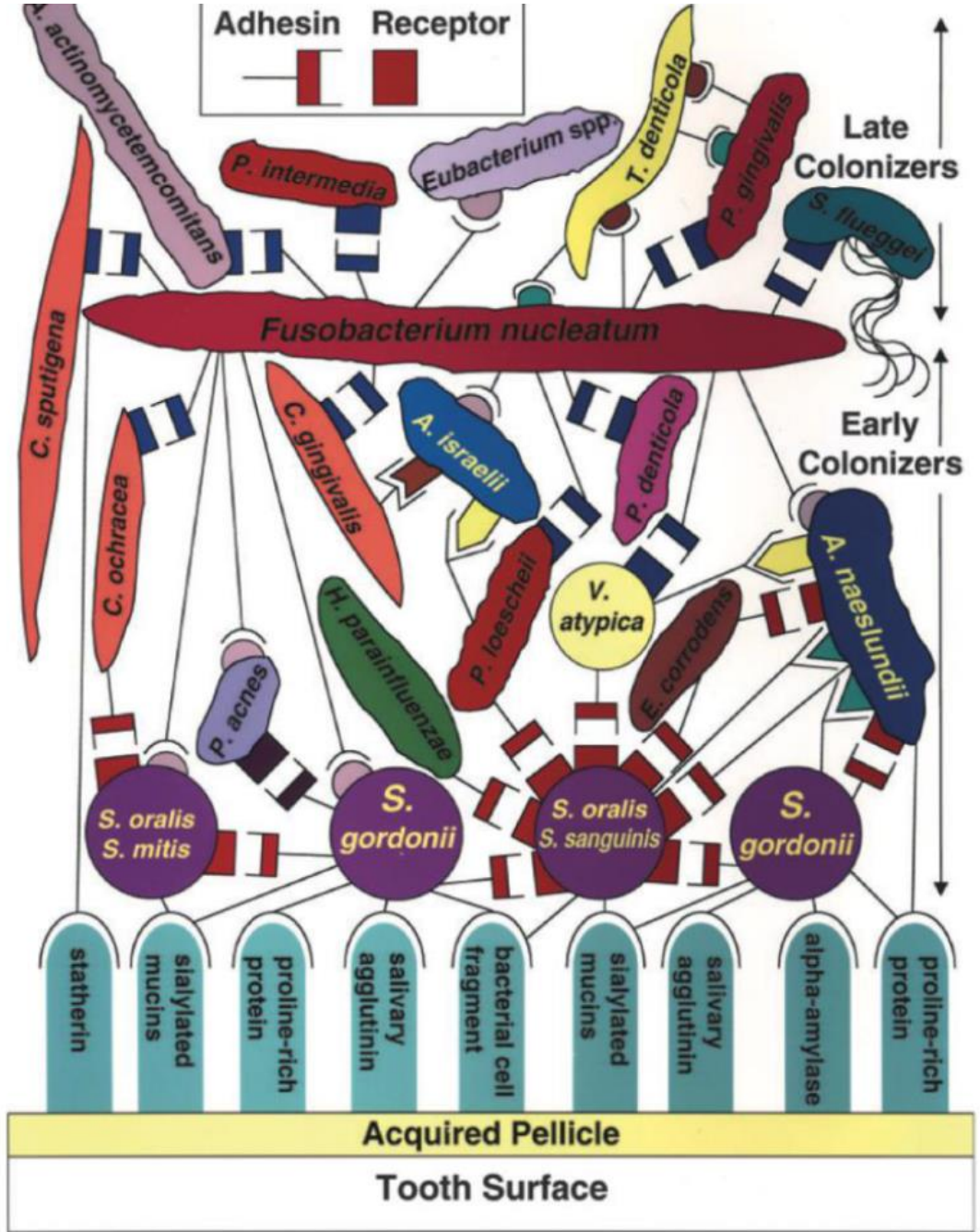
Oral mikrobiyata genel olarak bir bütün olarak çalışılsa da farklı anatomik ve fizyolojik özelliklere sahip farklı çevresel koşullar sunan habitatlardan oluşur. *İnsan mikrobiyom projesi* kapsamında 200 sağlıklı bireyde 16s rRNA gen analizi ile bukkal mukoza, sert damak, keratinize dişeti, tonsiller, salya, subgingival ve supragingival plak, boğaz ve dil sırtı gibi 9 habitat incelenmiş ve çekirdek mikrobiyom (*core mikrobiyom*) saptanmaya çalışılmıştır (Şekil 1.1). Oral mukoza ve salyayla karşılaştırıldığında dişler ve dil daha fazla mikrobiyal yük ile karşı karşıyadır (Li ve ark 2013).



Şekil 1.1. Oral mikrobiyatada farklı habitatların şematizasyonu (Sampaio-Maia ve ark 2016).

Mikrobiyal biyofilm ağızdaki her ortamda bulunmakta ancak diş yüzeyinde epitelyal koruyucu bir bariyer olmadığından bu yüzeylere diğer yüzeylerden daha kalıcı olarak yerleşmektedir. Mikrobiyal dental plak oluşumu salyayla kaplı diş

yüzeilerine erken kolonize olan bakterilerin (çoğunlukla Gram pozitif streptokok türleri) tutunması ile başlar. Bu mikroorganizmalar daha sonra kendi başlarına konak doku yüzeilerine tutunamayan diğer mikroorganizmalar için reseptörler sunarlar.



Şekil 1.2. Erken ve geç kolonize olan bakteriler ile mikrobiyal dental plağın kompleksitesinin artışı (Lasserre ve ark 2018).

Yapılan çalışmalarda erken ve geç kolonize olan mikroorganizmalar arasında *Fusobacterium nucleatum* bakterisinin köprü görevi gördüğü ve kolonizasyona yardımcı olduğu gösterilmiştir (Kolenbrander ve ark 2006). Terapötik olarak ortamdaki uzaklaştırılmayan mikrobiyal dental plak yapısı, giderek kompleks hale gelerek rod, filamentöz organizma, vibrio ve spiroketler gibi çoğunlukla Gram negatif bakterilerin

oluşturduğu bir yapıya dönüşür. Bu mikrobiyal değişim, farklı bakteriyel türlerin adhezin-reseptör etkileşimleri yoluyla birleşmeleri ile oluşur (Lasserre ve ark 2018).

Dünya çapında 12 değişik bölgede yapılan ve 120 bireyin katıldığı bir çalışmada, bireylerin salya mikrobiyotaları arasında fark bulunamamıştır. Beslenme alışkanlıkları gibi çevresel koşulların, oral mikrobiyatanın şekillenmesi ve farklılaşmasında etkisinin olmadığı ve konak türünün birincil belirleyici olduğu sonucuna varılmıştır (Nasidze ve ark 2009). Oral mikroorganizmaların besinleri salya ve dişeti oluğu sıvısında endojen olarak bulunmaktadır. Bir besin ağıza konulduğu ve çiğnenmeye başladığı anda salya sekresyonu artar ve besin hızla yutulmaktadır. Bu durum beslenmenin oral mikrobiyata kompozisyonunda minimal etkiye sahip olmasını açıklayabilir. Bunun istisnası karbonhidrat fermente edebilen bakterilerdir. Bazı oral bakteriler şekeri fermente ederek asit oluşturur ve diş çürüklerine sebep olurlar. Yüksek şeker içerikli beslenme modeli, bu bakterileri ortamda baskın hale getirerek asidürik türlerin sayısının artması sonuçlanır (Wade 2013). Nitekim yüksek çürük aktivitesine sahip bireyler ile çürüksüz bireyler arasında oral mikrobiyatanın farklı olduğunun gösterildiği çalışmalar mevcuttur (Yang ve ark 2012).

Oral ortam, açık sistem özelliği göstermektedir. Sıklıkla besinler, su ve insanların da dahil olduğu diğer memelilerle sosyal ilişkiler yoluyla eksojen bakterilerle temas halindedir ve dinamik bir denge durumu mevcuttur. Bu nedenle kesin bakteri kompozisyonunu saptamak oldukça zordur. Bununla beraber oral kompozisyonun parçası olmayan bakteriler genellikle ağız içerisinde görülmezler. Bunun sebebi yeterince anlaşılamamış olsa da diğer bakterilerle birleşerek ortak biyofilm oluşturmasını sağlayan özel adhezin-reseptör etkileşiminin olmayışı bu durumu açıklayabilmektedir. İmmün sistem yoluyla ağız dışı bakterilerin ortadan kaldırılması da sebeplerden biridir. Nitekim tedavisinin bir parçası immün sistemin baskılanması olan sjögren sendromlu bireylerde yapılan bir çalışmada, normalde oral floranın parçası olmayan ve sağlıklı bağırsak florasının parçası olan koliformlar salya sekresyonunda gösterilmiştir (MacFarlane ve Mason 1974).

1.4.2 Oral Mikrobiyomun Sağlıktaki Rolü

Kommensal mikrobiyata, oral ve sistemik sağlıkta önemli bir yere sahiptir. Oral mikrobiyatanın basit bir şekilde varlığı dahi, *kolonizasyon direnci fenomeni* ile patojen mikroorganizmaların kolonizasyonunu engeller. Bu fenomene göre tüm

yüzeyle kommensal mikrobiyaya ile kaplı olursa, patojen mikroorganizmaların bağlantı yüzeyleri önemli miktarda azalmaktadır. Bu fenomenin önemi, kommensal oral mikrobiyatanın antimikrobiyal ajanlarla baskılanması gibi durumlarda daha iyi anlaşılmaktadır. Bu tip durumlarda *Candida* ve *Stafilokok* suşları gibi fırsatçı patojenlerin sayısında artış meydana gelmektedir (Vollaard ve Clasener 1994).

Sağlıkla ilişkili bazı mikroorganizmalar bir takım patojenlere karşı antogonistik etki göstererek sağlığa katkıda bulunurlar. Örneğin *Streptococcus salivarius* bakterisinin belirli bir suşu, *bacteriosin* üreterek periodontal hastalık ve halitozis sorumlusu patojenlerden olan Gram negatif bakterileri ortamdaki uzaklaştırabilmektedir. Bu etkilerinden dolayı bu bakteri, oral probiyotik modeli olarak da tanımlanmıştır (Wescombe ve ark 2009).

Oral mikrobiyatanın sistemik sağlıkla ilişkisi için kardiyovasküler sağlıkta önemli yer tutan nitrat mekanizmasına etkisi gösterilebilir. Gastrik absorpsiyonla alınan nitratın dörtte biri kadarı salya vasıtasıyla ağız ortamına tekrar gelir. Burada oral mikrobiyot tarafından nitrite indirgenir ve tekrar gastrik absorpsiyona girer. Kan dolaşımına katılan nitrit daha sonra nitrik okside bu formuyla çevrilebilir. Nitrik oksit, damar sağlığı açısından önemli yere sahiptir. Aynı zamanda anti-hipertansif etkisi de vardır (Wade 2013). Oral bakterilerin bu mekanizmadaki önemi, antimikrobiyal ağız gargarası kullanımıyla ağızdan alınan nitrat preperatlarının kandaki nitrit artışını yeteri kadar sağlanamaması ile gösterilmiştir. Kullanılan gargara sağlık ilişkili bu oral bakterileri de ortadan kaldırdığı için, ağız ortamında nitrat/nitrit döngüsü yeteri kadar sağlanamamaktadır (Govoni ve ark 2008).

1.4.3 Oral Mikrobiyomun Hastalıktaki Rolü

Bazı sistemik hastalıkların aksine periodontal hastalık veya çürük gibi ağız içi hastalıklar tek bir tür bakteri tarafından değil, genellikle ağız içinde az bulunan (çoğu zaman tespit edilebilir sınırın altında kalan) bir bakteri ortaklığından kaynaklanmaktadır. Temel olarak oral bakteriyel hastalıklar fırsatçı enfeksiyonlardır. Bu nedenle hastalık; beslenme düzeni, konağın bağışıklık yanıtı, pH, karmaşık sistemik ve genetik bozukluklar, zayıf oral hijyen ve yaşam tarzı gibi durumların uygun koşullarda ortaya çıkması ile oluşur (Krishnan ve ark 2017).

Diş çürüğü

Diş çürüğü başlangıç olarak mine ve daha sonra dentine kadar ilerleyen diş sert dokularının demineralizasyonu ile oluşur. Karbonhidrat fermente edebilen bakterilerin gıdalarla alınan şekeri fermente etmeleri ve düşük molekül ağırlıklı organik asitlerin ortaya çıkması ile demineralizasyon meydana gelir. Gıdalarla alınan şeker (polisakkaritler), plağın ekstraselüler matriks formuna katkı sağlayarak bakterilerin yapışmasını kolaylaştırır. Aynı zamanda bakteriler polisakkaritleri besin olarak kullanarak canlılıklarını sürdürebilir, organik asit oluşumu ve sonuç olarak demineralizasyon süreci devam edebilir. Mikrobiyal dental plağın pH değeri, kritik pH değeri olarak tanımlanan 5,5 altına inerse diş sert dokularındaki demineralizasyon ilerler.

Streptococcus mutans, *Lactobacillus* ve *Actinomyces* türleri asidik koşullarda (düşük pH seviyelerinde) asit üretmeye devam eder ve diş sert dokularına zarar verirler. Bu bakteriler çürük yapıcı özellikleri nedeniyle diş çürüğü için spesifik patojen olarak görülmektedir. 16S rRNA bazlı moleküler biyoloji çalışmaları, kültür çalışmalarında üretilmeyen çürük yapıcı bakterilerin de tanımlanmasına olanak sağlamıştır. Bu çalışmalarla beraber *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Dialister*, *Eubacterium*, *Olsenella*, *Bifidobacterium*, *Atopobium*, *Propionibacterium*, *Scardovir*, *Abiotrophia*, *Selenomonas* ve *Veillonella* sınıflarına ait bakteri türleri de karbonhidrat fermente edebilen oral streptokoklarla beraber çürük ilişkili olarak gösterilmiştir (Larsen ve Fiehn 2017).

Bazı bakteriler arginin ve üreden amonyak ortaya çıkarıp pH değerini yükselterek, karbonhidratların fermentasyonu sonucu ortaya çıkan asidi nötralize edebilirler. Bu mekanizma ağız içi homeostazın sağlanmasına olanak tanımaktadır. Ayrıca çevresel etmenlerin bakteri fenotipi üzerinde ciddi etkisi bulunmaktadır. Bundan dolayı bakteri odaklı tanımlamalar hastanın doğasını anlamada tek başına yeterli değildir. Çevresel etkilerin de değerlendirildiği fonksiyonel sınıflandırma da gereklidir (Wade 2013).

Endodontik lezyonlar

Sağlık koşullarında dental pulpa ve apikal periodontal dokular sterildir. Derin diş çürükleri, dental travmalar veya derin periodontal ceplerle ilişkili yan kök kanalları

yoluyla pulpa enfekte olabilir. Çoğunlukla diş çürükleri, dentin tübüleri yoluyla pulpayı enfekte etmektedir. Bu yolla hem çürük lezyonu içerisinde bulunan bakteriler hem de salya yoluyla pulpanın enflamasyonu başlar ve pulpitis tablosu meydana gelir. Başlangıç pulpitis tablosu tedavi edilmezse hastalık geri dönüşümsüz evreye geçer ve nekroz gelişir. Hastalık ilerledikçe mikrobiyal dental plak kompozisyonu daha kompleks hale gelir ve kök kanalı boyunca ilerleyerek apikal periodontal dokuların da enflamasyonu gelişir (Larsen ve Fiehn 2017).

Başlangıç pulpitis durumunda biyofilm kompozisyonu nispeten basit ve çürük lezyonuyla benzerdir. İlerlemiş endodontik lezyonlarda Gram negatif anaerobik prolitik bakteriler baskındır (Munson ve ark 2002). Tedavi edildikten sonra da devam eden endodontik lezyonlarda normalde ağız içi florada bulunmayan enterokok türü (*Enterococcus Faecalis* gibi) bakterilere rastlanmıştır. Pulpal lezyon derin periodontal ceple ilişkili periodontal lezyon kaynaklı ise, mikrobiyata kompozisyonu kronik periodontitise benzer şekillenmektedir (Larsen ve Fiehn 2017).

Gingivitis

Sağlıklı dişeti oluğunda Gram pozitif streptokoklar baskındır. Gingivitis tablosu geliştikçe, Gram pozitif kok ve çomaklarla beraber çoğunluğunu Gram negatif çomakların oluşturduğu farklı tür ve sınıftan bakterilerden oluşan çok daha kompleks bir mikrobiyal dental plak yapısı ortaya çıkar. Salya glikoproteinleri sürekli olarak diş yüzeyine *pelikl* formasyonu oluşturarak çöker. Oral bakteri türleri değişik adhezyon molekülleri ile pelikl formasyonuna tutunarak mikrobiyal dental plağı geliştirirler. Primer kolonizasyonun gerçekleşmesi ile beraber, bakteriler arası koagregasyon ilişkileri ile kolonizasyon büyür. Primer kolonizasyon streptokok ve *Actinomyces* gibi Gram pozitif aerob ve fakültatif anaerob bakterilerden oluşurken, olgun dental plakta *Fusobacterium*, *Treponema* ve *Synergistetes* sınıfı bakteriler gibi Gram negatif anaerob bakteriler baskın hale geçer (Zijng ve ark 2010).

Kronik periodontitis

Periodontitis enflamatuvar bağırsak hastalığına benzer şekilde birden çok etyoloji ile ortaya çıkan bir klinik hastalıktır. Genel olarak kabul gören görüş, diş yüzeyine yerleşik subgingival mikrobiyal dental plak kaynaklı mikrobiyal yük ve periodontal dokulardaki bozulmuş konak bağışıklık yanıtının bir sonucu olduğudur

(Page ve ark 1997). Mikrobiyal dental plağın ortadan kaldırılması ve gerekli durumlarda antibiyotik-antiinflamatuvar ajanlarla konak yanıtının düzenlenmesi standart ve çoğu durumda etkili bir tedavi stratejisidir. Mikrobiyal dental plak ortadan kaldırılamaz ve olgunlaşmasına izin verilirse subgingival biyofilm oluşturarak dişeti oluğu boyunca yayılır. Bu durum periodontal cep oluşumuna sebep olur. Biyofilmin cep boyunca ilerlemesi ile diş ve alveolar kemik arasında bağlantı sağlayan periodontal fibrillerin yıkımı, alveolar kemik seviyesinde azalma ve sonuçta diş kayıpları meydana gelir. Gingivitis olgusunun aksine periodontitis tablosu geri dönüşümsüz olarak seyretmektedir.

Periodontitis ile ilişkili olan spesifik mikrobiyata tanımları bulunmasına rağmen bu bakterilerin hastalığın veya enflamasyonun başlamasından sorumlu mu olduğu yoksa cep formasyonunun oluşumu ile bu bakteriler için uygun ortam oluşması ile sayılarında artış mı olduğu konusu tartışmalıdır. Konak yatkınlığı primer etken olarak gösterilmektedir ve çevresel faktörler de konak yanıtını etkilemektedir. Sigara ve tütün kullanımı en etkili çevresel faktör olarak ön plana çıkmaktadır (Van Dyke ve Dave 2005).

Subgingival mikrobiyal dental plak mikrobiyatasının karmaşıklığı, periodontitisin kesin mikrobiyolojik etyolojisinin belirlenmesini zorlaştırmaktadır. Bununla birlikte mikrobiyal dental plak kompozisyonunun miktarı ve hastalığın şiddeti arasında ciddi ilişki bulunmaktadır (Socransky ve ark 1998). Periodontitis mikrobiyolojisini saptamaya yönelik yapılan bir çalışmada tek bir spesifik etyolojik ajan tanımındansa, türlerin oluşturduğu komplekslerin hastalığın açıklanmasında daha yararlı olduğu belirtilmiştir. Bu amaçla 5 farklı kompleks tanımlanmıştır. Bu çalışmada bu kompleksler arasında en patolojik olan grubun *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* ve *Tannerella forsythia* bakterilerinin dahil olduğu 'kırmızı kompleks' olduğu gösterilmiştir. Bunun yanında hastalık başlangıcında erken kolonizasyon aşamasında turuncu kompleks bakterilerin de yer aldığı belirtilmiştir (Socransky ve Haffajee 2005). Bununla birlikte kırmızı kompleks bakteriler düşük sayılarda olsa da klinik olarak sağlıklı bölgelerde de bulunabilmektedir. Bu durum bu bakterilerin tek başına periodontitis sebebi olarak gösterilemeyeceğini göstermektedir. Bu bakterilerin hastalığındaki rolü açık olarak gösterilemese de hastalıktan etkilenmiş alanlarda güçlü şekilde birleşim kurarlar. Ayrıca periodontal dokuların doğal

bağışıklık yanıtını bozarak, tüm dental plak topluluğu için istenmeyen konak cevabı oluşumunu kolaylaştırdığına yönelik görüşler mevcuttur (Darveau 2010). Mikrobiyal dental kompozisyonun stabilitesi, periodontal sağlığın göstergesidir. Bu kompozisyondaki değişiklikler, komşu periodontal dokulardaki klinik değişikliklerle ilişkilidir (Kumar ve ark 2006). Periodontal hastalıkla ilişkili türler açısından literatür çok geniştir. Kültüre bağlı olmayan çalışmalarda *Anaeroglobus geminatus*, *Eubacterium saphenum*, *Filifactoralocis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella denticola* ve isimlendirilmemiş Bacteroidetes and Fretibacterium türleri periodontitis ilişkili olarak gösterilmiştir.

Agresif Periodontitis

Aggregatibacter actinomycetemcomitans öncelerde yapılan çalışmalarda primer etyolojik ajan olarak gösterilse de yapılan yeni çalışmalar, agresif periodontitis ilişkili mikrobiyotanın kronik periodontitise benzer olduğunu göstermektedir (Krishnan ve ark 2017). *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Filifactor alocis*, *Tannerella spp.* *Solobacterium moorei*, *Parvimonas micra*, ve *Capnocytophaga* suşlarının agresif periodontitis olgularında en fazla bulunan türler olduğu gösterilmiştir (Shaddox ve ark 2012).

Ağız dışı hastalıklar ve oral mikrobiyom ilişkisi

Oral mikrobiyom diğer vücut bölgelerindeki enfeksiyonlar için rezervuar görevi görmektedir. Oral bakteriler dişeti oluşu veya tedavi edilmemiş çürük lezyonlarında, pulpal yolla kolayca kan dolaşımına katılabilir. İnfeksiyöz endokardit için önemli bir sebep olarak gösterilen oral bakteriler, beyin ve karaciğer apselerine de neden olabilmektedir (Wade 2013). Oral bakterilere akciğerlerde kistik fibrozis olgularında da rastlanmıştır (Rogers ve ark 2006). Isırma veya yumruklu kavgalarda da dişler ile temas eden bölgelerde ciddi yumuşak doku enfeksiyonları gelişebilmektedir (Goldstein ve ark 1984).

1.5. Aerosoller

Aerosol; katı veya sıvı parçacıkların gaz bir ortam içerisinde dağılmasıdır. Bioaerosol ise bakteri, mantar, virüs, doku parçaları ve kan gibi organik partiküllerin gaz ortam içerisinde dağılmasıdır. Bulutlardan, havada asılı kalan sayısız parçacığa kadar geniş bir örnek çevresi barındıran aerosoller, organik partikül içerikleri ile

tarihsel bir öneme de sahiptir. 1847-1895 yılları arasında tarihe İrlanda Patates Kıtılığı olarak geçen vakada, bir mantar türü olan *Phytophthora infestans* önce Amerika daha sonra kargo yoluyla Avrupa'ya gelen patateslerin biyoaerosoller yoluyla enfekte olmasına yol açmıştır. Bu durum günlük diyetin önemli bir kısmını patatesten karşılayan İrlanda halkını büyük şekilde etkilemiş, bir milyona yakın insanın ölümü ve iki milyona yakın insanın başka ülkelere göçüne yol açmıştır. Ek olarak 14. Yüzyılın ortalarında bir bakteri türü olan *Yersinia Pestis* hava yolu ile bioaerosol kontaminasyonu ile bulaşıyla *Bubonik Veba (Kara Ölüm)* salgını Avrupa nüfusunun yüzde 30 ile 60'ının hayatını kaybetmesi ile sonuçlanmıştır. Aynı şekilde *H1N1 virüsü* alt türlerinden bir virüsün kontaminasyonu ile tarihte *İspanyol Gribi* olarak anılan *Influenza Epidemic of 1918* vakası, milyonlarca insanın hayatını kaybettiği bioaerosol kontaminasyonlarına örnek verilebilir. Hastalık yapıcı etkenin havada aerosolize parçacıklar halinde taşınması ve sonrasında inhalasyonu ile gelişen bu enfektif durumlar, *Bacillus anthracis* bakterisinin yol açtığı şarbon vakalarında da görülebildiği gibi kimyasal silah olarak dahi kullanılabilmiştir.

Dental çerçevede 'aerosol' ve 'splatter' kavramları ise Micik ve arkadaşlarının yaptığı öncü çalışmada tanımlanmıştır. Bu çalışmaya göre aerosol 50 µm çapından daha küçük parçacıklar olarak tanımlanmaktadır. Bu tür parçacıklara 'damlacık çekirdeği' denilmektedir (Harrel ve ark 1996). Bu parçacıklar çevresel yüzeylere yapışmadan veya solunum sistemine girmeden önce uzun süre havada asılı kalacak kadar küçüktür. İnhalasyon yoluyla insan vücuduna girebilmektedir ve sağlığı tehdit eden ciddi enfeksiyon yayılımlarına yol açabilmektedirler (Micik ve ark 1969).

Splatter (damlacık) ise havada dağılan 50 µm çapından daha büyük parçacıklar olarak tanımlanmıştır. Bu parçacıklar balistik tarzda hareket ederler. Bu durum parçacık veya damlacıkların çalışma bölgesinden uzaklaştıktan sonra bir yüzeye temas edene veya yere düşene kadar bir mermininkine benzer bir yörüngede bir yay çizdiği anlamına gelir. Bu parçacıklar havada asılı kalamayacak kadar büyüktür ve havada kaldıkları süre oldukça azdır. İnhal edilemeyecek kadar büyüktürler. Çevresel yüzeylere sıçrayarak yapışma eğilimindedirler.(Micik ve ark 1969)

Çizelge 1.6. Aerosol ve splatter(damlacık) terimlerinin özelliklerinin karşılaştırması.

ÖZELLİKLER	AEROSOL	SPLATTER (DAMLACIK)
BOYUT	<50 µm	>50 µm
DAĞILIM	Geniş alan dağılımı	Yakın alanlara dağılım
İNHALASYON	Yaygın	Nadir
DERİ TEMASI	Yaygın	Yaygın

1.5.1 Dental Aerosol Kaynakları

Ağız boşluğu mikroorganizmaların üremesi için ideal besiyeri konumundadır. Diş hekimliğinde kullanılan cihazlar ve dental işlemler için oluşturulan çalışma alanı, ağızdaki mevcut patojenlerin yayılmasında araç rolü oynamaktadır. Mikrobiyal kontaminasyon temel olarak eller, kullanılan aletlerin teması, salya ve kan bileşenlerinin ortama saçılması yoluyla meydana gelmektedir. Bunlara ek olarak havaya yayılan aerosollerin solunması da kontaminasyonda önemli rol oynamaktadır.

Dental tedaviler sırasında en az 3 potansiyel dental aerosol kaynağı mevcuttur. Bunlar dental aletler, salya ve solunum yolu kaynakları ve çalışma alanı kaynaklı kontaminasyonlardır. Dental aletlerden kontaminasyon dental aletler üzerindeki ve dental ünit su sistemindeki (DÜSS) organizmaların oluşturduğu kontaminasyondur. Dental aletlerde yapılan rutin temizlik ve sterilizasyon işlemleri aletler üzerindeki kontaminasyonu elimine edebilmektedir. DÜSS üzerindeki mikroorganizma kontaminasyonu da çeşitli dezenfeksiyon yöntemleri ile azaltılabilmektedir.

Ağız ortamı sürekli sıvı kaynağı olan salya ile gün boyunca yıkanır. Ağız içerisindeki sıvılar, bakteri ve virüslerle kontamine halde bulunmaktadırlar. Oral hijyeni zayıf olan bir hastada 1 mililitrelik tükürükte 6 milyon bakteri bulunduğu bildirilmiştir (Checchi ve ark 1991). Supragingival ve subgingival bölümleri ile mikrobiyal dental plak, mikroorganizmalar için en büyük kaynağı oluşturmaktadır. Bununla birlikte ağız ortamı oronazal farinksin de bir parçasıdır. Burun, boğaz ve

solunum yollarında bulunan bakteri ve virüslere de ev sahipliği yapmaktadır. Herhangi bir dental uygulama, bu mikroorganizmaların tamamının veya bir kısmının aerosolize olarak hava kontaminasyonu oluşturması için potansiyel oluşturmaktadır.

Diş hekimliğinde mekanik aletlerin kullanıldığı birçok uygulama ile aletin kullanıldığı çalışma alanından havaya partikül saçılımı meydana gelmektedir. Dental hava türbülent el aletleri, ultrasonik scalerlar, air flow gibi air abraziv aletler ve hava-su spreylere en fazla gözle görünür aerosol üreten aletlerdir. Bunlar döner aletlerin aşındırıcı gücüyle veya ultrasonik titreşimlerle çalışma alanından materyal kaldırırlar. Soğutma suyu-hava kompresyonunun birleşimi ile aerosolizasyon oluşur. Ultrasonik scaler kullanımının diğer dental aletlere göre daha fazla aerosol oluşturduğunun gösterildiği çalışmalar mevcuttur (Szymanska 2007).

Oda sıcaklığında su moleküllerini birbirine bağlayan kohezyon kuvvetini yenecek basınçta hava akımı suyun yüzeyine uygulandığında, su molekülleri gruplar halinde yerinden koparak hava akımı ile etrafa saçılır. Bu duruma pulverizasyon adı verilir. Diş hekimliğinde soğutma suyu-hava kompresyonu prensibi ile çalışan hemen her alette ortaya çıkan bu durum, su partiküllerinin parçalanması ve büyük miktarda aerosol oluşumu ile sonuçlanmaktadır (Aydın ve Mısırlıgil 2012).

Dental işlemlerde soğutma suyu kullanılması aerosol oluşumu için önemli bir kaynak olmakla beraber tek kaynak değildir. Su saçılımı genellikle bu aerosolizasyonun en gözle görülür parçasını oluşturmaktadır (Harrel ve Molinari 2004). Soğutma suyu olmadan ultrasonik scaler kullanımı ile yapılan in vitro bir çalışmada, su kullanılmamasına rağmen çalışma alanına yerleştirilen kan ve salyayı taklit eden küçük miktardaki sıvı kaynaklı büyük miktarda aerosol ve splatere oluştuğuna rastlanmıştır. Bu partiküllerin 18 inch (yaklaşık 45 cm) kadar uzaklığa saçılabilirdiği gözlenmiştir. Saçılım miktarına ve uzaklığına rağmen gözle görülür aerosol saptanmamış ve çevresel yüzeylerde damlacıkların varlığı ile bu durum gösterilmiştir (Harrel ve ark 1998).

Farklı hasta ve farklı çalışma alanlarında farklılık gösterebileceğinden dolayı, aerosollerin kalitatif ve kantitatif analizinin yapılması zor olmaktadır. Bununla birlikte salya, nasofaringeal sekresyonlar, mikrobiyal dental plak, kan, diş partikülleri ve air abrazivler gibi dental tedavilerde kullanılan her türlü materyalin aerosollerde

bulunacağı düşünülebilir. Yapılan çalışmalar genellikle aerosollerde bulunan bakteri miktarına yoğunlaşmakla beraber (Bennett ve ark 2000, Szymanska ve Dutkiewicz 2008, Gupta ve ark 2014), bazı çalışmalarda dental tedavi sonrası oluşan aerosollerde kan bileşenleri de gösterilmiştir (Ishihama ve ark 2009).

1.5.2 Hasta ve Dental Personel Üzerine Aerosollerin Etkisi

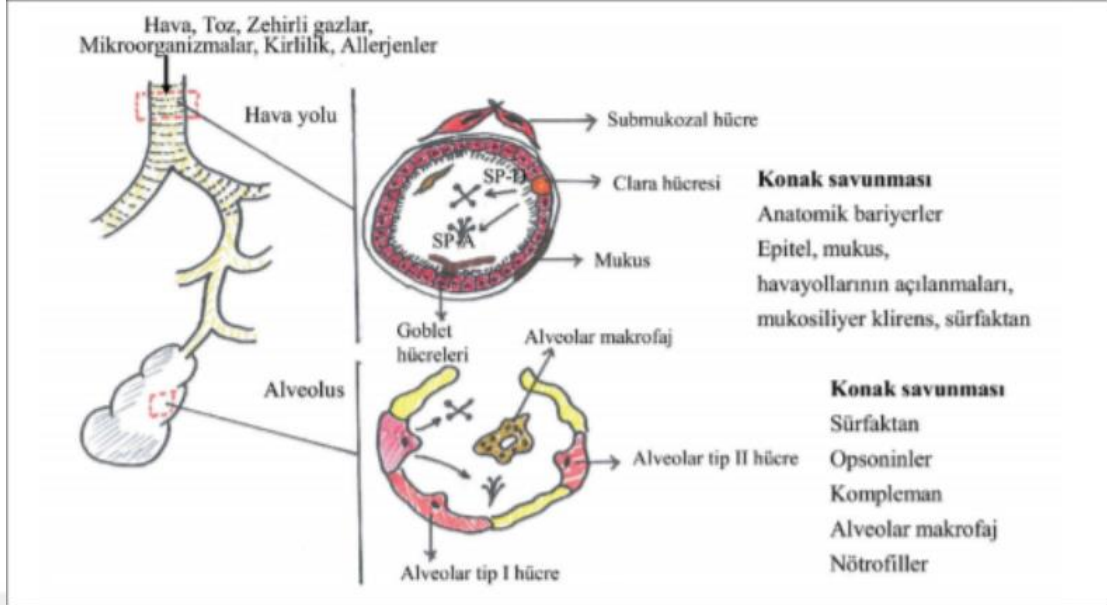
Aerosolün daha küçük parçacıkları (0,5-10 µm çapa sahip olanlar) akciğerlerin terminal alanlarına nüfuz etme ve yerleşme potansiyeline sahiptir. Aynı zamanda bu partiküllerin enfeksiyon yayılımı için en büyük potansiyele sahip oldukları düşünülmektedir (Harrel ve Molinari 2004). Madden ve ark'larının yaptığı bir çalışmada hava türbülül el aleti kullanılarak yapılan diş kesimleri sırasında ortaya çıkan aerosollerin %99'unun, 5 µm ve daha küçük partikül boyutunda bir bulut oluşturduğu (Madden ve ark 1969), Sotiriou ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada dental operasyonlar sonrasında küçük partiküllerin (<0,5 µm) büyük partiküllere (>0,5 µm) göre daha fazla oluştuğu gösterilmiştir (Sotiriou ve ark 2008).

Dental işlemler sırasında ortaya çıkan aerosoller, enfeksiyon yayılımı için büyük bir potansiyel oluşturmaktadır. Mikroorganizmalar ile kontamine kan ve salyanın aerosolize olması yolu ile bireyden bireye yayılım görülebilmektedir. Aerosolle bulaşta en ciddi tehdit unsuru olarak tüberküloz etkeni olan *Mycobacterium tuberculosis* ön plana çıkmaktadır. Hasta bireyin öksürmesi veya ağız ortamının aerosolizasyonu ile enfekte damlacık çekirdeğinin solunması hastalık geçişine neden olabilmektedir. İnfluenza, *Herpes simpleks*, SARS (coronavirüs), HIV, HBC gibi virüsler, patojenik streptokok/stafilokok suşları gibi bakteriler ve mantarlar kontamine tükürüğün aerosolizasyonu ile çapraz enfeksiyona yol açabilecek diğer enfeksiyon ajanları olarak gösterilebilir (Harrel ve Molinari 2004). DÜSS'de durağan yapıda su içermeleri ve temizlenebilmesinde yaşanabilecek sıkıntılar gibi nedenlerle önemli biyofilm kaynakları olarak ön plana çıkmaktadır. Soğutma suyu ile çalışan aletlerin ve hava-su spreylelerinin su rezervuarını oluşturan bu sistemler, kontaminasyon açısından risk taşımaktadır. '*Legionella pneumophila*' bakterisinin yaşam alanları sıcak-soğuk su sistemleri, klima nemlendiricileri gibi nemli ortamlardır. Bu bakteri DÜSS'de gösterilmiştir. *Lejyoner hastalığı* olarak adlandırılan atipik pnömoniye veya *Pontiac ateşi* olarak adlandırılan kendiyile sınırlı bir soğuk algınlığına neden olabilmektedir. Kontamine olmuş sulardan oluşan aerosollerin solunması ya da orofarinkse kolonize

olmuş bakterilerin aspirasyonu ile bulaşır (Bulut 2005). DÜSS içerisinde ayrıca çeşitli Gram negatif bakteriler (*Brevundimonas vesicularis* ve *Moraxella spp* gibi); Gram pozitif bakteriler (*Micrococcus leteusand* ve *Streptococcus spp* gibi.);ve mantarlar (*Candida albicans* ve *Aspergillus amstelodami* gibi) da gösterilmiştir. DÜSS ile ilişkisi olan her dental işlemde mikroorganizmalarla kontamine olmuş sıvılar aerosol ve splatter oluşturarak çevre ortamlara yayılabilir. Bu sistemlerin bakım ve temizleme çalışmaları düzenli aralıklarla yapılmalıdır (Szymanska 2007).

Dental tedaviler sırasında ortaya çıkan aerosol konsantrasyonu dış ortamın havasının bakteriyel içeriği, havalandırma şekli ve sıklığı, iç ortamın nemi gibi çevresel faktörlere bağlı olarak da değişkenlik gösterebilir (Burger 1990). Dental tedavi sırasında ortaya çıkan aerosoller uzun süre havada asılı kalır ve bulunduğu ortamdan uzaklaştırılmazlarsa tedavi sırası ve sonrasında ortamda kalır. Bu durum sonraki hastaların ve dental personelin enfekte olmasına yol açabilir (Rautemaa ve ark 2006).

Diş hekimliği çalışma alanı enfeksiyöz alanlar veya aletlerle olduğu kadar çoğunlukla çözülmez partiküler maddelerle de iç içedir. Yüksek devirle çalışan hava türbünlü el aletleri, ultrasonik scalerlar, air flow gibi abraziv yöntemler çalışma alanlarından diş parçaları, protez ve dolgu materyalleri gibi çözünmez partiküllerin aerosolize olmasına neden olur. Hava türbünlü el aleti ile karbid frez kullanılarak titanyum model üzerinde yapılan bir çalışmada, saçılma karakteristiklerine bakılmış ve genellikle şerit şeklinde uzun ve büyük parçalara rastlanırken, 1 µm'den küçük parçacıklara da rastlanmıştır (Taira ve ark 1997).

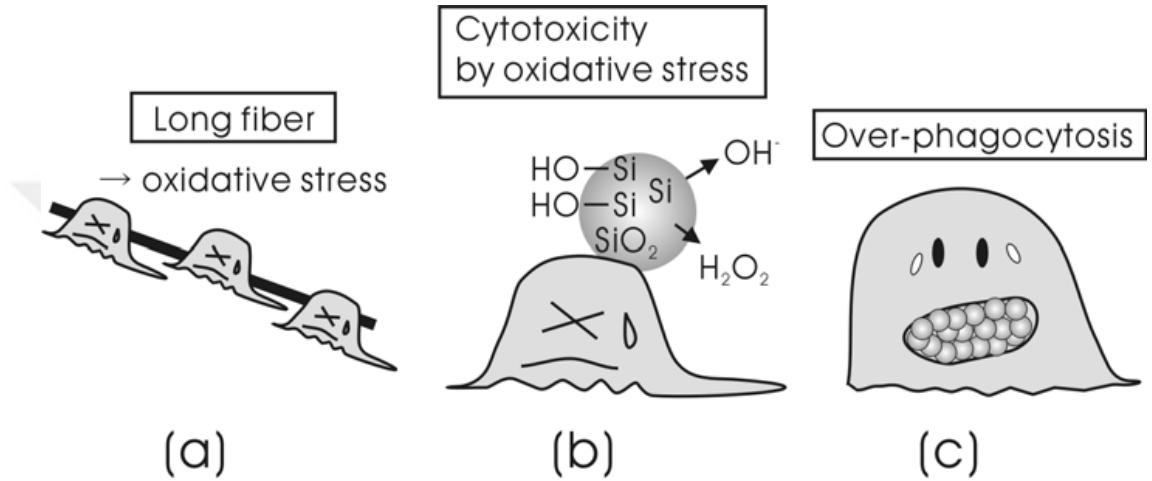


Şekil 1.3. İnhalasyonla akciğerlere ulaşan parçacıklara karşı savunma mekanizmaları (Özlu 2010).

Akciğerler respiratuvar yolağın büyük parçacıkları elediği bir dizi filtre olarak çalışmaktadır. Filtrasyon işleminin önemli bir kısmı bu yolakta sık bulunan mukosilyer bariyerler ile olmaktadır. Daha küçük parçacık boyutuna sahip maddeler respiratuvar bronşiyol ve alveoller gibi mukosilyer bariyer olamayan yerlere kadar ulaşmaktadırlar. Terminal alanlara kadar ulaşan hava, toz, zehirli gazlar, mikroorganizmalar, her türlü kirlilik, alerjen ve çözünmez partiküller, alveolar makrofajlar ile elimine edilmeye çalışılmaktadır. Bu süreç partikül boyutuna bağlı olarak günlerden aylara kadar sürebilir. Bu alanlara ulaşan maddelerin yoğunluğunun artması ve uzun süre devam etmesi ile alveolar makrofajlar üzerinde dejeneratif etkiler ortaya çıkabilir. Çözünmez partiküllerle karşılaşınca makrofajlar 3 farklı tepki verebilirler (Şekil 1.4). Bunlar, (a) uzun fiber parçaları kolayca sindiremez ve oksidatif stresle beraber dejerere olmaya başlayabilirler, (b) *crystalline silica* gibi kimyasal inert parçacıkları parçalayamayarak, fazla miktarda serbest radikal oluşturmaya başlayarak ve sitotoksisite başlayabilir, (c) eğer makrofajlar fazla miktarda fagositoz yaparlarsa hücre hareketliliği azalarak, etkinliğini kaybedebilirler. Makrofajların karşılaştıkları partiküller eğer biyolojik kaynaklı ise lenfosit aktivasyonu ile immun reaksiyonlar başlatılır. Akciğerlerdeki makrofajların sindirim gücüne bakılacak olursa, iyonik bağ baskın diş taşı ($CaSO_4 \cdot 2H_2O$) gibi maddelerin sindirimi daha kolayken kovalent bağ baskın *crystalline silica* (SiO_2) gibi maddelerin sindirimi daha zordur. Paslanmaz çelik, altın alaşımlar, krom-kobalt alaşımlar, titanyum, porselen ve zirconia malzemelerin sindirimi daha zorken, diş, kemik gibi apatit parçaları, mum, silikon

kauçuk ve akrilik rezin maddelerin sindirimi diğerlerine göre daha kolaydır (Taira ve ark 1997). Bu bağlamda diş hekimliği alanında sadece hasta başı işlemler değil aynı zamanda dental protez laboratuvarları da aerosol riski altında bulunmaktadır. Dental laboratuvarların havası yakın vakum teknikleri ve oda havalandırma sistemlerinin tam efektif olamamasından kaynaklı genellikle havada asılı partiküller tarafından zengin bir ortama sahiptir (Hu ve ark 2006).

Şekil 1.4. Alveolar makrofajların çözünmez partiküllere karşı tepkileri (Taira ve ark 1997).



Crystalline silica akciğerler ve çevre organlar için sağlık riskleri

oluşturmaktadır. Silika partiküllerinin inhalasyonu ve birikimi silikozise yol açar. Silikozis yavaş ilerleyen bir akciğer hastalığıdır. Çözünmez partiküller akciğerlere ulaştığında makrofajlar tarafından fagosite edilirler ve bir takım sitokinler yoluyla fibroblastlar uyarılır. Uyarılan fibroblastlar bu partiküllerin etrafını kollajenle çevirmeye başlarlar. Fibrozis ve sonrasında nodüler lezyonların oluşumu görülür. Basit nodüler lezyonlar silika partiküllerinin düşük düzeylerde de olsa uzun dönem inhale edilmesiyle oluşmaktadır. Silikozis, çalışma alanları dental laboratuvarlar olan diş protez teknisyenlerinde rapor edilmiştir (Hu ve ark 2006).

1.6. Mikrobiyal Hava Örneklem Yöntemleri

Ortam havasındaki mikroorganizmalar birçok insan aktivitesi için gizli fakat önemli bir risk faktörüdür. Endüstri, tarım ve sağlık alanında gelişen teknolojilerle beraber bu konudaki endişeler de artmaktadır. Havada bulunan mikroorganizmaların sayılması değişken miktarının çokluğu ile ilişki olarak zordur. Havadaki mikroorganizmalar için sayım yöntemleri 4 farklı gruba ayrılabilir.

1. Metreküp hava başına koloni oluşturan ünit sayımı (cfu/m³)

2. Cfu sayısının besiyeri plağı üzerinden sayılması
3. Mikroskop altında sayım işlemi
4. Metreküp hava başına mikrobiyal hücrelerin kimyasal bileşenlerinin sayımı

Mikrobiyal hücrelerin kimyasal bileşenlerinin sayımı (ATP, DNA, enzimler gibi) yeterince hassas metotlara sahip olmamasından dolayı, mikrobiyal sayımda pratik ve güvenli bir yöntem olarak görülmemektedir. Mikroskop altında veya flow-sitometri gibi floresans esaslı otomatik sayım işlemleri sınırlı uygulama alanına sahiptir ve bu konudaki çalışmalar devam etmektedir (Pasquarella ve ark 2000).

Mikroorganizma sayısını ölçmenin en etkili yolu, *colony forming unit (cfu)* sayısının ölçülmesidir. Alınan örneklerin belirli bir sıcaklık ve süre ile inkübe edilmesi sonrası koloni oluşturan mikroorganizma birimlerinin sayılmasına dayalı kültür yöntemidir. Cfu sayısı çoğalabilen/canlı mikroorganizma sayısını ölçtüğü için en önemli parametredir. Hava örnekleme aktif ve pasif hava örnekleme olarak iki şekilde yapılabilmektedir. Her iki yöntem de yaygın olarak kullanılmaktadır (Pasquarella ve ark 2000).

1.6.1 Pasif Hava Örnekleme Yöntemi

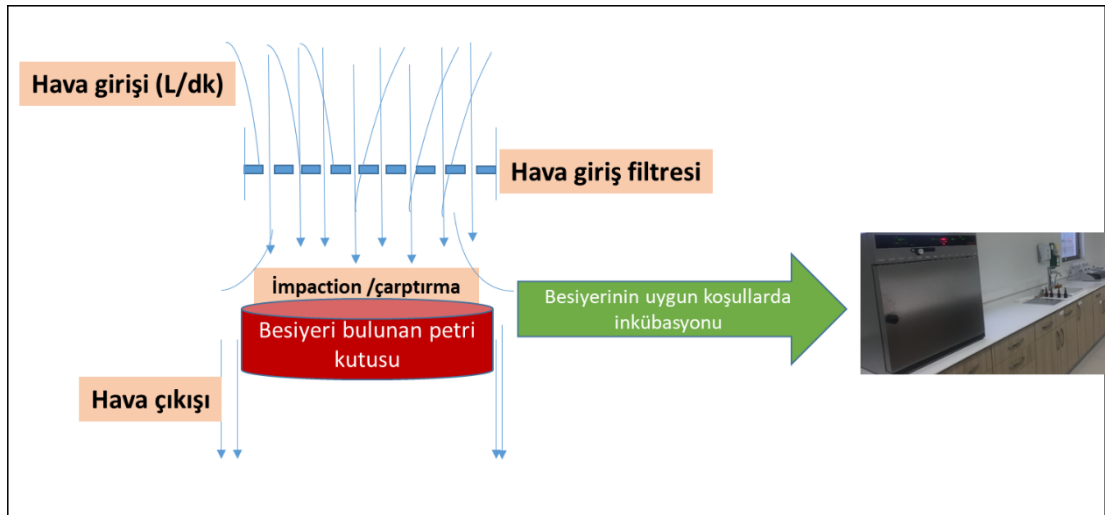
Bu yönteme çöktürme/sedimentasyon yöntemi, petri açma veya pasif hava örnekleme yöntemi de denilmektedir. Uygun katı besiyeri içeren petri kutuları ortamda belirli bir süre açık bırakılır. Ortamdaki mikroorganizma içeren partiküller yerçekiminin etkisi ile partikül boyutları ile orantılı olarak besiyerinin üzerine çöklerler. Bu çökme süresinin ortalama 0,46 cm/sn olduğu rapor edilmiştir (Whyte 1986). Bu yöntem için belirlenmiş standart bir süre olmamasına karşın örneklem süresi genellikle 15-60 dk arası sürmektedir. Bu süre sonunda petri kapakları uygun şekilde kapatılarak 36 ± 1 °C sıcaklıkta inkübe edilir ve cfu sayımı yapılır. Bu yöntemde havanın hareketleri alınan örneği önemli ölçüde etkilemektedir ve büyük partiküller daha fazla toplanır. Petri kabı ile örnek alınan alanın hacmi arasında bağlantı yoktur. Dolayısı ile örneklem alanının hacmi ile ilgili nitel bilgi vermez. Mikroorganizma sayısı mevcuttan çok daha az miktarlarda çıkabilir. Gerçek sayıdan ziyade ortamın kontaminasyonu açısından fikir vermesi için kullanılabilir. Ölçüm süresinin standart olmamasından dolayı resmi klavuzlar tarafından kabul edilmesi zordur. Bununla beraber ucuz ve kolay uygulanabilir olması ve kontaminasyonu açısından fikir vermesi

avantajlarına da sahiptir. Aynı anda birden fazla örnek alınmasına izin verir (Pasquarella ve ark 2000).

1.6.2 Aktif Hava Örnekleyici ile Örnekleme

Bu örnekleme yönteminde bir hava örnekleme cihazı (*air sampler*) havada bulunan mikroorganizma sayısını belirlemek için kullanılır. Metreküp başına düşen cfu miktarı, cfu/m³ cinsinden ölçülebilir. Belli bir toplama ortamına havanın bir kısmının çekilmesi prensibine dayanır. Aktif hava örnekleme yöntemi 5 farklı şekilde yapılabilir. Bunlar impaction (çarptırma), impinger, santrifüj, filtrasyon ve termal presipitasyon yöntemleridir (Sandle 2010).

İmpaction (çarptırma) yöntemi; çalışma şekli bir hava örnekleme cihazı (*air sampler*) kullanılarak, belirli sürede belirli hacimdeki havanın cihaz içerisine yerleşik uygun besiyerine çarptırılarak bakteriyel ekim yapılmasıdır (Şekil 1.5). Sonrasında uygun koşullarda inkübasyon işlemi sağlanarak cfu sayısı hesaplanabilir. Mikroorganizma sayısının doğru hesaplanabilmesi için uygun besiyeri kullanılması şarttır. Bu yöntemde hava akımının etkisi ile yer değiştiren partiküller büyük oranda eylemsizlik kuvveti ile petri kutusunda bulunan besiyerine çarptırılırlar (Pasquarella ve ark 2000).



Şekil 1.5. İmpaction yöntemi ile çalışan bir hava örnekleme cihazının çalışma prensibi

Bu yöntemde çalışan cihazların sieve ve slit olarak iki ayrı tarzı vardır. Sieve tip impactörlerin tek, çift, altı ya da sekiz evreden oluşan modelleri vardır. Çalışma prensibi, belirli bir süre ve hacimde hava emilirken üzerinde giderek daralan delikler içeren elek şeklinde bir plakadan geçen hava, cihaz içerisine yerleşik petri kutusundaki

besiyerine çarptırılır. Filtrasyon farklı partikülerin birbirinden ayrılması sağlanarak inkübasyon sonrası sayım işleminde kolaylık oluşturur. Slit tarzı impactörler ise hava girişi yarık şeklinde olan ve petri haznesi disk şeklinde dönen bir yapıdadır. Daha hızlı örnekleme yapılmasına imkan verir (Salustiano ve ark 2003).

İmpaction yönteminde çalışan cihazlarda işlem sonrası ek manipülasyona gerek yoktur. Cihaz yüksek verimle örnek alma kapasitesine sahiptir. Uygulaması kolaydır ancak pasif örnekleme yöntemine göre cihaz gereksiniminden dolayı maliyetlidir. Diğer mikrobiyal tespit metotlarına göre daha yüksek tespit imkanı sunar. Örnek alma süresinin uzaması gereken durumlarda petri kutusundaki besiyerinin kurumaması sorunu ortaya çıkabilir. Besiyerindeki suyun uzaklaşması şeklinde ortaya çıkan bu sorun, hava emişi sırasında mikroorganizmaların besiyerine tutunmasını zorlaştırabilir. Ayrıca mikroorganizma beslenmesi için gerekli olan sıvı ortamın uzaklaşması üreme sürecinde aksaklık meydana gelebilir (Salustiano ve ark 2003).

İmpinger yöntemi; ortam havası vakum yardımıyla steril bir sıvı içerisinden geçirilir. Bu sıvı ortam havadaki mikroorganizmaların tespiti için kullanılır. Yüksek orandan kontamine olduğu düşünülen ortamlarda kullanılabilir. Sıvının uygun şekilde dilüsyonu ile hesaplamalar yapılabilir. Ortam havası kaynaklı hücre ve partiküller sıvı içerisinde toplanır. Genellikle dakikada 10-12 litre hava çekmektedirler (Stetzenbach ve ark 2004).

Santrifüj yöntemi; havadaki mikroorganizmaların içerisinde besiyeri bulunan yüzeylere doğru merkezkaç kuvveti vasıtası ile hareketlendirilmesi prensibi ile çalışır. Mikroorganizmaları havadan toplayan agar stripli bir fan kullanılır. Havadaki partiküller, bükülebilir dairesel bir yolda hızlı hava akımı etkisi ile geçer ve merkezkaç kuvveti etkisiyle agarlı yüzeye çarpma sağlanır. Büyük partiküller daha küçük olanlara göre daha fazla yapışırlar (Ljungqvist ve Reinmüller 1993).

Filtrasyon yöntemi; cihazın vakum etkisi ile havanın özel bir filtreden geçirilmesi ve mikroorganizmaların bu filtrelerde tutulması şeklinde çalışır. Bu filtre besiyeri üzerine yerleştirilerek uygun koşullarda inkübe edilir ve cfu sayımını yapılır. Genellikle tek filtre kullanılır ve bu şekilde partiküllerin daha küçük parçalara bölünmesi engellenir. Kullanılan aparat; selüloz lif, sodyum aljinat, fiber ve jelatin membran filtresinden oluşabilir. Farklı koşullarda standart ölçüm yapılabilir. Özellikle

mantar sporları, toz ve polenlerin toplanmasında tavsiye edilmektedir. Termal presipitasyon yöntemi; *termoferez prensibi* ile çalışır. Termoferez; parçacıkların sıcak yüzeylerden soğuk yüzeylere doğru taşınmasına dayanır. Çok fazla ön ayarlama gerektirdiği ve işlemin oldukça yavaş olmasından kaynaklı olarak kullanım alanı sınırlıdır (Stetzenbach ve ark 2004).

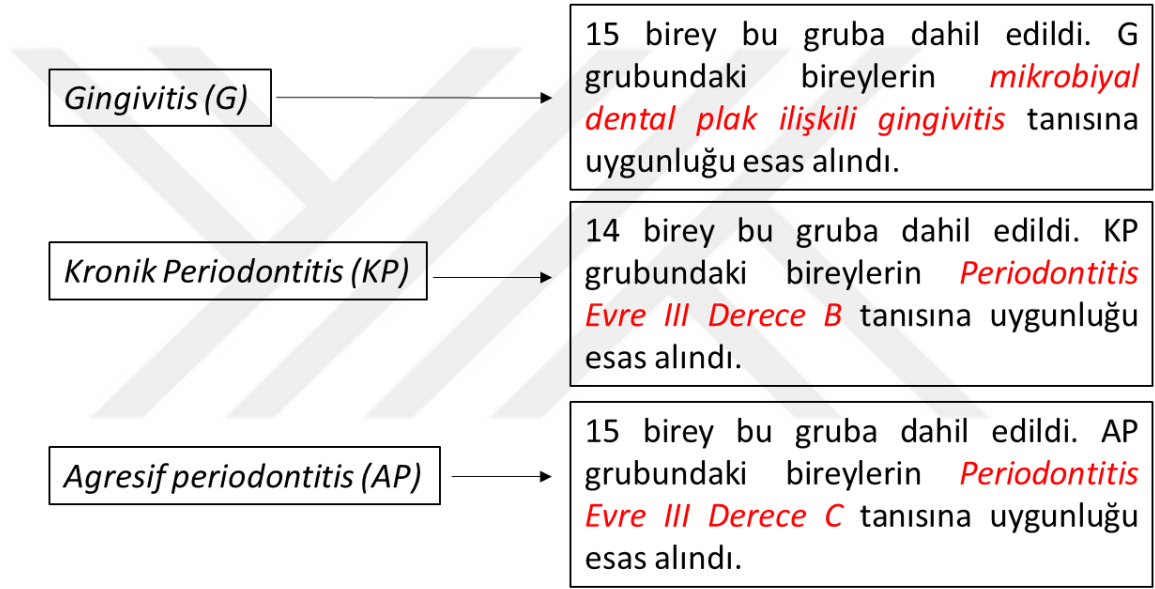


2.GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Çalışma Gruplarının Oluşturulması

Bu çalışmada Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı kliniğine periodontal tedavi için başvuran 44 gönüllü birey dahil edildi. Bu bireyler, klinik ve radyografik değerlendirmeler yapılarak 15 bireye gingivitis, 14 bireye kronik periodontitis, 15 bireye agresif periodontitis tanısı konuldu ve çalışma grupları bu şekilde oluşturuldu. Çalışma gruplarının oluşturulması Çizelge 2.1’de özetlenmiştir.

Çizelge 2.1. Çalışma gruplarının oluşturulması.



Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- Bireylere yapılan radyografik ve klinik değerlendirmede gingivitis, kronik periodontitis ve agresif periodontitis tanısı koyulmuş olmak
- 18-50 yaşları arasında olmak
- Herhangi bir sistemik hastalığı bulunmamak (diabet, kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon astım, mide rahatsızlıkları vs.)
- En az 20 daimi dişe sahip olmak olarak belirlendi.

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri;

- Son 6 ay içerisinde herhangi bir periodontal tedavi görmek

- Son 1 ay içerisinde sistemik/topikal etkili herhangi bir antibiyotik veya antiseptik kullanmak
- Kalp pili olmak
- Solunum yolu problemi olmak
- Hamile veya laktasyon döneminde olmak
- Sigara içmek
- Ağız içi sert veya yumuşak doku lezyonuna sahip olmak
- Dental tedavi girişimleri sırasında antibiyotik profilaksisi gerektiren sistemik hastalık veya durumlara sahip olmak olarak belirlendi. Bu kriterlere sahip bireyler çalışma dışı bırakıldı.

Çalışma Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alınan 12.04.2018 tarihli ve 2018/4 sayılı toplantısındaki etik kurul onayı ile gerçekleştirildi. Hastalara çalışma ile ilgili detaylı bilgi sunularak bilgilendirme yapıldı. Hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alındı.

2.2. Klinik Periodontal Değerlendirme

Hastaların klinik periodontal değerlendirmeleri için tüm ağız klinik periodontal değerleri kaydedildi. Bu kapsamda mevcut tüm dişlerden sondlama cep derinliği (SCD), plak indeksi (Pİ), sondlamada kanama indeksi (SKİ), gingival indeks (Gİ) ve klinik ataşman seviyesi (KAS) ölçümleri yapıldı. Klinik ölçümlerin hepsi tek bir araştırmacı tarafından yapıldı.

2.2.1. Sondlama Cep Derinliği (SCD)

Dişeti kenarı ve cep tabanı arası mesafe tüm dişlerden her dişin vestibül ve lingual/palatinal yüzeylerinden mesial, distal ve orta bölgelerden toplam 6 yerden ölçüldü. Sondlama esnasında tam olmayan ölçümler her diş için bir üst değere yuvarlanarak kaydedildi. Ölçüm sırasında sondun uzun aksının dişin uzun aksına paralel olmasına dikkat edildi. Sondun kendi ağırlığı miktarınca kuvvet uygulanarak ölçüm gerçekleştirildi. Tüm dişlerden alınan bu değerlerin aritmetik ortalaması ile ortalama SCD değeri elde edildi.

2.2.2. Plak İndeksi (Pİ) (Silness ve L e 1964)

Plak indeksi değerleri her bir dişin y m yüzeylerinden elde edildi ve ortalaması alınarak dişe ait Pİ değeri saptandı. Elde edilen değerlerin aritmetik ortalaması alınarak her bir hasta için ortalama Pİ hesaplandı.

Plak indeksi skorlaması şu şekilde yapıldı;

0: Diş yüzeylerinin dişeti bölgesinde herhangi bir plak olmaması.

1: Serbest dişeti kenarı ile dişin birleşim bölgesinde ince film şeklinde plak mevcudiyeti varsa. Gözle görülemeyen bu plak filmi sadece sondun diş yüzeyi boyunca gezdirilmesi sonucu görülebilmektedir.

2: Dişeti cebi, serbest dişeti kenarı ve/veya ilgili diş yüzeyinde orta düzeyde plak birikimi mevcut ve bu birikim gözle görülebilmektedir.

3: Fazla miktarda yumuşak birikinti mevcudiyeti vardır ve bu birikintiler dişeti oluğunu tamamen doldurmuştur. Diş taşı oluşumu da gözlenebilmektedir.

2.2.3. Sondlamada Kanama İndeksi (SKİ)

Her dişin 6 noktasından periodontal sondun kendi ağırlığınca basıncını takiben 30 sn bekleme süresi sonunda kanama olup olmadığı kaydedildi. Kanama varsa pozitif (+), yoksa negatif (-) olarak belirlendi ve sonrasında tüm ağız değeri kanama pozitif olan bölgelerin tüm dişler için yüzdesi hesaplandı.

2.2.4. Gingival İndeks (Gİ) (L e 1967)

Gingival indeks ile dişetin kalitatif değişiklikleri kaydedildi ve diş leti enflmasyon değerleri ölçüldü. Dişlerin tüm yüzeylerinden alınan Gİ ağızdaki diş sayısına bölünerek ortalamaları alındı ve hastaya ait ortalama Gİ değeri hesaplandı.

Gingival indeks skorlaması;

0: Sağlıklı dişeti

1: Hafif dereceli enflamasyon mevcudiyeti; Dişetinde hafif renk değişikliği ve  dem var ancak sondlamada kanama yok.

2: Orta dereceli enflamasyon mevcudiyeti; Dişeti parlak kırmızı ve ödemli ayrıca sondlamada kanama gözlenmektedir.

3: Şiddetli dereceli enflamasyon mevcudiyeti; Dişetinde belirgin kırmızılık ve ödem, spontan kanama eğilimi ve ülserasyon var.

2.2.5. Klinik Ataşman Seviyesi (KAS)

Periodontal sond ile mine-sement sınırı ve cep tabanı arası mesafe her diş için vestibül ve lingual/palatinal yüzeylerde mesial, distal ve orta bölgelerden toplam 6 yerden ölçüldü. Kaydedilen bu değerlerin ağızdaki her diş için ortalaması alınarak her hasta için ortalama KAS değeri hesaplandı.

2.3. DMFT Değerinin Hesaplanması

DMFT indeksi hesaplanırken çürük (D), kaybedilmiş (M), dolgulu (F) (kompozit veya amalgam dolgular gibi) dişlerin toplamı sayıldı. DMFT hesaplamasında bütün daimi dişler yani 20 yaş dişleri de dahil edilerek 32 diş üzerinden hesaplama yapıldı. 'Fissür sealant' veya 'köprü ayağı, özel kron veya veneer/implant' olarak değerlendirilen dişler DMFT değerine dahil edilmedi. Böylece her hasta için DMFT değeri hesaplandı (Doğan 2007).

D: Çürük diş sayısı

M: Kaybedilmiş diş sayısı

F: Dolgulu diş sayısı

2.4 Radyografik Değerlendirme

Çalışmaya dahil edilen bireylerin klinik değerlendirmelerinin yanısıra detaylı destekleyici periodontal dokuların durumunun daha iyi tespit edilebilmesi için radyografik değerlendirmeler yapıldı. Radyografik değerlendirme için panoramik radyograflar ve gerekli görülen alanlar için de periapikal ve bite-wing radyograflar kullanıldı.

2.5 Tedavi Odasının Standardizasyonu

Çalışmaya dahil edilen her hastanın tedavisinde poliklinik ortamından izole, tek dental ünite sahip olan aynı tedavi odası kullanıldı (Şekil 2.1). Tedavi odasının bulunduğu klinikte tedavi süresince başka hasta bakılmadı. Her tedavi öncesinde 15 dk süre entegre havalandırma sistemiyle ve aynı güç ile ortam havalandırması yapıldı. Hava dolaşımı sağlandı. Tedavi odası, çalışma öncesi en az 90 dk boyunca herhangi bir tedavi işlemi için kullanılmadı. Tedavi sırası-sonrasında dış ortam kontaminasyon miktarını en aza indirmek amacı ile tedavi odasının kapısı kapalı tutuldu.



Şekil 2.1. Çalışmanın yapıldığı izole tedavi odası.

2.6 Tedavi

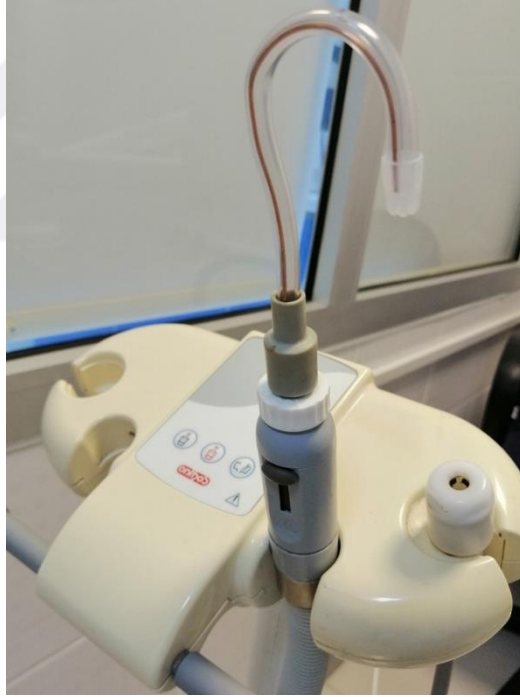
Çalışma her hasta için tek tedavi seansı süresinde yapıldı. Klinik ve radyografik olarak teşhis konulmuş hastalara başlangıç periodontal tedavi ultrasonik scaler (*P5 Newtron Satellec, Acteon, Germany*) kullanılarak maksimum 30dk süre ile yapıldı (Şekil 2.2). Kullanılan ultrasonik scaler dental ünite entegre durumda, dental ünit su ve elektrik sistemini kullanmaktadır. Aynı zamanda piezoelektrik etki çalışma prensibi ile çalışmaktadır. Çalışmada her tedavi seansında aynı tip ultrasonik kazıyıcı uç kullanıldı (*N°1 Universal uç*) (Şekil 2.3). Ultrasonik scaler çalışan ucu tedavi süresinde mümkün olan en uzun süre dişlerle temasta tutularak rutin periodontal tedaviye bağlı oluşan aerosol dışında kontaminasyon oluşmaması sağlanmaya çalışıldı. Kullanılan ultrasonik güç ve soğutma suyu gücü her hastada orta ayarda kullanıldı. Ultrasonik güç ayarı, kullanılan ultrasonik scaler için 12 değeri olarak belirlendi. Soğutma suyu ise ayar paneline yapılan işaretleme ile her hasta için saat 2 pozisyonu olarak belirlendi (Şekil 2.5). Tedaviler sırasında emiş hızı 1,2 L/dk olan tek kullanımlık konvansiyonel dental sakşın (Şekil 2.4) asistansız olarak kullanıldı. Dental sakşın tedavi süresi boyunca hastanın ağız köşelerinde konumlandırıldı. Tüm tedavi süresince ve sonrasında da dış kontaminasyonu en aza indirmek amacı ile tedavi odasının kapısı kapalı tutuldu.



Şekil 2.2. Çalışma sırasında kullanılan ultrasonik scaler.



Şekil 2.3. Çalışma sırasında kullanılan ultrasonik scaler ucu.



Şekil 2.4. Çalışma sırasında kullanılan tek kullanımlık konvansiyonel dental sakşın.

Bütün klinik tedavi işlemleri aynı klinisyen tarafından gerçekleştirildi. Tedavi ihtiyacı 30 dk'dan daha uzun olması durumunda, kalan tedavi hasta tedavi odasından çıkılarak poliklinik içerisinde tamamlandı.



Şekil 2.5. Her hasta için aynı ayarda kullanılan soğutma suyu panelinin sabitleme şekli.

Tedavi sonrasında hastaya ayrıntılı oral hijyen motivasyonu verildi. Modifiye Stillman tekniği ile diş fırçalama öğretilerek, hastaların ihtiyacına göre diş ipi ve/veya arayüz fırçası kullanımı önerildi. Tüm hastalar işlemden 1 hafta sonrasında kontrol randevusuna çağırıldı. İkinci seans kontrol randevusunda periodontitis hastaları için kök yüzey düzleştirilmesi işlemleri gibi ileri periodontal tedavilere devam edildi. Gingivitis hastaları için ikinci seans kontrol randevusundan sonra gerekli görülürse uygun tedavileri gerçekleştirildi. Hasta bilgilendirmesi yapılarak uygun tedavilerinin devamı için konservatif diş tedavisi, protetik diş tedavisi veya endodonti kliniklerine yönlendirildi

2.7. Sıcaklık ve Nem Değerlerinin Kaydedilmesi

Çalışmada hastaların tedavisinin gerçekleştirildiği odada hava örnekleme yapılması sırasında sıcaklık(°C) ve nem(%) değerleri kaydedildi. Bu işlem için bir sıcaklık-nemölçer kullanıldı (Şekil 2.6) (HTC-1 humidity/temperature, Arcone, USA).



Şekil 2.6. Çalışmada kullanılan sıcaklık-nem ölçer cihaz.

2.8. Hava Örneklerinin Alınması

Çalışmaya katılan hasta grupları öğleden önce ve sonra klinik ilk hastası olarak alındı(8.30 ve 13.30). Çalışma öncesinde yapılan tekrarlayan hava örnekleme ögleden önce ve sonra yapılan hava örneklerinde cfu değerleri birbirine yakın çıktığı için bu yol izlendi.

Hava örneklemeinde total bakteri sayısının hesaplanabilmesi için 90 mm çaplı petri kutusunda hazır *Plate Count Agar* (PCA) (*Liofilchem, İtaly*) besiyeri kullanıldı. Çalışmada 4 farklı aşamada hava örnekleri alındı. Bunlardan ikisi pasif, ikisi ise aktif hava örnekleme aşaması olarak planlandı. Tüm hava örnekleme dental ünite hasta başı ile besiyeri arası 100 cm mesafe olacak şekilde ve aynı yerden yapıldı (Şekil 2.8). Pasif hava örnekleme aşamaları için PCA besiyeri içeren bu petri kutuları ortamda açık bırakılırken, aktif örnekleme aşamaları impaction çalışma prensibi ile çalışan hava örnekleme cihazı (air sampler) ile yapıldı (Şekil 2.7) (*Air Ideal, Biomerieux, France*). Kullanılan hava örnekleme cihazının özellikleri şu şekilde sıralanabilir;

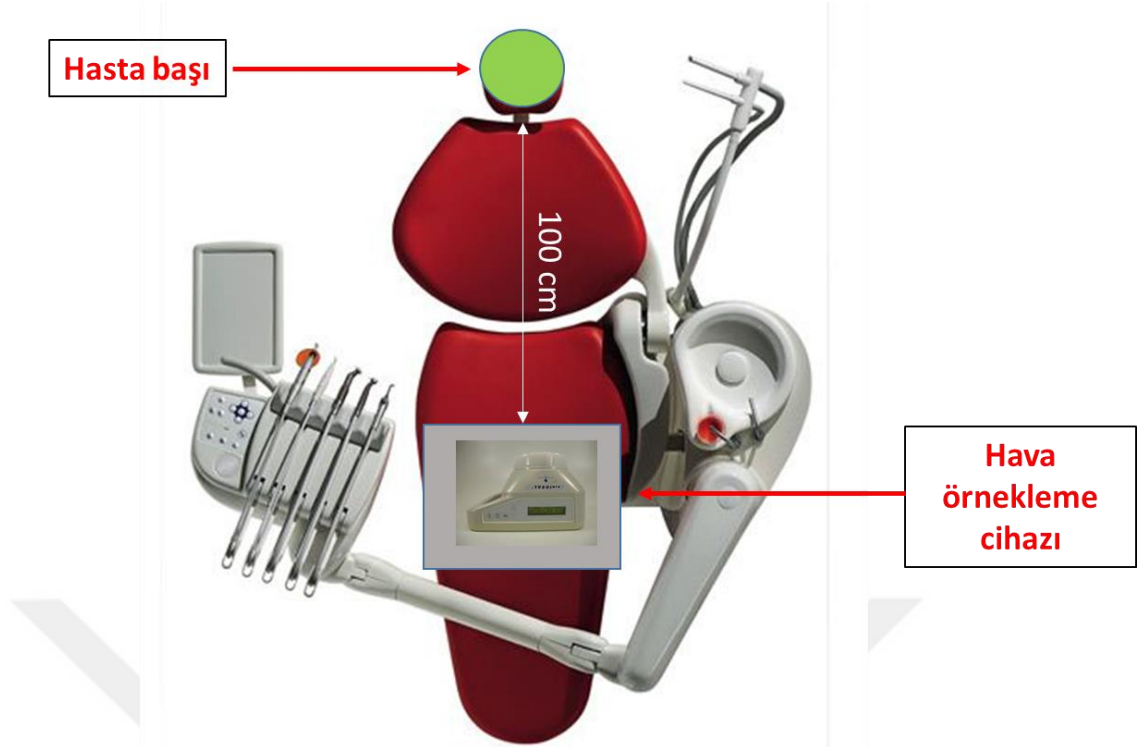
- Cihaz havadaki mikroorganizmaları, hava akımı ile cihaz üzerine yerleştirilen besiyerine otomatik ekim yapabilmektedir.

- Cihazın hava emiş hızı sabit debi ile 100 L/dk'dır ve uygun kalibrasyon işlemleri yapılmıştır.
- 5 adet elek şeklinde polikarbon örnek toplama filtresi mevcuttur ve bu filtreler sterilize edilerek kullanılabilir. Çalışmada her aktif hava örnekleme aşamasında farklı ve sterilize edilmiş filtre kullanılmıştır.
- Farklı çalışma modlarında çalışabilmekte ve istenen hacimde hava emebilmektedir. Ayarlanan hacimde hava çekildikten sonra otomatik olarak çalışmayı durdurmakta ve örnekleme işlemi sona ermektedir.



Şekil 2.7. Çalışmada kullanılan hava örnekleme cihazı (a), hava haznesine PCA besiyeri içeren petri kutusunun yerleştirilmesi (b), hava örnekleme işlemi öncesi besiyeri üzerine yerleştirilen elek şeklinde örnek toplama filtresi (c).

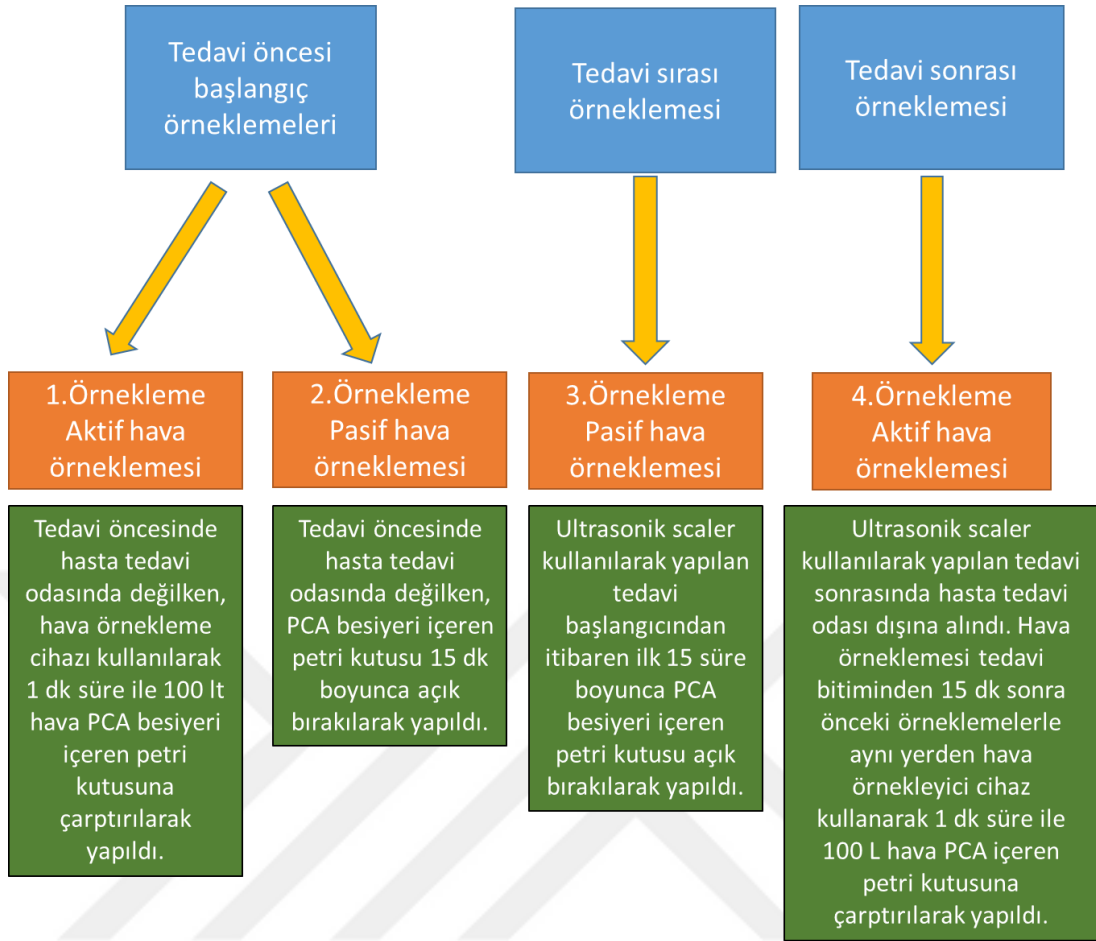
Pasif hava örnekleme başlangıçta ve tedavi sırasında yapıldı. Başlangıç tedavi öncesi pasif hava örnekleme hasta başı ile besiyeri arası 100 cm mesafede besiyeri içeren petri kutusu 15 dk boyunca açık bırakılarak yapıldı. 2. pasif hava örnekleme ise tedavi başlangıcından itibaren ilk 15 dk boyunca, aynı yerde besiyeri içeren petri kutusu açık bırakılarak yapıldı.



Şekil 2.8. Hava örnekleme cihazı ve açık besiyerinin hasta başına göre konumunun gösterilmesi.

Aktif hava örnekleme, tedavi öncesi başlangıç ve tedavi sonrasında yapıldı. Başlangıç aktif hava örnekleme pasif örnekleme ile aynı yerden, hasta başı ile hava örnekleme cihazı arasındaki mesafe 100 cm olacak şekilde 1 dk süre ile (sabit debi 100L/dk olduğu için 100L hacimde), özellikleri daha önce belirtilen hava örnekleme cihazı kullanılarak yapıldı. Tedavi sonrası hava örnekleme için ise hastalar, ultrasonik scaler kullanılarak tedavinin yapılması sonrasında tedavi odasının dışına alınarak tedavi odasının kapısı kapatıldı. Örnekleme 15 dk sonrasında sonra aynı noktadan 1 dk süre ile (100 L) hava örnekleme cihazı kullanılarak yapıldı. Bu süreçte detaylı hasta bilgilendirmesi yapılarak, hastalara oral hijyen motivasyonu verildi.

Hava örnekleme protokolü Şekil 2.1’de özetlenmiştir;



Şekil 2.9. Hava örnekleme protokolü.

2.9. Mikrobiyal Analizlerin Yapılması

Tedavi sırasında ortaya çıkan aerosoldeki mikroorganizma sayısını ölçmek için steril, hazır besiyerleri kullanıldı. Total aerobik bakteri sayısı ölçümü amaçlandığı için PCA besiyeri kullanıldı. Hava örneklerinin alınması sonrası ağız hemen kapatılan besiyerleri inkübatöre konulana kadar geçen sürede +4 °C’de saklandı.

Örnekleme sonrası ağız hemen kapatılan ve +4 °C’de saklanan besiyerleri Selçuk Üniversitesi Veteriner Fakültesi Mikrobiyoloji AD laboratuvarında 37 °C’de 48 saat inkübe edildi ve cfu miktarları bu süre sonunda sayıldı. Cf u miktarının sayılması uygun ışık altında, mikrobiyolog rehberliğinde gözle sayıldı.

2.9.1. Cf u Hesaplanması

İyi analiz ve karşılaştırma yapabilmek için sayılan cf u miktarı cf u/m³ cinsine çevrilerek hesaplandı. Besiyerinde sayılan cf u sayısı toplam bakteri veya mantarların sayısını vermektedir. Koloni sayısının besiyerinden geçirilen hava miktarına oranı

şeklinde cfu/m³ cinsinden hesaplanmıştır. Hava örnekleri her hasta için kalibre edilmiş hava örnekleme cihazı ile sabit debi (100 L/dakika) ve sabit sürede (1 dakika) alınmıştır.

Her hasta için örneklenen hava miktarı: 100 L

Örnek süresi: 1 dakika

$$100 \text{ L} / 1000 = 0.1 \text{ m}^3$$

2.10. İstatistiksel Analiz

Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 25 (IBM Corp. Released 2017. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0. Armonk, NY: IBM Corp.) istatistik paket programı kullanılmıştır. Değişkenler ortalama±standart sapma ve Medyan (Maksimum-Minimum) yüzde ve frekans değerleri kullanılmıştır. Verilerin tekrarlanan ölçümler varyans analizine uygunluğu Mauchy's Küresellik Testi ve Box-M Varyansların Homojenliği Testi ile değerlendirilmiştir. Ortalamaların karşılaştırmaları için faktöriyel düzende faktörlerden biri tekrarlanan ölçümler varyans analizi kullanılmıştır. Eğer parametrik testlerin(faktöriyel düzende tekrarlanan ölçümler varyans analizi) ön şartlarını sağlamıyorsa serbestlik derecesi düzeltmeli *Greenhouse-Geisser (1959)*, ya da *Huynh-Feldt (1976)* testlerinden biri kullanılmıştır. Çoklu karşılaştırmalar ise Düzeltilmiş Bonferroni Testi ile gerçekleştirilmiştir. Değişkenler normallik, varyansların homojenliği ön şartlarının kontrolü yapıldıktan sonra (Shapiro Wilk ve Levene Testi) değerlendirilmiştir. Veri analizi yapılırken, iki grup karşılaştırması için Bağımsız 2 grup t testi (Student's t test), ön şartlar sağlanmadığında ise Mann Whitney-U testi, üç ve daha fazla grup karşılaştırması için Tek Yönlü Varyans Analizi ve çoklu karşılaştırma testlerinden Tukey HSD testi ile sağlanmadığında ise Kruskal Wallis ve çoklu karşılaştırma testlerinden Bonferroni-Dunn testi kullanılmıştır. Sürekli iki değişken arasındaki ilişki Pearson Korelasyon Katsayısı ile parametrik test ön şartlarını sağlamadığı durumda ise Spearman Korelasyon Katsayısı ile değerlendirilmiştir. Testlerin anlamlılık düzeyi için $p < 0,05$ ve $p < 0,01$ değeri kabul edilmiştir.

3. BULGULAR

3.1. Demografik Bulgular

Çalışmaya dâhil edilen 44 bireyin demografik bulguları Çizelge 3.1’ de verildi. Çalışma grupları;

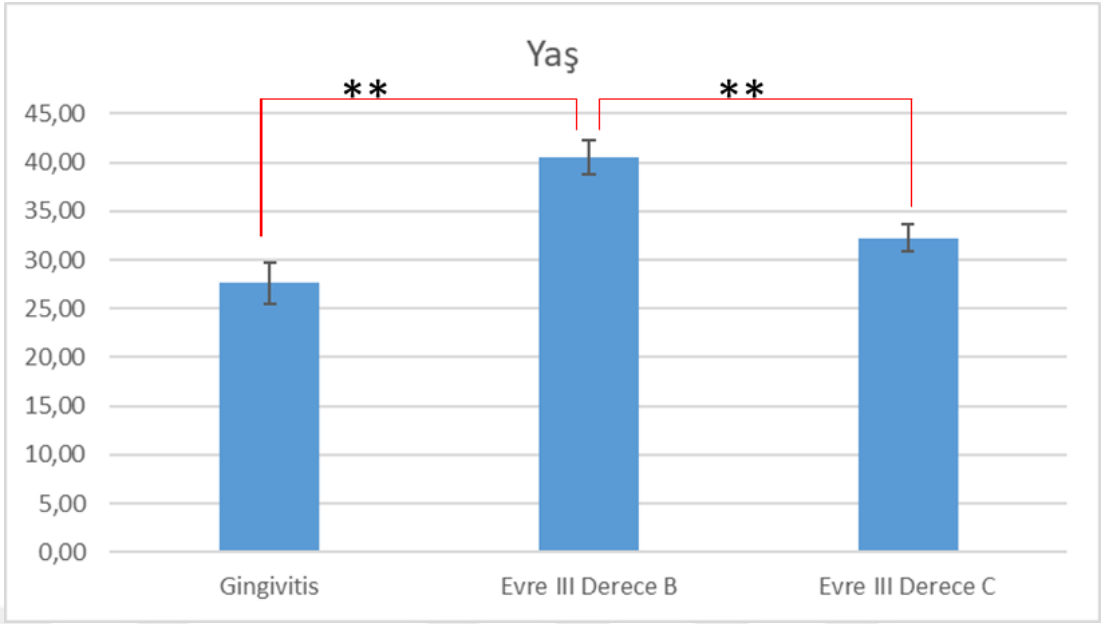
1. Gingivitis grubu (G)
2. Periodontitis Evre III Derece B grubu (Evre III B); 1999 yılı sınıflamasına göre kronik periodontitis hastaları bu gruba dâhil edildi.
3. Periodontitis Evre III Derece C grubu (Evre III C); 1999 yılı sınıflamasına göre agresif periodontitis hastaları bu gruba dahil edildi.

Çizelge 3.1. Gruplar arası demografik bulguların karşılaştırması

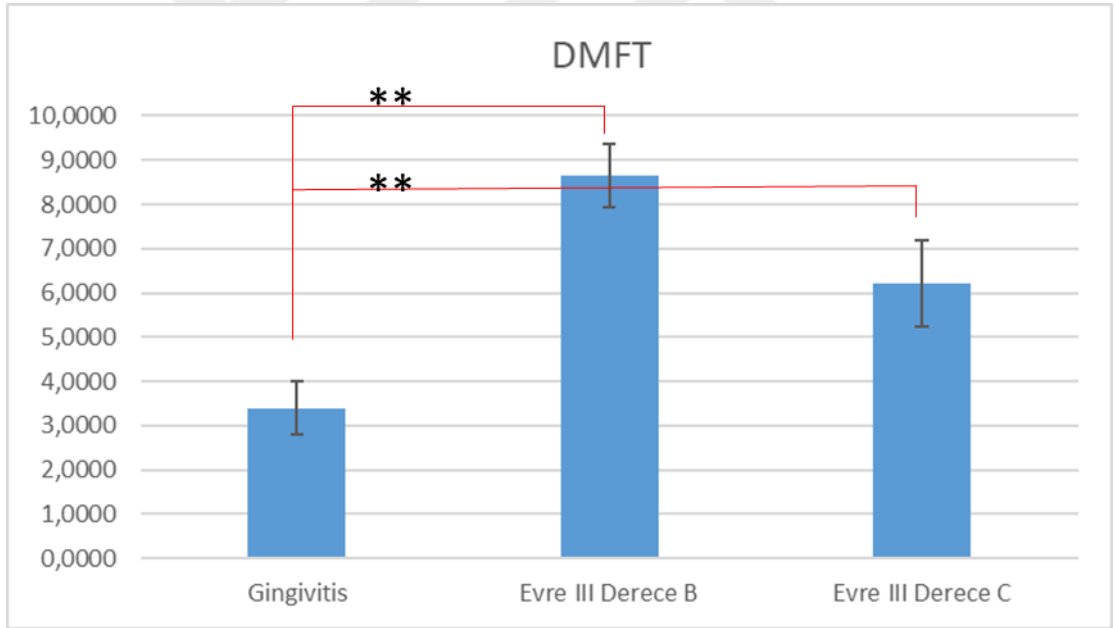
	Gingivitis n:15	Periodontitis Evre III Derece B n:14	Periodontitis Evre III Derece C n:15	P
Yaş (yıl; ort±ss)	27,6±8,02 ^a	40,5±6,5 ^b	32,27±5,51 ^a	0,001**
Kadın/Erkek n	12/3 15	6/8 14	7/8 15	
DMFT (n; ort±ss)	3,4±2,32 ^a	8,64±2,68 ^b	6,2±3,76 ^b	0,001**

*Ort: ortalama, ss: standart sapma, (**p<0,01). Farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılık ifade etmektedir.*

Demografik veriler istatistiksel olarak değerlendirildiğinde; Evre III B grubunda yaş değeri, gingivitis ve Evre III C gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p<0,01$). Evre III C grubu ve gingivitis grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi. DMFT skorları değerlendirildiğinde, gingivitis grubunun skorları, Evre III B ve Evre III C gruplarından istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulundu. Evre III B ve Evre III C grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi (Çizelge 3.1).



Şekil 3.1. Çalışmaya dahil edilen gingivitis, Evre III B ve Evre III C gruplarının yaş dağılımı (**p<0,01).



Şekil 3.2. Çalışmaya dahil edilen gingivitis, Evre III B ve Evre III C gruplarının DMFT dağılımı (**p<0,01).

3.2 Klinik Bulgular

Çalışmaya dahil edilen gingivitis, Evre III B ve Evre III C grupları arasındaki klinik periodontal parametrelerin karşılaştırması Çizelge 3.2’de verildi.

Çizelge 3.2. Klinik periodontal parametrelerin gruplar arası karşılaştırmaları.

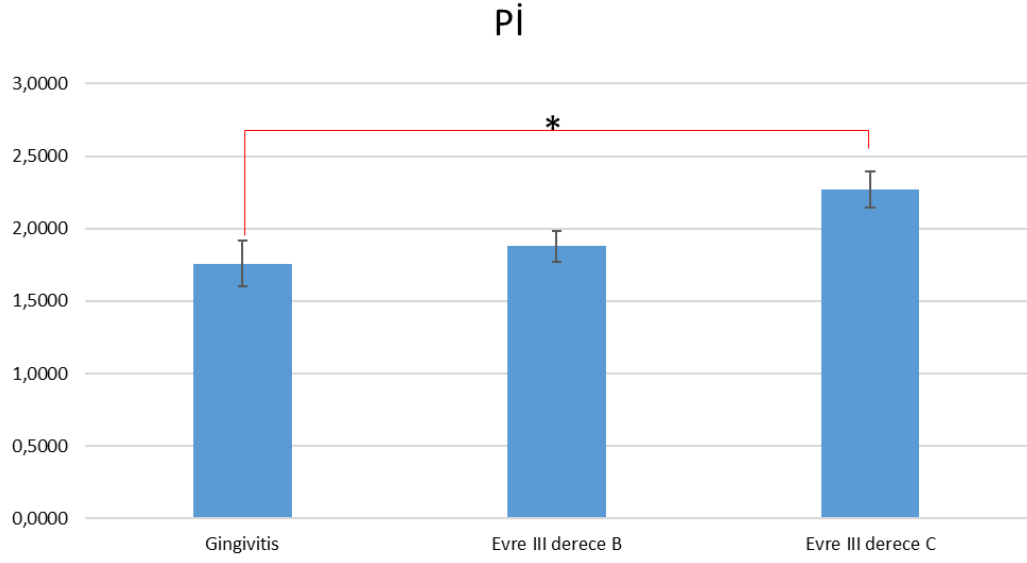
	Gingivitis n:15	Periodontitis Evre III Derece B n:14	Periodontitis Evre III Derece C n:15	p
Pİ (ort±ss)	1,76±0,62 ^a	1,88±0,4 ^{ab}	2,27±0,48 ^b	0,023*
Gİ (ort±ss)	1,75±0,85 ^a	2,01±0,45 ^{ab}	2,43±0,26 ^b	0,009**
SCD (mm; ort±ss)	1,74±0,22 ^a	3,35±0,55 ^b	4,23±1,13 ^c	0,001**
SKİ (%; ort±ss)	61,3±25,26 ^a	75,11±11,79 ^{ab}	83,93±10,59 ^b	0,004**
KAS (mm; ort±ss)	0±0 ^a	3,37±0,55 ^b	5,08±1,31 ^c	0,001**

*Pİ: plak indeksi, Gİ: gingival indeks, SDC: sondlama cep derinliği, SKİ:sondamada kanama indeksi, KAS: klinik ataşman seviyesi (**p<0,01,*p<0,05).(Farklı harfler istatistiksel anlamlılığı ifade etmektedir.)*

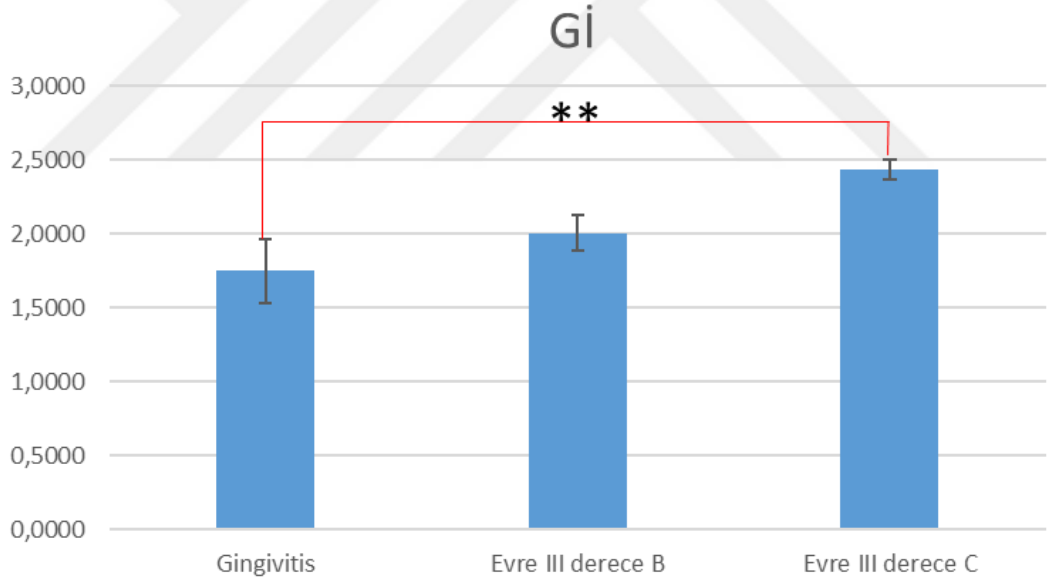
Klinik periodontal parametreler istatistiksel olarak değerlendirildiğinde;

Pİ değeri gingivitis grubunda, Evre III C grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde düşük bulundu ($p<0,05$). Evre III B ile Evre III C grupları arasında ve gingivitis ile Evre III B grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Çizelge 3.2)

Gİ değeri gingivitis grubunda, Evre III C grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde düşük bulundu ($p<0,01$). Evre III B ile Evre III C grupları arasında ve gingivitis ile Evre III B grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Çizelge 3.2)



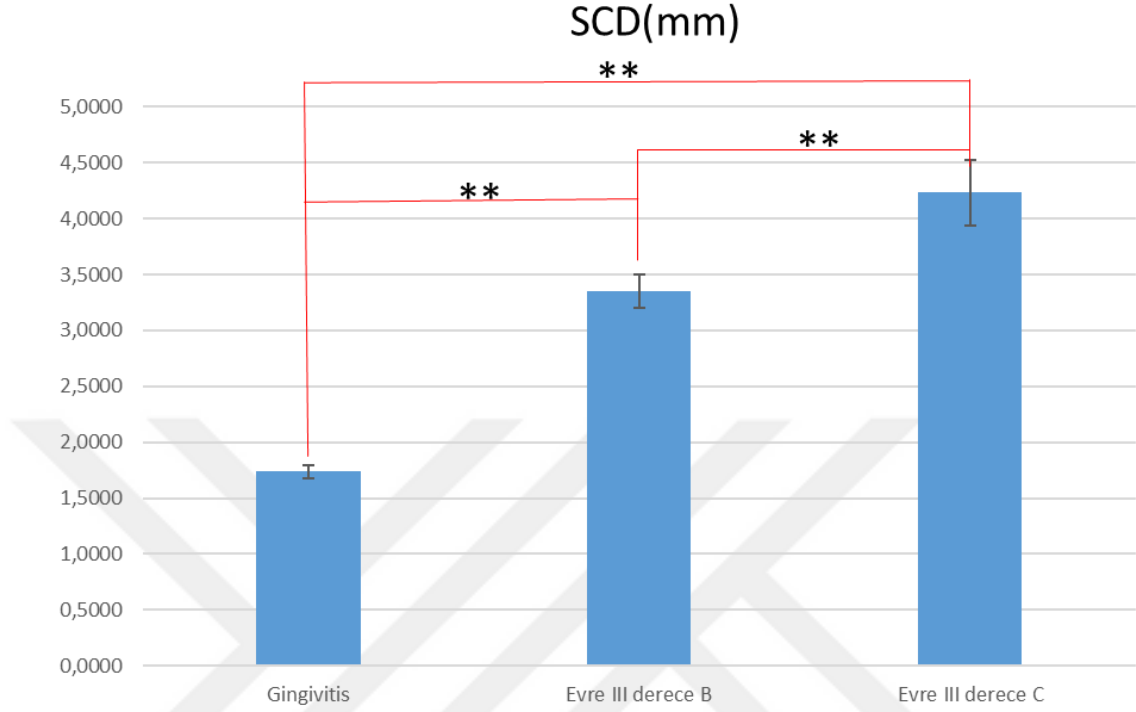
Şekil 3.3. Çalışmaya dahil edilen gruplar arası Pİ değerlerinin karşılaştırması (* $p < 0,05$).



Şekil 3.4. Çalışmaya dahil edilen gruplar arası Gİ değerlerinin karşılaştırması (** $p < 0,01$).

SCD değerlerinde çalışmaya dahil edilen gingivitis, Evre III B ve Evre III C grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı derece farklılık bulundu. SCD değerlerinde arası yapılan gruplar arası karşılaştırmada G grubu, Evre III B ve Evre III C gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde düşük, Evre III C grubu

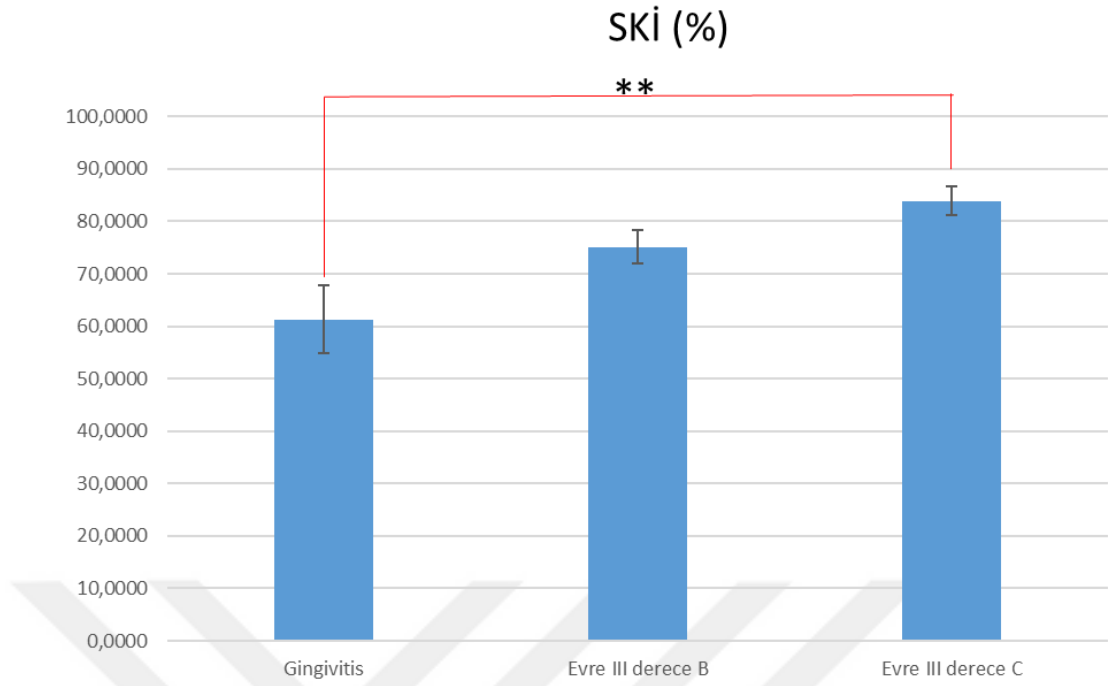
ise G ve Evre III B grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde yüksek bulundu ($p<0,001$) (Çizelge 3.2).



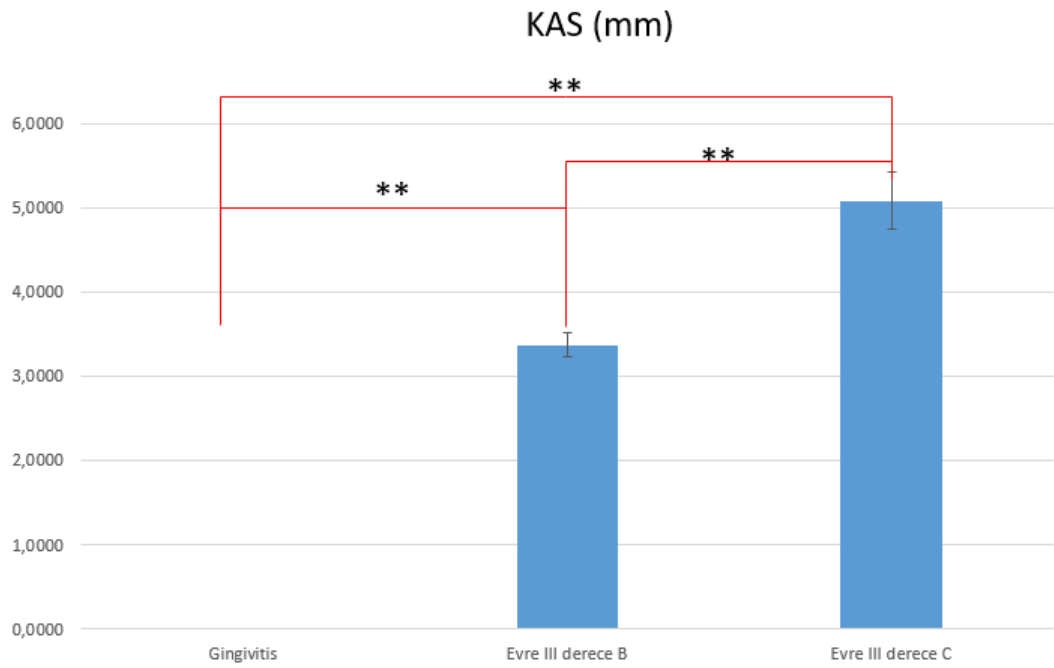
Şekil 3.5. Çalışmaya dahil edilen gruplar arası SCD değerlerinin karşılaştırması ($p<0,001$)

SKİ değeri gingivitis grubunda, Evre III C grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde düşük bulundu ($p<0,001$). Evre III B ile Evre III C grupları arasında ve gingivitis ile Evre III B grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Çizelge 3.2).

KAS değerlerinde çalışmaya dahil edilen gingivitis, Evre III B ve Evre III C grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı derece farklılık bulundu. KAS değerlerinde arası yapılan gruplar arası karşılaştırmada G grubu, Evre III B ve Evre III C gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde düşük, Evre III C grubu ise G ve Evre III B grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p<0,001$) (Çizelge 3.2).



Şekil 3.6. Çalışmaya dahil edilen gruplar arası SKİ değerlerinin karşılaştırması ($p < 0,001$)



Şekil 3.7. Çalışmaya dahil edilen gruplar arasında KAS değerlerinin karşılaştırılması (** $p < 0,001$).

3.3. Sıcaklık ve Nem Değerlerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

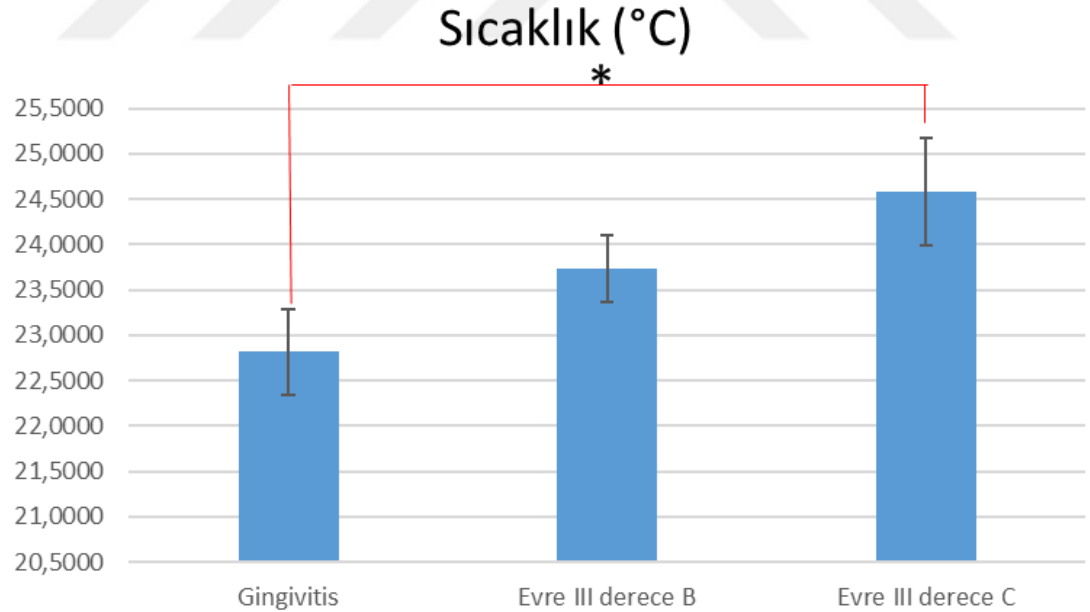
Çalışmaya katılan gruplar arası sıcaklık ve nem değerlerinin karşılaştırılması Çizelge 3.3'te verildi.

Çizelge 3.3. Gruplar arası sıcaklık ve nem değerlerinin karşılaştırılması

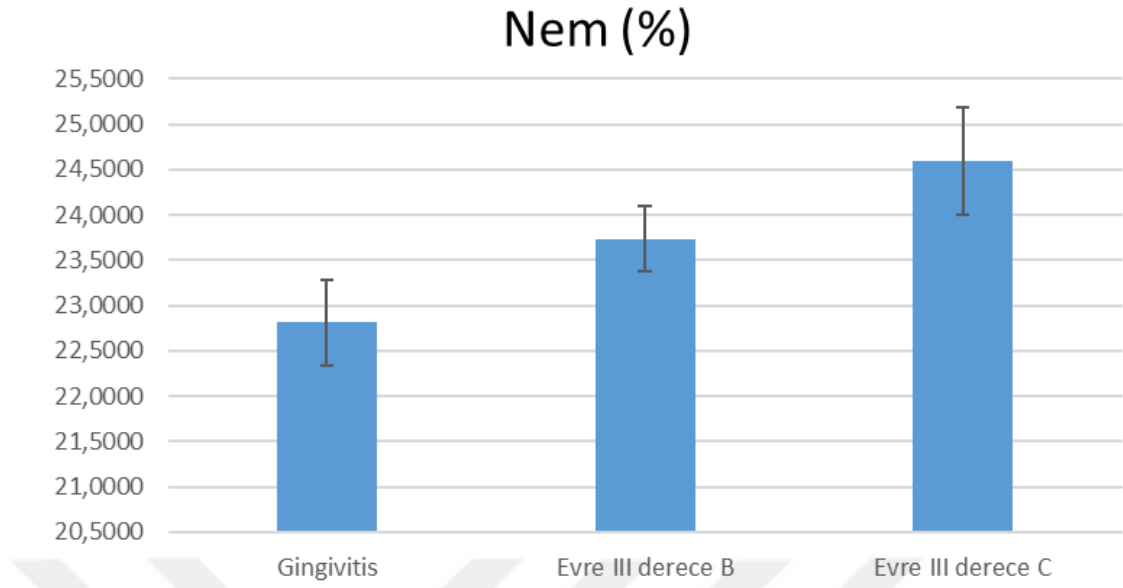
	Gingivitis n:15	Periodontitis Evre III Derece B n:14	Periodontitis Evre III Derece C n:15	p
Sıcaklık (°C; ort±ss)	22,81±1,81 ^a	23,74±1,37 ^{ab}	24,59±2,29 ^b	0,044*
Nem (%; ort±ss)	34,73±4,32	33,86±3,98	36,07±4,59	0,387

(* $p < 0,05$) Farklı harfler istatistiksel anlamlılığı ifade etmektedir.

G, Evre III B ve Evre III C grupları arasında çalışma sırasında ölçülen nem değerleri bakımından istatistiksel farklılık gözlenmedi ($P=0,387$). G grubunda sıcaklık değeri Evre III C grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulundu ($p < 0,05$) G grubu ile Evre III B grubu arasında ve Evre III B ile Evre III C grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$)



Şekil 3.8. Çalışmaya dahil edilen gruplar arası sıcaklık değerlerinin karşılaştırılması (* $p < 0,05$).



Şekil 3.9. Çalışmaya dahil edilen gruplar arası nem değerlerinin karşılaştırılması ($p=0,387$).

3.3 Mikrobiyolojik Bulgular

3.3.1. Aktif Hava Örneklemelerinin Gruplar Arası Karşılaştırmaları

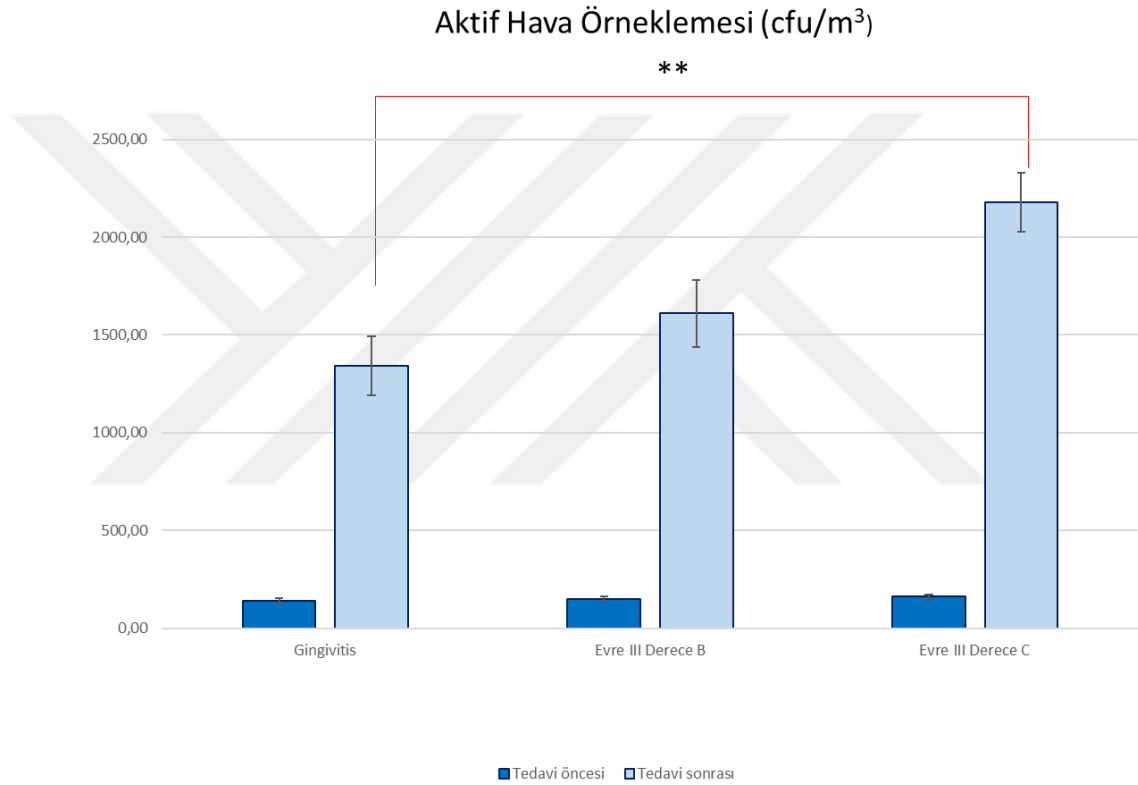
Tedavi öncesi ve tedavi sonrasında hava örnekleme cihazı kullanılarak yapılan aktif hava örnekleme çalışmalarında çalışma grupları arası değerlendirilmeleri Çizelge 3.4'te verilmiştir.

Çizelge 3.4. Aktif örnekleme çalışmalarının gruplar arası karşılaştırılması.

	Gingivitis n:15	Periodontitis Evre III Derece B n:14	Periodontitis Evre III Derece C n:15	p
Tedavi öncesi (cfu/m ³ ; ort±ss)	140,87±60,37	150,86±60,51	160,8±60,95	0,728
Tedavi sonrası (cfu/m ³ ; ort±ss)	1340±610,83 ^a	1610,21±650,7 ^{ab}	2180,13±600,95 ^b	0,002**
p	<0,001	<0,001	<0,001	

(** $p<0,01$) Farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı ifade etmektedir.

Tedavi öncesinde yapılan aktif örneklemelemlerde G, Evre III B ve Evre III C grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p=0,728$). Aktif örneklemelemlerde tüm çalışma gruplarında tedavi sonrasındaki cfu değerleri, tedavi öncesindeki cfu değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p<0,001$). Tedavi sonrasında yapılan aktif örneklemelemlerde G grubu cfu değerleri, Evre III C grubu cfu değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulundu ($p<0,01$). G grubu ile Evre III B grubu arasında ve Evre III B ile Evre III C grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$). (Çizelge 3.5.)



Şekil 3.11. Tedavi öncesi ve sonrasında yapılan aktif hava örneklemelemlerinin çalışma grupları arası karşılaştırılması (** $p<0,01$).

3.3.2. Pasif Hava Örneklemelemlerinin Gruplar Arası Karşılaştırmaları

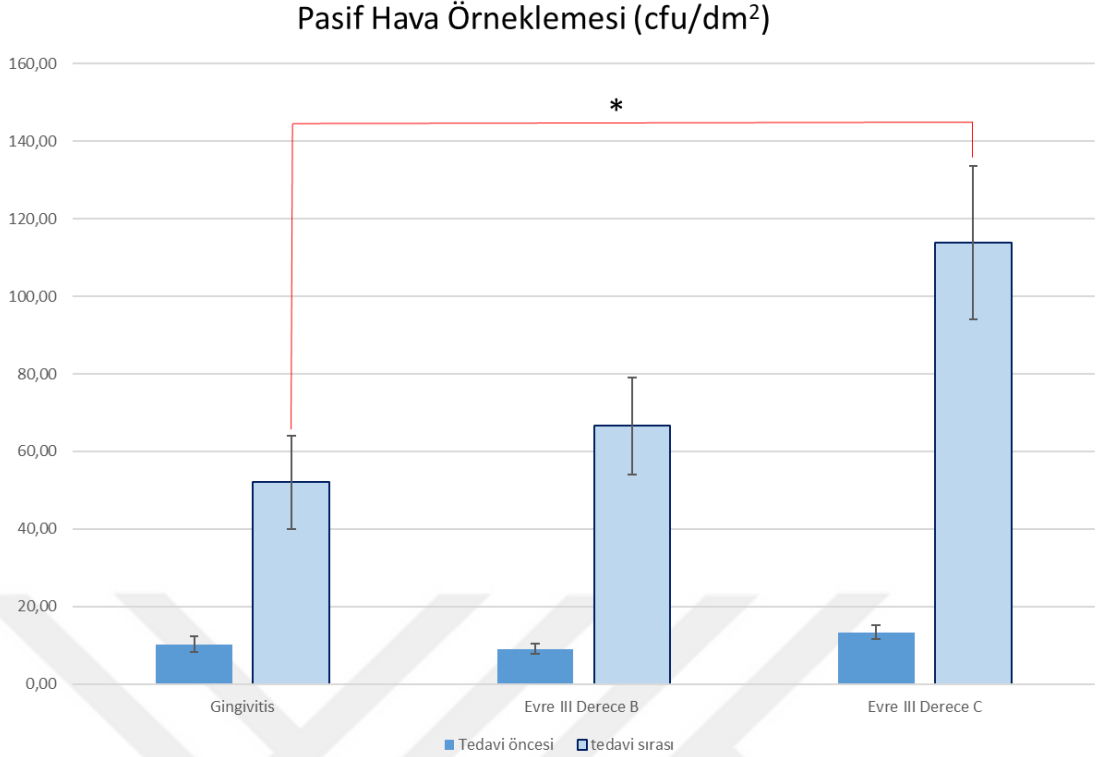
Tedavi öncesi ve tedavi sırasında 15 dk süre ile yapılan pasif örneklemelemlerinin çalışma grupları arası değerlendirmeleri Çizelge 3.5'te verilmiştir.

Çizelge 3.5. Pasif örneklemelerin gruplar arası karşılaştırılması.

	Gingivitis n:15	Periodontitis Evre III Derece B n:14	Periodontitis Evre III Derece C n:15	p
Tedavi öncesi ölçüm (cfu/15dk; ort±ss)	10,27±7,82	9,07±5,14	13,33±6,9	0,22
Tedavi sırası ölçüm (cfu/15dk; ort±ss)	52±47 ^a	66,57±46,96 ^{ab}	113,93±74,01 ^b	0,02*
p	<0,005*	<0,001**	<0,001**	

(* $p < 0,05$, ** $p < 0,001$) Farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı ifade etmektedir.

Tedavi öncesinde yapılan pasif örneklemelerde G, Evre III B ve Evre III C grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p=0,22$). Pasif örneklemelerde tüm çalışma gruplarında tedavi sırasındaki cfu değerleri, tedavi öncesindeki cfu değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p < 0,05$). Tedavi sırasında yapılan pasif örneklemelerde G grubu cfu değerleri, Evre III C grubu cfu değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulundu. G grubu ile Evre III B grubu arasında ve Evre III B ile Evre III C grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p > 0,05$)(Çizelge 3.5.).



Şekil 3.11. Tedavi öncesi ve tedavi sırasında yapılan pasif hava örneklemelerinin çalışma grupları arası karşılaştırılması (* $p < 0,05$).

3.3.3. Aktif Hava Örneklemelerinde Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Cfu Değerleri Değişiminin Gruplar Arası Karşılaştırması

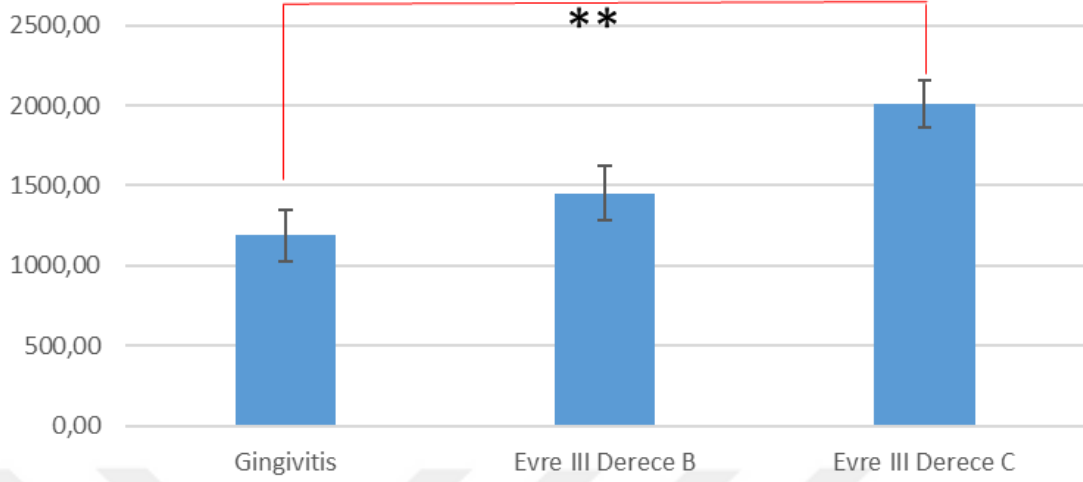
Çizelge 3.6 Tedavi öncesi ve tedavi sonrası aktif hava örnekleme ile alınan örneklerdeki farkın gruplar arası karşılaştırması.

	Gingivitis n:15	Periodontitis Evre III Derece B n:14	Periodontitis Evre III Derece C n:15	p
Aktif hava örneklemeleri arası fark (cfu/m ³ ; ort±ss)	1190,13±640,17 ^a	1450,36±650,85 ^{ab}	2010,33±600,86 ^a	0,003**

(** $p < 0,01$) Farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı ifade etmektedir.

Aktif hava örnekleme ile alınan tedavi sonrası ve tedavi öncesi alınan örneklerdeki cfu miktarları arası farkın çalışma grupları arasında karşılaştırmasında, G grubundaki cfu değerleri arası fark, Evre III C grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulundu ($p < 0,01$). G ile Evre III B ve Evre III B ile Evre III C grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p > 0,05$) (Çizelge 3.6)

Aktif Hava Örneklemesi Değişim Karşılaştırması (cfu/m³)



Şekil 3.11. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası aktif hava örnekleme ile alınan örneklerdeki farkın gruplar arası karşılaştırması (**p<0.01)

3.3.4. Pasif Hava Örneklemelerinde Tedavi Öncesi ve Tedavi Sırası Cfu Değerleri Değişiminin Gruplar Arası Karşılaştırması

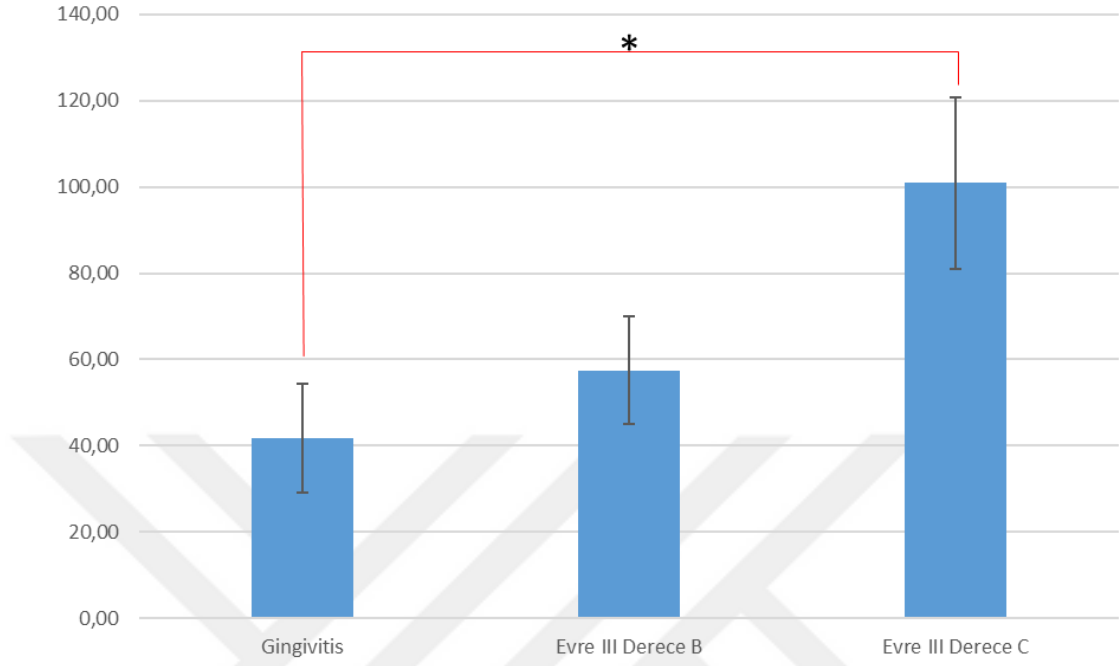
Çizelge 3.7. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası pasif hava örnekleme ile alınan örneklerdeki farkın gruplar arası karşılaştırması.

	Gingivitis n:15	Periodontitis Evre III Derece B n:14	Periodontitis Evre III Derece C n:15	p
Pasif hava örneklemeleri arası fark (cfu/dm ² /15dk; ort±ss)	41,73±48,48 ^a	57,5±46,9 ^{ab}	100,86±74,5 ^b	0,026*

(*p<0,05) Farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı ifade etmektedir.

Pasif hava örnekleme ile alınan tedavi sonrası ve tedavi öncesi alınan örneklerdeki cfu miktarları arası farkın çalışma grupları arasında karşılaştırmasında, G grubundaki cfu değerleri arası fark, Evre III C grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulundu (p<0,05). G ile Evre III B ve Evre III B ile Evre III C grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi (p>0,05).

Pasif Hava Örneklemesi Değişim Karşılaştırması (cfu/dm²/15dk)



Şekil 3.12. Tedavi öncesi ve tedavi sırasında pasif hava örnekleme ile alınan örneklerdeki farkın gruplar arası karşılaştırması (*p<0,05).

4.TARTIŞMA

Aerosoller, hemen her türlü dental işlem sırasında ortaya çıkmasıyla hem enfeksiyon yayılımına sebep olması hem de çözünmez partiküllerin ortama saçılması ile diş hekimliğinde önemli bir sorun oluşturmaktadır (Taira ve ark 2009). Diş hekimliği pratiğinde kullanılan çoğu alet basınçlı hava ve soğutma suyu kombinasyonu prensibi ile çalışmaktadır. Ağız ortamında yapılan her türlü dental işlem tükürüğün aerosolizasyonuna neden olarak hava kontaminasyonu oluşturabilir. Ultrasonik scalerlar, hava basınçlı dental el aletleri, air abrazivler gibi sistemler ile ağız içerisinde işlem yapıldığında ortam havasına karışık kompozisyonlu bir aerosol bulutu yayılır. Bu aerosol kompozisyonu; soğutma suyu, basınçlı hava, diş ve dokulardan kaynaklanan organik partiküller, restorasyonlardan kaynaklanan inorganik ve çözünmez partiküller ile salya ve kan gibi sıvılardan oluşur. (Gupta ve ark 2014) Protetik, endodontik ve periodontal tedaviler sırasında havadaki aerosol kontaminasyonunun ölçüldüğü bir çalışmada en fazla total bakteriyel aerosol miktarı protetik ve periodontal tedaviler sırasında olduğu saptanmış ve endodontik tedaviler sırasında ortaya çıkan cfu sayısının en az olduğu bulunmuştur (Labaf ve ark 2011). Benzer şekilde yapılan başka bir çalışmada, yüksek hava basınçlı dental el aletleri ile yapılan tedavilere göre ultrasonik scaler kullanımının çok daha yüksek aerosol konsantrasyonları oluşturduğu gözlenmiştir. Hatta bu çalışmada rubber-dam kullanımı gibi koruyucu önlemlerde dahi sonucun aynı olduğu gözlenmiştir (Grenier 1995). Bu çalışmaların sonuçlarına karşı olarak Kedjarune ve ark'larının yaptığı bir çalışmada aktif hava örnekleme yöntemi kullanılmış ve farklı dental tedavilerde ve dental kliniğin farklı yerlerindeki total bakteriyel aerosol miktarlarının arasında fark olmadığı sonucuna varılmıştır (Kedjarune ve ark 2000). Farklı dental tedavilerin hangilerinin en yüksek mikrobiyal aerosol kontaminasyonu oluşturduğuna yönelik farklı sonuçlara sahip çalışmalar olsa da, ultrasonik scalerların aerosol oluşturma potansiyelleri açıktır. Periodontal el aletleri kullanımı aerosol miktarını azaltmada çok önemli bir avantaja sahip olsa da (Harrel ve ark 1998) ultrasonik scalerlar klinisyenler tarafından giderek artan bir popülerlikle kullanılmaktadır. Genel olarak, klinisyenler için daha az yorucu olması, kullanımının kolay olması ve soğutma suyu kullanımı ile ortaya çıkan devamlı yıkama etkisi, kullanımını yaygınlaştıran özellikler olarak ön plana çıkmaktadır (Oda ve ark 2004).

Bu çalışmada tüm çalışma gruplarında hem aktif hem de pasif hava örnekleme yapılarak alınan hava örneklerinde, tedavi öncesi cfu değerleri tedavi sırası/sonrasındaki cfu değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde düşük bulundu. Bu veriler literatür çalışmaları ile benzerlik göstermektedir. Yapılan çalışmalarda tedavi öncesi total bakteriyel aerosol konsantrasyonları tedavi sonrasında göre daha düşük bulunmuştur (Harrel ve ark 1998, Kedjarune ve ark 2000, Szymanska 2007). Bu çalışmanın sonuçlarına karşıt olarak Cellini ve ark'larının yaptığı bir yıl süren bir çalışmada, dental işlemlerden önce ve sonra yapılan pasif hava örnekleme arasında cfu değerleri bakımından belirgin bir fark gösterilmemiştir (Cellini ve ark 2001). Bununla birlikte bu çalışmada tedavi öncesi ve hemen tedavi sırası/sonrasında örnekleme yapılmamış, klinik işlemler başlamadan önce saat sabah 8.00 ve klinik işlemlerin bittiği akşam 17.00 saatlerinde örnekleme yapılmıştır. Uygun enfeksiyon kontrolleri ve uygun havalandırma sistemleri ile havaya yayılan aerosol kontaminasyonunun sınırlandırılabilceği sonucuna varmışlardır. Cellini ve ark'larının tedaviden hemen sonra örnek almamaları ve farklı kliniklerde standart sayıda hasta bakılmaması bu sonucun oluşmasında etkili olmuş olabilir. Nitekim bizim çalışmamızda da hem aktif hem de pasif örnekleme tedavisi öncesi örnekleme, sabah 8.00 ve öğleden sonra 13.30'da yapıldı ve günün farklı zamanlarında yapılmasına rağmen tedavi öncesi örnekleme kendi aralarında ve gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık izlenmedi. Mevcut çalışmada pasif örnekleme için total bakteri sayımı tedavi öncesi her zaman 30 cfu/dm²'den az bulunurken, aktif örnekleme için tedavi öncesi 300 cfu/m³'ten az olarak bulundu. Dental işlemler sırasında saçılan aerosoller ortam havasından hemen dağılmamaktadır. Saçılan aerosollerin 20 dk'ya kadar havada asılı kalabileceği ve zamanla ortamda azaldığı ortaya konmuştur (Chuang ve ark 2014). Veena ve ark'larının yaptığı ultrasonik scaler kullanılarak yapılan bir çalışmada ise tedavi sonrasında saçılan aerosollerin 30 dk boyunca ortamdaki uzaklaşmadığı gösterilmiştir (Veena ve ark 2015). Grenier ve ark'larının yaptığı bir çalışmada ise tedaviden 120 dk sonra yapılan ölçümlerde başlangıç koşullarına benzer sonuçlar elde edildiği gösterilmiştir (Grenier 1995). Bu bilgilerle beraber mevcut çalışmada tedavi odasının bütün örnekleme aynı koşullarda havalandırılması sağlandı ve tedaviler öncesinde başka hasta bakılmaması için belirtilen 90 dk'lık süre buna göre ve klinik çalışma programına uygunluğuna göre belirlendi. Başlangıç tedavi öncesi ölçümlerde standardizasyonun sağlanması için, 90 dk süre ile çalışmanın yapıldığı tedavi odasında başka hasta bakılmadı. Bu 90 dk süre

öğle arası süresi olarak belirlenmiştir. Tedavi öncesi örneklemeler farklı zaman aralıklarında yapılmasıyla beraber gruplar arası cfu sayılarında anlamlı farklılık izlenmedi. Başlangıç cfu değerleri arasında anlamlı farklılık olmamasına rağmen tedavi sırası-öncesi ve tedavi sonrası-öncesi arası değişim miktarlarının istatistiksel analizleri de yapıldı ve hem aktif hem de pasif örneklemelerde benzer sonuçlar olduğu görüldü.

Dental işlemler sırasında ortaya çıkan aerosollerin saçılım paterni, hekim-hasta pozisyonlarına veya ağız içerisinde çalışılan alan gibi etkenlere göre farklılık gösterebilir. Chuang ve ark'larının yaptığı bir çalışmada dental işlemler sırasında ortaya çıkan aerosollerin yatay düzlemde 100 cm uzaklığa, dikey düzlemde 50 cm yüksekliğe kadar efektif saçılabilirdiği gösterilmiştir (Chuang ve ark 2014). Dental işlemler sırasında en fazla aerosol yayılımının hasta göğsüne ve klinisyenin yüzüne doğru olduğu gösterilmesine rağmen, aerosol yayılımı farklı alanları kapsayabilir hatta kliniklerde dental işlem olmayan alanlarda dahi aerosol kontaminasyonunun önemli boyutlarda olduğu gösterilmektedir (Leggat ve Kedjarune 2001). Aerosol dağılımlarının farklı saçılım paternleri göstermesi, hava örneklemeleri yapılırken hava örnekleme cihazının veya besiyeri plaklarının nerelere konulması gerektiği ve ne kadar süre örnekleme yapılması gerektiği konusunu karmaşıktır. Bu konudaki literatür incelendiğinde tek bir prosedür olmadığı görülmektedir. Dutil ve ark'larının yaptığı bir çalışmada hava örnekleme cihazı kullanılmış ve hasta ağzından 30 cm uzaklıkta konumlandırılmış ve 20 dk süre boyunca örnekleme yapılmıştır (hava çekiş hızı 28.3 L/dk) (Dutil ve ark 2008). Timmerman ve ark'larının yaptığı bir çalışmada tedavi öncesi ve sonrasında pasif örnekleme yöntemi ile hava örneklemeleri yapılmış ve tedavi öncesi ve sonrasında besiyeri içeren petri kutuları farklı yerlere konulmuştur. Tedavi sırasında 40 cm uzaklığa konulan petri kutuları tedavi sonrası ölçümlerde 150 cm uzaklığa konulmuştur (Timmerman ve ark 2004). Hallier ve ark'larının yaptığı bir çalışmada hava örnekleme cihazı kullanılmış ve hava örnekleme cihazı hasta ağzından 20 cm uzağa yerleştirilerek hava örneklemeleri yapılmıştır. Bu çalışmada hava örnekleme cihazı dental tedavi süresi boyunca açık kalmış ve her 10 dakikada bir yerleştirilen besiyeri plağı değiştirilmiştir (Hallier ve ark 2010). Pasquarella ve ark'larının yaptığı başka bir çalışmada ise hava örnekleme cihazı yerden 100 cm yükseklikte ve hasta ağzından 100 cm uzaklığa yerleştirilmiş ve hava örneklemeleri bu şekilde yapılmıştır (Pasquarella ve ark 2010). Mevcut çalışmada ise aktif

örneklemede hava örnekleme cihazının pozisyonunu belirlemek için bir dizi ön çalışma yapıldı. Ön çalışmaya yüksek aerosol seviyeleri ile ilişkili olduğu literatürde gösterilen (Micik ve ark 1969) ve işlemler sırasında oluşan hava kontaminasyonunu değerlendirmede uygun olarak belirtilen (Grenier 1995) 25 cm ile (hasta başı ile örnekleme yeri arası mesafe) başlandı ve 1000 litre olarak yapılan bu örneklemede, inkübasyon sonucunda sayılamayacak kadar çok cfu miktarı görüldü. Farklı uzaklıklar (30, 50, 80, 100 cm) ve farklı örnekleme süreleri (10, 5, 3, 2, 1 dk) denenerek doğru uzaklık ve örnekleme süresi bulunmaya çalışıldı. En uygun örnekleme şekli olarak aktif hava örnekleme prosedürü, tedavi bitiminden 15 dk sonra tedavi odasının dış etkenlerle bağlantısı kesilerek, hasta başı ile 100 cm uzaklıktan ve hava örnekleme cihazı ile 1 dk örnekleme yapılması şeklinde oluşturuldu (hava çekiş hızı 100 L/ dk). Hava örnekleme cihazı, Pasquarella ve ark'larının yaptığı çalışmadaki gibi yerden de 100 cm yüksekliğe konumlandırıldı. Kalibrasyonu yapılmış cihazla yapılan 100 L hacimli hava örnekleme yapıldı ve cfu değerleri yine aynı çalışmada anlatıldığı gibi cfu/m³ cinsine çevrilerek hesaplandı (Pasquarella ve ark 2010). Hava örnekleme cihazı ve besiyeri içeren petri kutularının yeri için ayrıca daha önceki çalışmalarda en yüksek aerosol seviyeleri ile ilişkili olduğu gösterilen hastanın göğüs bölgesi hedef alındı (Leggat ve Kedjarune 2001, Veena ve ark 2015). Pasif hava örnekleme cihazı ile yapılan örnekleme benzer şekilde besiyeri içeren petri kutularının nerede ve ne kadar süre açıkta bırakıldığı literatürde farklılıklar göstermektedir. 15-60 dk veya daha fazla örnekleme süreleri göze çarpmaktadır (Cellini ve ark 2001, Timmerman ve ark 2004, Pasquarella ve ark 2010, Manarte-Monteiro ve ark 2013, Gupta ve ark 2014). Mevcut çalışmada çalışma planı oluşturulurken pasif hava örnekleme için *hava mikrobiyal kontaminasyon indeksi (Index of Air Microbial Contamination-IMA)* kullanılması amaçlandı. Tanımlanan bu indeks sistemine göre besiyeri 1/1/1 şeması standart alınarak yerleştirilmelidir. Açıklamak gerekirse yerden 1 m yükseklikte, 1 saat süre ile çevre duvarlarla arasında yatay düzlemde en az 1 m mesafe olacak şekilde besiyeri kutusu yerleştirilmelidir (Pasquarella ve ark 2000). Ancak planlanan tedavi sürelerinde çalışmanın yapılabilmesi için 15 dk süre ile yerden 1m yükseklikte ve duvarla arasında en az 1 m mesafe olacak yerden hasta ağzıyla da 1 m uzaklıkta olacak şekilde besiyerleri yerleştirildi ve pasif hava örnekleme bu şekilde yapıldı. Daha sonra hava kontaminasyon değerlendirmelerinin de ayrıca yapılabilmesi için elde edilen veriler 60 dk örnekleme süresine göre orantılandı (Pasif hava örnekleme için cfu/dm²/h) (Timmerman ve ark 2004).

Çizelge 4.1 Hava mikrobiyal kontaminasyon indeksi (IMA) sınıflandırması(Pasquarella ve ark 2000)

IMA değeri	cfu/dm ² /h	Performans
0-5	0-9	Çok iyi
6-25	10-39	İyi
25-50	40-84	Kabul edilebilir
50-75	85-124	Kötü
>75	>124	Çok kötü

Mevcut çalışmada IMA sınıflamasına göre değerlendirme yapabilmek için pasif hava örneklemesinde 15 dk olan örneklem süresi sınıflamada belirtilen 1/1/1 şemasına uygunluğu için 1 saatlik süreye göre orantılandı ve IMA sınıflamasına uyarlandı (Timmerman ve ark 2004). Buna göre ortalama 10,93 cfu/dm²/15dk olarak ölçülen tedavi öncesi başlangıç cfu değerleri tüm gruplar için 43,72 cfu/dm²/60 dk olarak, ortalama 76,91 cfu/dm²/15dk olarak ölçülen tedavi sonrası cfu değerleri 307,64 cfu/dm²/60dk olarak yeniden hesaplandı. IMA skorlarına göre tedavi öncesinde başlangıçta mevcut çalışma protokolüne göre yapılan örnekleme ortam kontaminasyonu kabul edilebilir seviyede iken, tedavi sırasında çok kötü seviyelerine doğru geldiği görülmektedir. Ayrıca burada gruplar arası bakılacak olursa sadece evre III C grubu ortalamasının tedavi sırasında cfu miktarının 455,72 cfu/dm²/60 dk olması hava kontaminasyonun boyutunu gözler önüne sermektedir. Çalışmanın verileri Legnani ve ark'larının yaptığı çalışma ile benzerlik göstermektedir. Bu çalışma da periodontal tedavilerin başlangıç aşamasında ortamın kontaminasyon açısından vasat durumda iken tedavinin ilerleyen evrelerinde IMA skorlarına göre çok kötü değerlerinde olduğu tespit edilmiştir (Legnani ve ark 1994). Timmerman ve ark'larının yaptıkları çalışmada ise tedavi öncesinde IMA skorlarına göre ortam kontaminasyonunu iyi seviyede olduğunu gösterilmiştir (Timmerman ve ark 2004). Bu farklılık besiyeri içeren petri kutularının konulduğu yerlerden ve ağızdan su tahliyesi için kullanılan hava vakum cihazlarının farklılığından kaynaklanıyor olabilir. Aktif örnekleme yöntemi için tedavi öncesi cfu değerleri ve ortam kontaminasyon ilişkisine bakıldığı zaman ise, temiz odalar ve hastaneler için belirlenen limit olan 200 cfu/m³'ün içerisinde yer aldığı görülmektedir (Szymanska ve Dutkiewicz 2008)(tedavi öncesi başlangıç değerler ort; 150,84 cfu/m³). Ancak tedavi sonrası değerler bu limit değerini oldukça aşmaktadır (tedavi sonrası değerler ort; 1710,34 cfu/m³). Diş hekimliği alanında kullanılan aletlerin ortama yaydığı aerosol ve splatterler her zaman endişe

verici olarak görülse de bu alanda mikrobiyal hava kontaminasyonu konusunda bir rehber bulunmamaktadır (Kadaifciler ve Cotuk 2014). Avrupa Toplulukları Komisyonu (*The Commission of European Communities*) tarafından endüstriyel olmayan alanlardaki hava kontaminasyon kategorizasyonu yapılmıştır. Mevcut çalışma verilerine göre tedavi öncesi yapılan aktif hava örneklemelelerinde tüm çalışma grupları için değerler ortalaması 150,84 cfu/m³ bu sınıflamada orta kategoriye girmektedir (>100-<500 cfu/ m³). Tedavi sonrası yapılan örneklemeleler içinse Gingivitis grubu (ort. 1340,00 cfu/m³) ve Evre III B grubu (ort. 1610,21 cfu/m³) bireylerde tedavi sonrası cfu değerleri bu sınıflamada yüksek kategorisine girerken (<2000 cfu/m³), Evre III C grubu için tedavi sonrası cfu değerleri (ort. 2180,13 cfu/m³) çok yüksek kategorisine girmektedir (>2000 cfu/m³) (CEC 1993).

Hava örneklemesinde standart bir metodoloji olmamasından dolayı farklı çalışmaların birbiri ile karşılaştırılması bir hayli zor olmaktadır. Aktif hava örnekleme cihazları ile yapılan örneklemelelerde farklı hava örnekleme cihazlarında farklı sonuçlar çıkabileceği gibi, aynı cihazla yapılan örneklemelelerde bazı parametrelerin değişmesi (örneğin havanın hacmi veya örnekleme süresi gibi) farklı sonuçlar elde edilebilmektedir. Pasif örneklemeleler için ise kullanılan besiyeri, besiyerinin açık bırakıldığı süre, besiyerinin yerden yüksekliği gibi faktörlerin farklılığı karşılaştırmayı daha da zorlaştırmaktadır (Kimmerle ve ark 2012, Pasquarella ve ark 2012). Örneğin; Kedrajune ve ark yaptığı çalışmada ortalama kontaminasyon 232.49±163.35 (ss) cfu/m³ bulunurken, örnekler Slit-to-agar hava örnekleme cihazı kullanılarak alınmış ve besiyerleri 37°C'de 48 saat CO₂ zenginleştirilmiş atmosferde inkübe edilmiştir(Kedjarune ve ark 2000). Hallier ve ark yaptığı çalışmada hasta ağzından 20 cm uzağa yerleştirilen hava örnekleme cihazı ile kanlı agar besiyeri kullanılmış ve 30 dk boyunca örnekleme yapılmıştır(Hallier ve ark 2010). Grenier ve ark yaptığı çalışmada ultrasonik scaler kullanımı sırasında ortaya çıkan ortalama cfu; 216±75 (sh) cfu/m³ restoratif işlemler sırasında ortaya çıkan ortalama cfu ise 75±22 cfu/m³ olarak bulunmuştur. Bu çalışmada kullanılan slit-to-agar hava örnekleme cihazı hasta ağzından 25 cm uzağa yerleştirilmiştir ve anaerobik değerlendirme yapılmıştır (Grenier 1995). Szymanska ve ark yaptığı çalışmada aerobik ve fakültatif anaerobik bakterilerin değerlendirmesi yapılmış ve ultrasonik scaler kullanımı sırasında ortaya çıkan aerosol kontaminasyonunu azaltmak için DÜSS dezenfeksiyonu öncesi ve sonrası değerler karşılaştırılmıştır. Bu çalışmanın sonuçlarına göre dezenfeksiyon

yapılmadan yapılan tedavilerde ortalama cfu değeri 1630 cfu/m³ bulunurken, dezenfeksiyon yapılan grupta ortalama cfu 900 cfu/m³ olarak ölçülmüştür (Szymanska ve Dutkiewicz 2008). Kadaifciler ve ark yaptığı bir çalışmada ise hava örnekleyici cihaz kullanarak 20 ayrı dental ofiste iç ve dış ortam hava kontaminasyon değerleri ölçülmüş ve aerobik mezofilik heterotropik bakterilerin değerlendirilmesi yapılmıştır. Bu çalışmada iç hava kontaminasyonu ortalama cfu değerleri, 10 ile 1257 cfu/m³ arasında bulunmuştur (Kadaifciler ve Cotuk 2014). Pasquerella ve ark yaptığı bir çalışmada ise farklı kliniklerde hem aktif hem de pasif örnekleme yapılmış ve klinik aktivite sırasında yapılan ölçümlerde ortalama kontaminasyon değerleri 64 ile 370 cfu/m³ ve 9-59 IMA skoru arasında bulunmuştur. Bu çalışmada maksimum hava kontaminasyon değerleri ise 2614 cfu/m³ ve 200 IMA olarak belirtilmiştir (Pasquarella ve ark 2012). Mevcut çalışmada 1710,34 cfu/m³ olarak gösterilen tedavi sonrası ortalama cfu değerleri bazı çalışmalarda gösterilen cfu değerlerinden 10 kat kadar fazladır (Grenier 1995, Hallier ve ark 2010). Bu farklılık hava örnekleme cihazlarının çalışma prensiplerinden kaynaklanıyor olabilir. Gösterilen çalışmalarda hava örnekleme süreleri genellikle 20-60 dk arası değişen uzun örnekleme sürelerinde yapılmıştır. Bu uzun örnekleme süreleri aerosollerin pik konsantrasyonlarının kaçırılmasına sebep olmuş olabilir. Bu bakımdan mevcut çalışma Bennett ve ark'larının çalışmasına benzer sonuçlar vermektedir. Ortalama konsantrasyon 500 cfu/m³ olarak gösterilen kontaminasyon değeri, bu çalışmada maksimum 8700 cfu/m³ değerine kadar ulaştığı gösterilmiştir (Bennett ve ark 2000). Aktif hava örnekleme süresinde uzun örnekleme sürelerinde besiyerinin kurumması ve bakteri üremesinin yavaşlaması gibi problemler olabileceğini gösteren çalışmalar da mevcuttur (Çöl ve Aksu 2007). Hava örnekleme yöntemlerinden pasif hava örnekleme yöntemine yapılan ana eleştiri, rastgele çökelen mikroorganizmalar değerlendirildiği için havadaki aerosollerle diğer kalitatif yöntemlerle yapılan değerlendirmelere göre zayıf ilişki ortaya konduğu yönündedir (Haig ve ark 2016). Bir partikülün çökme hızı, partikül boyutu ve yoğunluğuna bağlıdır. Küçük ve hafif partiküller havada daha uzun süre asılı kalırken, daha büyük ve yüksek özkütleyle sahip partiküller daha uzun süreler havada asılı kalabilirler. Yükselen hava akımı partikül çökme hızını aşarsa, ek bir etken olmadığı müddetçe partikül havada asılı kalma durumunu devam ettirebilmektedir. Buna ek olarak havadaki ufak sıcaklık değişimleri dahi hava akımını etkileyebileceği için pasif hava örnekleme yapılırken örneğin kaynak hacmini belirlemek daha da zorlaşacaktır (Haig ve ark 2016). Çökme ve yer çekimi

etkenlerine bağı bu örnekleme yöntemi kalitatif olmayan bir yöntem olarak değerlendirilmektedir (Pasquarella ve ark 2000). Pasif hava örnekleme için, örneklenen partiküllerin daha ziyade kolay çökelen büyük partiküller olduğu ve inhalasyonunda daha önemli sağlık problemleri oluşabilecek küçük partiküllerin örnekleme oranının, diğer örnekleme yöntemlerine göre nispeten daha az olduğu düşünülebilir. Literatürde pasif örnekleme yönteminin ucuz ve kolay uygulanabilir olmasına rağmen özellikle ameliyathanelerde kullanılmasının uygun olmadığı, bu yöntemin kantitatif olmadığını ve seçici olarak daha büyük hava parçacıklarını topladığını belirten çalışmalar bulunmaktadır (Humphreys 1992). Bununla beraber özellikle yüzey kontaminasyonlarının değerlendirmesinde (cerrahi alet ve cihazlar veya yara yüzeyleri gibi) besiyeri plaklarının ortamda açık bırakılarak değerlendirilmesi uygun ve yararlı görülmektedir (Haig ve ark 2016). Mevcut çalışmada, hem aktif ve pasif hava örnekleme yöntemleriyle tedavi sonrasında/sırasında yapılan örnekleme sonuçlarında gingivitis grubu ile Evre III C grubu arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmuş; Evre III B ve Evre III C grupları arasında aynı değerlerde istatistiksel anlamlı farklılık bulunamamıştır. Aktif örnekleme sonuçları istatistiksel olarak daha güçlü bir anlam gösterse de ($p < 0,01$), pasif örnekleme sonuçlarının benzer sonuçlar vermesi tam kantitatif ve kalitatif sonuçları yansıtmasa da ortam havasının kontaminasyonunda önemli fikir verdiği sonucunu ortaya koymaktadır. Bu sonuçlar bu bakımdan Pasquarella ve ark'larının çalışmasına benzer veriler sunmaktadır (Pasquarella ve ark 2000). Petti ve ark'larının yaptığı bir çalışmada yüksek kontaminasyon seviyelerinde aktif ve pasif hava örnekleme sonuçları arasında korelasyon gösterilirken, düşük kontaminasyon seviyelerinde korelasyon görülmediği raporlanmıştır (Petti ve ark 2003). Mevcut çalışma verileri incelendiğinde yüksek kontaminasyon seviyeleri görülmekte ve aktif-pasif hava örnekleme sonuçları arasındaki benzerlik Petti ve ark yaptığı çalışmayı desteklemektedir.

Mevcut çalışma, yapılan literatür taramasına göre farklı periodontal hastalıklarda ultrasonik scaler kullanımı sırasında mikrobiyal aerosol kontaminasyonunu değerlendiren ilk çalışmadır. Periodontal hastalık, diş destek dokularının enflamatuvar hasarıyla seyreden bir dizi klinik durumu içerir. Multifaktöriyel olmakla beraber, temel etyolojik faktör mikrobiyal dental plakla ilişki bakterilerdir (Socransky ve ark 1998). Mevcut çalışmada aktif hava örnekleme

tedavi öncesi-sonrası ve pasif hava örneklemelerinde tedavi öncesi-sırasında yapılan örneklemelerde cfu sayısı gingivitis grubunda Evre III C grubuna göre anlamlı derecede düşük bulundu (tedavi sonrası G grubu ort. 1340 cfu/m³, Evre III B grubu ort.1610,21 cfu/m³ ve Evre III C grubu ort. 2180,13 cfu/m³-tedavi sonrası G grubu ort. 52 cfu/dm², Evre III B grubu ort.66,57 cfu/dm² ve Evre III C grubu ort. 113,93 cfu/dm²). Plak indeksi değerleri de aynı şekilde G grubunda ve Evre III C grubuna göre anlamlı derecede düşük bulundu (G grubu ort. 1,7580, Evre III B grubu ort.1,8793 ve Evre III C grubu ort.2,2720). Cfu değerlerinin Evre III C grubunda daha yüksek çıkması bu grubun daha fazla mikrobiyal dental plağa sahip olması ile ilişkilendirilebilir. Bu sonucu destekleyen ilave veri olarak da plak indeksi değerleri ile tedavi sonrası-sonrasında yapılan hava örneklemelerinin ilişkisine bakıldığında biri artınca diğeri de artan pozitif ilişki gösterdiği bulundu. Mikrobiyal dental plağın bakteriyel kompozisyonu supragingival ve subgingival kompartmanlarında farklılık göstermektedir. Dişetin üstünde kalan supragingival kompartmanda büyük oranda Gram pozitif kok ve çomaklar gibi aerobik bakteriler çoğunlukta, subgingival kompartmanda derinlerine doğru Gram negatif anaerobik bakteriler çoğunlukta bulunmaktadır (Harvey 2017). Gingivitiste Gram pozitif aerobik bakterilerin, periodontitiste ise Gram negatif anaerobik bakterilerin baskın duruma gelmesine rağmen (Darveau 2010), aerobik total cfu miktarının değerlendirildiği mevcut çalışmada daha fazla cfu miktarının periodontitis evre III derece C grubunda çıkması, bu gruptaki supragingival plak kompartmanının gingivitis grubundan daha fazla olması ile ilişkili olabilir. Bu farklılık bireylerdeki plağın lokasyonu ve diş üzerinde kapladığı kümülatif alanla da ilişkilendirilebilir. Holloman ve ark'larının yaptığı bir çalışmada iki farklı sakşın sistemi karşılaştırılmış ve konvansiyonel sakşın sistemi kullanılan grupta anterior plak birikiminin fazla olduğu bireylerde ortam aerosollerinde daha fazla cfu sayısı olduğu raporlanmıştır (Holloman ve ark 2015). Plak indeksi değerleri kaydedilirken plağın var veya yok olması ayrıca ne kadar miktarda olduğu değerlendirilir. Örneğin plak indeksi en yüksek değeri olan 3 skoru gingival marjin ve diş yüzeyinin birleşirken oluşturduğu oyuğu dolduracak kadar plağın olması anlamına gelir (Löe 1967). Ancak diş sert doku yüzeyindeki birikimin tam miktarı veya dişin ne kadar alanını kapladığı gibi konularda kesin veri vermez. Çalışma gruplarında Evre III B ve Evre III C grupları arasında fark olmaması plak indeksleri arasında fark olmamasıyla ilişkilendirilebilir. Kronik periodontitis ve agresif periodontitis eskiden farklı etyoloji ve patofizyolojilerle açıklansa da

(Armitage 1999), son verilerle beraber iki ayrı hastalık tanımlaması yapılması ortadan kalkmıştır. Bu iki klinik durumun spesifik bakteriyel etkeni veya patofizyolojilerinin farklı olduğu gösterilememiştir (Tonetti ve ark 2018). Mevcut çalışmada da başlangıçta çalışma grupları kronik ve agresif periodontitis olarak oluşturulsa da yeni çalışmaların yayınlanması ile tanımlamalar arası yakınlık olduğu düşünüldüğünden, kronik ve agresif periodontitis yerine periodontitis evre III derece B ve periodontitis Evre III derece C grupları oluşturuldu. Sınıflandırmada periodontitis derece C grubu kriterleri arasında 'mevcut mikrobiyal dental plağa oranla daha şiddetli yıkım' gibi bir kriter olsa da, bu grubun tek parametresi değildir ve mevcut çalışmada periodontitis evre III bireylerinin derecelendirmesi yapılırken yıkımın molar-keser paterni göstermesi, hızlı gerçekleşen kemik yıkımları ve kemik kaybı/yaş kriterlerine uygunluk arandı ve çalışma grupları bu şekilde oluşturuldu (Papapanou ve ark 2018). Nitekim Çalışma grupları arasında yaş değeri incelendiğinde Evre III B grubu diğer iki gruba göre daha yüksek bulunmuştur. Evre III C grubunda daha erken yaşlarda daha fazla kemik ve ataşman kayıpları olduğu söylenebilir. Ataşman kayıplarına bakıldığı zaman en fazla ataşman kaybının Evre III C grubunda olduğu ve gingivitis grubunda ise ataşman kaybının olmadığı görüldü. Kötü ağız bakımı ile ataşman kayıplarının birleşmesi retantif alanlar oluşturarak ağız hijyenininin daha fazla olması ve dolayısıyla daha fazla mikrobiyal dental plak miktarıyla ilişkili olabilir. Supragingival plağın mikrobiyal yapısı, mevcut çalışmadaki aerobik yükün sebebinin açıklayabilir. Buna ek olarak subgingival plak yapısı ve periodontitis etyolojisinde gösterilen anaerobik bakteriler başlangıç tedavisini takiben yapılan ileri periodontal tedavilerde daha önemli rol oynayabilir.

DMFT indeksi bireyin çürük, kayıp ve dolgulu dişleri hakkında bilgi vermesiyle toplum ağız diş sağlığının değerlendirilmesinde önemli göstergelerden sayılmaktadır (Doğan 2007). Değerlendirme kriterleri göz önüne alındığında DMFT değerinin yüksek çıkması kötü ağız hijyeni ile ilişkilendirilebilmektedir. Çürük lezyonlar gram pozitif streptokokların baskın hale geldiği bir ortam oluştururken (Larsen ve Fiehn 2017), iyi yapılmamış dolgular ve eksik dişler plak tutucu alanlar oluşturarak kişisel ağız temizliğini zorlaştırmaktadır. Çürük ve periodontal hastalıklar arasında bazı çalışmalar farklı mikrobiyal paternlerle ilişkilendirilmeleri ile negatif ilişki ortaya koyarken, bazı çalışmalar zayıf oral hijyen ve sosyal ve davranışsal arkaplanları ile ortak risk faktörlerine sahip olmalarıyla beraber pozitif ilişki göstermişlerdir (Durand

ve ark 2019). Mevcut çalışmada gingivitis grubunun DMFT değerleri, hem Evre III B hem de Evre III C grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde düşük bulundu. Evre III B ve Evre III C grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi. Gruplar oluşturulurken standardizasyon açısından DMFT değerleri arasında fark olmaması için çaba gösterilse de periodontitis hastalarının daha yüksek DMFT değerlerine sahip olduğu gözlemlendi. Bu durum zayıf oral hijyen ile açıklanabilir. Evre III C grubunda cfu değerlerinin yüksek olması DMFT değerlerinin daha yüksek olmasıyla ilişkilendirilebilir. Ancak mevcut çalışmada DMFT değerleri ve tedavi sonrası-sırasında yapılan hava örnekleme cfu miktarları arasında yapılan gruplar arası korelasyonda istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi.

Mevcut çalışmada hava örnekleme yapıldığında ortam sıcaklığının 20-25°C arasında olmasına dikkat edildi (Kimmerle ve ark 2012), ortam sıcaklığı gingivitis grubunda örnekleme yapılırken, Evre III C grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde düşük bulundu (G grubu için ortalama 22,81 °C , Evre III C grubu için ortalama 24,59 °C). Gruplar arası yaklaşık 1 °C'lik farkın saçılan partiküllerin havada asılı kalma durumunu uzatarak hava örnekleme etkili olabileceği düşünülebilir olsa da (Haig ve ark 2016), mevcut çalışmada sıcaklık değerleri ve tedavi sonrası-sırasında yapılan hava örnekleme cfu miktarları arasında yapılan gruplar arası korelasyonda istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi.

Aerosollerin dinamik davranışları; yerçekimi, elektromanyetik alan, sıcaklık değişkenleri, nem ve havalandırma değişkenleri gibi fiziksel ve besin veya antimikrobiyal bileşenlerin varlığı gibi biyolojik birçok faktöre göre değişiklik göstermektedir (Foster ve Simpson 1961). Bundan dolayı mevcut çalışmada yapılan aktif ve hava örnekleme protokollerinin gerçekleştirildiği protokol, ölçülen cfu miktarının rutin dental tedavi sonrası/sonrasına göre daha fazla çıkmış olmasına neden olmuş olabilir. Çalışma protokolü sırasında tedavi odasının kapısı kapalı tutulmuş ve tedavi süresince havalandırma olanaklarından yeterince yararlanılamamasına neden olmuş olabilir. Ayrıca kapalı ortamlarda nem ve sıcaklık değerleri de rutin dental tedavilerdekine göre farklılık göstermiş olabilir.

Mevcut çalışma verilerine göre ultrasonik scaler kullanımı sırasında ortaya çıkan atmosferik mikrobiyal kontaminasyon, önemli bir problem olarak ortaya çıkmaktadır. Ultrasonik scaler kullanımında ağızdaki dental plakla orantılı şekilde,

periodontitis Evre III derece C’li bireylerde gingivitislilere göre daha fazla mikrobiyal kontaminasyon oluşmaktadır. Yüksek hava basınçlı dental aletler kullanılarak yapılan bir çalışmada, hasta ağzından kaynaklanan aerosollerin metre küp hava başına bir milyon bakteri içerdiği bulunmuştur (Miller 1976). Hasta ağzından yayılan bu aerosoller, değişik solunum yolu enfeksiyonları, cilt ve göz enfeksiyonları, tüberküloz, hepatit B-C ve HIV enfeksiyonları gibi birçok hastalığın yayılımında önemli rol oynamaktadır. (Harrel ve Molinari 2004) Mevcut çalışma verileri sonucunda gösterilen ortam hava kontaminasyonunun boyutu dental personel ve hastanın bu konuda bilgilendirilmesi ve gerekli önlemlerinin alınması gerektiği sonucunu çıkarmaktadır. Hekimin eldiven, maske gözlük kullanımı gibi standart koruma önlemlerini alması (Harrel ve Molinari 2004), hastaya tedavi öncesi preoperatif gargara yaptırılması (Fine ve ark 1993, Devker ve ark 2012, Gupta ve ark 2014, Retamal-Valdes ve ark 2017), yüksek volümlü hava vakum cihazlarının kullanılması (King ve ark 1997, Timmerman ve ark 2004, Desarda ve ark 2014) gibi önlemler alınabilir. Bununla beraber kullanılan gargaraların zararlı etkileri ve maliyet gibi etkenler bu önlemleri kısıtlayabilir ve bu konuda daha ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

5.SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmanın sınırları içerisinde;

1. Ultrasonik scaler kullanılarak yapılan başlangıç periodontal tedavide tedavi öncesi duruma göre hem aktif hemde pasif hava örnekleme ile alınan örneklerde tedavi sırası-sonrasında aerosollerdeki toplam bakteri yükünün daha yüksek olduğu saptandı.

2. Aktif hava örnekleme ile tedavi sonrasında alınan örneklerdeki cfu sayısının gingivitisli bireylerde periodontitis evre III derece C'li bireylere göre daha düşük olduğu belirlendi.

3. Pasif hava örnekleme ile tedavi sırasında alınan örneklerdeki cfu sayısının gingivitisli bireylerde periodontitis evre III derece C'li bireylere göre daha düşük olduğu belirlendi.

4. Hem aktif hem de pasif örnekleme ile tedavi sırasında-sonrasında alınan hava örneklemeindeki cfu sayısının gingivitis-periodontitis evre III derece B ve periodontitis evre III derece B-periodontitis evre III derece C grupları arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık izlenmedi.

5. Aktif hava örnekleme tedavi sonrası alınan örneklerle gruplararası plak indeksi arasında tüm çalışma gruplarında biri arttıkça diğeri de artan pozitif ilişki olduğu görüldü.

6. Sıcaklık, nem ve DMFT değerleri ile tedavi sırası ve sonrasındaki hava örneklerindeki cfu sayıları arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi.

Mevcut çalışmanın verilerine göre, başlangıç periodontal tedavide ultrasonik scaler kullanımına bağlı olarak tedavi öncesine göre hem tedavi sonrasında hem de tedavi sonrası total mikrobiyal yükte önemli artış olduğu görülmüştür. Ayrıca mevcut çalışma mikrobiyal dental plak miktarının oluşan aerosollerdeki cfu sayındaki önemini göstermektedir.

6.KAYNAKLAR

- Albandar JM, 2014. Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. *Periodontology 2000*, 65, 1, 13-26.
- Albandar JM, Susin C, Hughes FJ, 2018. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *Journal of clinical periodontology*, 45, S171-S89.
- Apatzidou DA, Kinane DF, 2010. Nonsurgical mechanical treatment strategies for periodontal disease. *Dental Clinics*, 54, 1, 1-12.
- Arabaci T, Cicek Y, Canakci C, 2007. Sonic and ultrasonic scalers in periodontal treatment: a review. *International journal of dental hygiene*, 5, 1, 2-12.
- Armitage GC, 1999. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of periodontology*, 4, 1, 1-6.
- Aydın M, Mısırlıgil A, 2012. Ağız Mikrobiyolojisi. MN Nobel Kitabevi.
- Bennett A, Fulford M, Walker J, Bradshaw D, Martin M, Marsh P, 2000. Occupational health: Microbial aerosols in general dental practice. *British dental journal*, 189, 12, 664.
- Breining DR, O'Leary TJ, Blumenshine RV, 1987. Comparative effectiveness of ultrasonic and hand scaling for the removal of subgingival plaque and calculus. *Journal of Periodontology*, 58, 1, 9-18.
- Brown LJ, Albandar JM, Brunelle JA, Löe H, 1996. Early-onset periodontitis: progression of attachment loss during 6 years. *Journal of periodontology*, 67, 10, 968-75.
- Bulut ÖE, 2005. Diş Hekimliği Pratiğini İlgilendiren İnfeksiyöz Hastalıklar. 4. Ulusal Sterilizasyon Dezenfeksiyon Kongresi, Ankara, 154-66.
- Burger H, 1990. Bioaerosols: prevalence and health effects in the indoor environment. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 86, 5, 687-701.
- CEC, 1993. Commission of the European Communities. (1993). Environment and quality of life report no. 12 biological particles in indoor environments. Brussels: Commission of the European Communities Directorate-General XIII Information Technologies and Industries, and Telecommunications.
- Cekici A, Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE, 2014. Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology 2000*, 64, 1, 57-80.
- Cellini L, Di Campli E, Di Candia M, Chiavaroli G, 2001. Quantitative microbial monitoring in a dental office. *Public Health*, 115, 4, 301-5.
- Checchi L, Matarasso S, Pirro P, D'achille C, 1991. Topographical analysis of the facial areas most susceptible to infection with transmissible diseases in dentists. *The International journal of periodontics & restorative dentistry*, 11, 2, 164-72.
- Chuang C-Y, Cheng H-C, Yang S, Fang W, Hung P-C, Chuang S-Y, 2014. Investigation of the spreading characteristics of bacterial aerosol contamination during dental scaling treatment. *Journal of Dental Sciences*, 9, 3, 294-6.
- Consortium T, 2012. Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature*, 486, 7402, 207-14.

- Corby PM, Bretz WA, Hart TC, Schork NJ, Wessel J, Lyons-Weiler J, Paster BJ, 2007. Heritability of oral microbial species in caries-active and caries-free twins. *Twin Research and Human Genetics*, 10, 6, 821-8.
- Curtis MA, Zenobia C, Darveau RP, 2011. The relationship of the oral microbiota to periodontal health and disease. *Cell host & microbe*, 10, 4, 302-6.
- Çöl B, Aksu H, 2007. Gıda işletmelerinde ortam havasının mikrobiyal yükü üzerine etkili faktörler ve hava örnekleme teknikleri. *International Journal of Veterinary Science*, 2, 24-47.
- Darveau RP, 2010. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nature Reviews Microbiology*, 8, 7, 481.
- Desarda H, Gurav A, Dharmadhikari C, Shete A, Gaikwad S, 2014. Efficacy of high-volume evacuator in aerosol reduction: Truth or myth? A clinical and microbiological study. *Journal of dental research, dental clinics, dental prospects*, 8, 3, 176.
- Devker N, Mohitey J, Vibhute A, Chouhan VS, Chavan P, Malagi S, Joseph R, 2012. A study to evaluate and compare the efficacy of preprocedural mouthrinsing and high volume evacuator attachment alone and in combination in reducing the amount of viable aerosols produced during ultrasonic scaling procedure. *J Contemp Dent Pract*, 13, 5, 681-9.
- Doğan BG, 2007. Temel ağız dış sağlığı göstergeleri. *Toplum Hekimliği Bülteni*, 26, 2, 40-1.
- Durand R, Roufegarinejad A, Chandad F, Rompré PH, Voyer R, Michalowicz BS, Emami E, 2019. Dental caries are positively associated with periodontal disease severity. *Clinical oral investigations*, 1-9.
- Dutil S, Mériaux A, de Latrémoille M-C, Lazure L, Barbeau J, Duchaine C, 2008. Measurement of airborne bacteria and endotoxin generated during dental cleaning. *Journal of occupational and environmental hygiene*, 6, 2, 121-30.
- Eke PI, Dye B, Wei L, Thornton-Evans G, Genco R, 2012. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *Journal of dental research*, 91, 10, 914-20.
- Fine DH, Yip J, Furgang D, Barnett ML, Olshan AM, Vincent J, 1993. Reducing bacteria in dental aerosols: pre procedural use of an antiseptic mouthrinse. *The Journal of the American Dental Association*, 124, 5, 56-8.
- Foster W, Simpson T, 1961. Studies of the smoking process for foods. I.—the importance of vapours. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 12, 5, 363-74.
- Goldstein EJ, Citron DM, Finegold SM, 1984. Role of anaerobic bacteria in bite-wound infections. *Reviews of infectious diseases*, 6, Supplement_1, S177-S83.
- Govoni M, Jansson EÅ, Weitzberg E, Lundberg JO, 2008. The increase in plasma nitrite after a dietary nitrate load is markedly attenuated by an antibacterial mouthwash. *Nitric oxide*, 19, 4, 333-7.
- Grenier D, 1995. Quantitative analysis of bacterial aerosols in two different dental clinic environments. *Appl. Environ. Microbiol.*, 61, 8, 3165-8.
- Gunsolley J, Califano J, Koertge T, Burmeister J, Cooper L, Schenkein H, 1995. Longitudinal assessment of early onset periodontitis. *Journal of periodontology*, 66, 5, 321-8.
- Gupta G, Mitra D, Ashok K, Gupta A, Soni S, Ahmed S, Arya A, 2014. Efficacy of preprocedural mouth rinsing in reducing aerosol contamination produced by ultrasonic scaler: a pilot study. *Journal of periodontology*, 85, 4, 562-8.

- Haffajee A, Socransky S, Goodson J, 1983. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. *Journal of clinical Periodontology*, 10, 3, 257-65.
- Haig C, Mackay W, Walker J, Williams C, 2016. Bioaerosol sampling: sampling mechanisms, bioefficiency and field studies. *Journal of Hospital Infection*, 93, 3, 242-55.
- Hajishengallis G, Darveau RP, Curtis MA, 2012. The keystone-pathogen hypothesis. *Nature Reviews Microbiology*, 10, 10, 717.
- Hajishengallis G, Lamont RJ, 2012. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Molecular oral microbiology*, 27, 6, 409-19.
- Hallier C, Williams DW, Potts AJC, Lewis MAO, 2010. A pilot study of bioaerosol reduction using an air cleaning system during dental procedures. *British dental journal*, 209, 8, E14.
- Harrel SK, Barnes JB, Rivera-Hidalgo F, 1998. Aerosol and splatter contamination from the operative site during ultrasonic scaling. *The Journal of the American Dental Association*, 129, 9, 1241-9.
- Harrel SK, Barnes JB, Rivera-Hidalgo F, 1996. Reduction of aerosols produced by ultrasonic sealers. *Journal of periodontology*, 67, 1, 28-32.
- Harrel SK, Molinari J, 2004. Aerosols and splatter in dentistry: a brief review of the literature and infection control implications. *The Journal of the American Dental Association*, 135, 4, 429-37.
- Harvey JD, 2017. Periodontal Microbiology. *Dental Clinics of North America*, 61, 2, 253-69.
- Hoyo K, Nagaoka S, Ohshima T, Maeda N, 2009. Bacterial interactions in dental biofilm development. *Journal of dental research*, 88, 11, 982-90.
- Holloman JL, Mauriello SM, Pimenta L, Arnold RR, 2015. Comparison of suction device with saliva ejector for aerosol and spatter reduction during ultrasonic scaling. *The Journal of the American Dental Association*, 146, 1, 27-33.
- Hu SW, Lin YY, Wu TC, Hong CC, Chan CC, Lung SCC, 2006. Workplace air quality and lung function among dental laboratory technicians. *American journal of industrial medicine*, 49, 2, 85-92.
- Humphreys H, 1992. Microbes in the air# x2014; when to count!(The role of air sampling in hospitals). *Journal of medical microbiology*, 37, 2, 81-2.
- Ishihama K, Koizumi H, Wada T, Iida S, Tanaka S, Yamanishi T, Enomoto A, Kogo M, 2009. Evidence of aerosolised floating blood mist during oral surgery. *Journal of Hospital Infection*, 71, 4, 359-64.
- Jiao Y, Hasegawa M, Inohara N, 2014. The role of oral pathobionts in dysbiosis during periodontitis development. *Journal of dental research*, 93, 6, 539-46.
- Kadaifciler DG, Cotuk A, 2014. Microbial contamination of dental unit waterlines and effect on quality of indoor air. *Environmental monitoring and assessment*, 186, 6.
- Kimmerle H, Wiedmann-Al-Ahmad M, Pelz K, Wittmer A, Hellwig E, Al-Ahmad A, 2012. Airborne microbes in different dental environments in comparison to a public area. *Archives of oral biology*, 57, 6, 689-96.
- Kinane DF, Stathopoulou PG, Papananou PN, 2017. Periodontal diseases. *Nature Reviews Disease Primers*, 3, 17038.
- King TB, Muzzin KB, Berry CW, Anders LM, 1997. The effectiveness of an aerosol reduction device for ultrasonic sealers. *Journal of periodontology*, 68, 1, 45-9.

- Kirkwood KL, Cirelli JA, Rogers JE, Giannobile WV, 2007. Novel host response therapeutic approaches to treat periodontal diseases. *Periodontology* 2000, 43, 1, 294-315.
- Kolenbrander PE, Palmer Jr RJ, Rickard AH, Jakubovics NS, Chalmers NI, Diaz PI, 2006. Bacterial interactions and successions during plaque development. *Periodontology* 2000, 42, 1, 47-79.
- Krishnan K, Chen T, Paster B, 2017. A practical guide to the oral microbiome and its relation to health and disease. *Oral diseases*, 23, 3, 276-86.
- Kumar PS, Griffen AL, Moeschberger ML, Leys EJ, 2005. Identification of candidate periodontal pathogens and beneficial species by quantitative 16S clonal analysis. *Journal of clinical microbiology*, 43, 8, 3944-55.
- Kumar PS, Leys EJ, Bryk JM, Martinez FJ, Moeschberger ML, Griffen AL, 2006. Changes in periodontal health status are associated with bacterial community shifts as assessed by quantitative 16S cloning and sequencing. *Journal of clinical microbiology*, 44, 10, 3665-73.
- Labaf H, Owlia P, Taherian A, Haghgoo R, 2011. Quantitative analysis of changes in bacterial aerosols during endodontic, periodontic and prosthodontic treatments. *African Journal of Microbiology Research*, 5, 27, 4546-8.
- Lang N, Bartold PM, Cullinan M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S, Page R, Papapanou P, Tonetti M, Van Dyke T, 1999. Consensus report: aggressive periodontitis. *Annals of periodontology*, 4, 1, 53-.
- Lang NP, Lindhe J, 2015. *Clinical periodontology and implant dentistry*, 2 Volume Set, John Wiley & Sons, p.
- Larsen T, Fiehn NE, 2017. Dental biofilm infections—an update. *Apmis*, 125, 4, 376-84.
- Lasserre J, Brex M, Toma S, 2018. Oral microbes, biofilms and their role in periodontal and peri-implant diseases. *Materials*, 11, 10, 1802.
- Leggat PA, Kedjarune U, 2001. Bacterial aerosols in the dental clinic: a review. *International Dental Journal*, 51, 1, 39-44.
- Legnani P, Checchi L, Pelliccioni G, D'Achille C, 1994. Atmospheric contamination during dental procedures. *Quintessence International*, 25, 6.
- Li K, Bihan M, Methé BA, 2013. Analyses of the stability and core taxonomic memberships of the human microbiome. *PloS one*, 8, 5, e63139.
- Li Y, Ismail AI, Ge Y, Tellez M, Sohn W, 2007. Similarity of bacterial populations in saliva from African-American mother-child dyads. *Journal of clinical microbiology*, 45, 9, 3082-5.
- Ljungqvist B, Reinmüller B, 1993. Interaction between air movements and the dispersion of contaminants: clean zones with unidirectional air flow. *PDA Journal of Pharmaceutical Science and Technology*, 47, 2, 60-9.
- Loesche WJ, 1979. Clinical and microbiological aspects of chemotherapeutic agents used according to the specific plaque hypothesis. *Journal of Dental Research*, 58, 12, 2404-12.
- Loos B, Kiger R, Egelberg J, 1987. An evaluation of basic periodontal therapy using sonic and ultrasonic sealers. *Journal of Clinical Periodontology*, 14, 1, 29-33.
- Löe H, 1967. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *The Journal of Periodontology*, 38, 6, 610-6.
- Löe H, Theilade E, Jensen SB, 1965. Experimental gingivitis in man. *The Journal of periodontology*, 36, 3, 177-87.
- MacFarlane T, Mason D, 1974. Changes in the oral flora in Sjögren's syndrome. *Journal of clinical pathology*, 27, 5, 416-9.

- Madden RM, Hausler JR WJ, Leaverton PE, 1969. Study of some factors contributing to aerosol production by the air-turbine handpiece. *Journal of dental research*, 48, 3, 341-5.
- Manarte-Monteiro P, Carvalho A, Pina C, Oliveira H, Manso MC, 2013. Air quality assessment during dental practice: Aerosols bacterial counts in an university clinic. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 54, 1, 2-7.
- Marcenes W, Kassebaum NJ, Bernabé E, Flaxman A, Naghavi M, Lopez A, Murray CJ, 2013. Global burden of oral conditions in 1990-2010: a systematic analysis. *Journal of dental research*, 92, 7, 592-7.
- Micik RE, Miller RL, Mazzarella MA, Ryge G, 1969. Studies on dental aerobiology: I. Bacterial aerosols generated during dental procedures. *Journal of dental research*, 48, 1, 49-56.
- Miller R, 1976. Generation of airborne infection... by high speed dental equipment. *The Journal of the American Society for Preventive Dentistry*, 6, 3, 14.
- Muhlemann H, 1971. Gingival sulcus bleeding-a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odontol Acta*, 15, 107-13.
- Munson M, Pitt-Ford T, Chong B, Weightman A, Wade W, 2002. Molecular and cultural analysis of the microflora associated with endodontic infections. *Journal of dental research*, 81, 11, 761-6.
- Nasidze I, Li J, Quinque D, Tang K, Stoneking M, 2009. Global diversity in the human salivary microbiome. *Genome research*, 19, 4, 636-43.
- Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA, 2011. *Carranza's clinical periodontology*, Elsevier health sciences, p.
- Oda S, Nitta H, Setoguchi T, Izumi Y, Ishikawa I, 2004. Current concepts and advances in manual and power-driven instrumentation. *Periodontology 2000*, 36, 1, 45-58.
- Oosterwaal P, Matee M, Mikx F, Van't Hof M, Renggli H, 1987. The effect of subgingival debridement with hand and ultrasonic instruments on the subgingival microflora. *Journal of clinical periodontology*, 14, 9, 528-33.
- Özlu TP, 2010. In Özlu T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A, eds. *Solunum Sistemi ve Hastalıkları Temel Başvuru Kitabı*. İstanbul. İstanbul Tıp Kitabevi, 813-7.
- Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS, 1997. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology 2000*, 14, 1, 216-48.
- Page RC, Schroeder HE, 1976. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology*, 34, 3, 235-49.
- Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, Flemmig TF, Garcia R, Giannobile WV, Graziani F, 2018. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology*, 89, S173-S82.
- Pasquarella C, Pitzurra O, Savino A, 2000. The index of microbial air contamination. *Journal of hospital infection*, 46, 4, 241-56.
- Pasquarella C, Veronesi L, Castiglia P, Liguori G, Montagna MT, Napoli C, Rizzetto R, Torre I, Masia MD, Di Onofrio V, 2010. Italian multicentre study on microbial environmental contamination in dental clinics: a pilot study. *Science of the total environment*, 408, 19, 4045-51.

- Pasquarella C, Veronesi L, Napoli C, Castiglia P, Liguori G, Rizzetto R, Torre I, Righi E, Farruggia P, Tesauro M, 2012. Microbial environmental contamination in Italian dental clinics: A multicenter study yielding recommendations for standardized sampling methods and threshold values. *Science of the total environment*, 420, 289-99.
- Petti S, Iannazzo S, Tarsitani G, 2003. Comparison between different methods to monitor the microbial level of indoor air contamination in the dental office. *Annali di igiene: medicina preventiva e di comunità*, 15, 5, 725-33.
- Rautemaa R, Nordberg A, Wuolijoki-Saaristo K, Meurman J, 2006. Bacterial aerosols in dental practice—a potential hospital infection problem? *Journal of hospital infection*, 64, 1, 76-81.
- Retamal-Valdes B, Soares GM, Stewart B, Figueiredo LC, Favari M, Miller S, Zhang YP, Feres M, 2017. Effectiveness of a pre-procedural mouthwash in reducing bacteria in dental aerosols: randomized clinical trial. *Brazilian oral research*, 31.
- Rogers G, Carroll M, Serisier D, Hockey P, Jones G, Kehagia V, Connett G, Bruce K, 2006. Use of 16S rRNA gene profiling by terminal restriction fragment length polymorphism analysis to compare bacterial communities in sputum and mouthwash samples from patients with cystic fibrosis. *Journal of clinical microbiology*, 44, 7, 2601-4.
- Salustiano VC, Andrade NJ, Brandão SCC, Azeredo RMC, Lima SAK, 2003. Microbiological air quality of processing areas in a dairy plant as evaluated by the sedimentation technique and a one-stage air sampler. *Brazilian Journal of Microbiology*, 34, 3, 255-9.
- Sampaio-Maia B, Caldas I, Pereira M, Pérez-Mongiovi D, Araujo R, 2016. The oral microbiome in health and its implication in oral and systemic diseases. In: *Advances in applied microbiology*. Eds: Elsevier, p. 171-210.
- Sandle T, 2010. Selection of active air samplers. *European Journal of Parenteral and Pharmaceutical Sciences*, 15, 4, 119-24.
- Schultz-Haudt S, Bruce M, Bibby B, 1954. Bacterial factors in nonspecific gingivitis. *Journal of dental research*, 33, 4, 454-8.
- Shaddox L, Huang H, Lin T, Hou W, Harrison P, Aukhil I, Walker C, Klepac-Ceraj V, Paster B, 2012. Microbiological characterization in children with aggressive periodontitis. *Journal of dental research*, 91, 10, 927-33.
- Shapira L, Smidt A, Van Dyke TE, Barak V, Soskolne AW, Brautbar C, Sela MN, Bimstein E, 1994. Sequential manifestation of different forms of early-onset periodontitis. A case report. *Journal of periodontology*, 65, 6, 631-5.
- Silness J, Løe H, 1964. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta odontologica scandinavica*, 22, 1, 121-35.
- Socransky S, Haffajee A, Cugini M, Smith C, Kent Jr R, 1998. Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of clinical periodontology*, 25, 2, 134-44.
- Socransky SS, Haffajee AD, 2005. Periodontal microbial ecology. *Periodontology* 2000, 38, 1, 135-87.
- Sotiriou M, Ferguson SF, Davey M, Wolfson JM, Demokritou P, Lawrence J, Sax SN, Koutrakis P, 2008. Measurement of particle concentrations in a dental office. *Environmental monitoring and assessment*, 137, 1-3, 351.
- Stetzenbach LD, Buttner MP, Cruz P, 2004. Detection and enumeration of airborne biocontaminants. *Current opinion in biotechnology*, 15, 3, 170-4.

- Szymanska J, 2007. Dental bioaerosol as an occupational hazard in a dentist's workplace. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 14, 2.
- Szymanska J, Dutkiewicz J, 2008. Concentration and species composition of aerobic and facultatively anaerobic bacteria released to the air of a dental operation area before and after disinfection of dental unit waterlines. *Annals of agricultural and environmental medicine*, 15, 2.
- Taira M, Okazaki M, Takahashi J, Yamaki M, 1997. Studies on dental high-speed cutting of commercial pure titanium (Ti) and free-machining titanium (DT-2F). *Journal of oral rehabilitation*, 24, 7, 527-31.
- Taira M, SASAKI M, KIMURA S, ARAKI Y, 2009. Characterization of aerosols and fine particles produced in dentistry and their health risk assessments. *Nano Biomedicine*, 1, 1, 9-15.
- Timmerman M, Menso L, Steinfort J, Van Winkelhoff A, Van Der Weijden G, 2004. Atmospheric contamination during ultrasonic scaling. *Journal of clinical periodontology*, 31, 6, 458-62.
- Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS, 2018. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of clinical periodontology*, 45, S149-S61.
- Trenter S, Walmsley A, 2003. Ultrasonic dental scaler: associated hazards. *Journal of clinical periodontology*, 30, 2, 95-101.
- Tunkel J, Heinecke A, Flemmig TF, 2002. A systematic review of efficacy of machine-driven and manual subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 29, 72-81.
- Van Dyke T, Serhan C, 2003. Resolution of inflammation: a new paradigm for the pathogenesis of periodontal diseases. *Journal of dental research*, 82, 2, 82-90.
- Van Dyke TE, Dave S, 2005. Risk factors for periodontitis. *Journal of the International Academy of Periodontology*, 7, 1, 3.
- Veena H, Mahantesha S, Joseph PA, Patil SR, Patil SH, 2015. Dissemination of aerosol and splatter during ultrasonic scaling: a pilot study. *Journal of infection and public health*, 8, 3, 260-5.
- Vollaard E, Clasener H, 1994. Colonization resistance. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 38, 3, 409.
- Wade WG, 2013. The oral microbiome in health and disease. *Pharmacological research*, 69, 1, 137-43.
- Wescombe PA, Heng NC, Burton JP, Chilcott CN, Tagg JR, 2009. Streptococcal bacteriocins and the case for *Streptococcus salivarius* as model oral probiotics. *Future microbiology*, 4, 7, 819-35.
- Whyte W, 1986. Sterility assurance and models for assessing airborne bacterial contamination. *PDA Journal of Pharmaceutical Science and Technology*, 40, 5, 188-97.
- Yang F, Zeng X, Ning K, Liu K-L, Lo C-C, Wang W, Chen J, Wang D, Huang R, Chang X, 2012. Saliva microbiomes distinguish caries-active from healthy human populations. *The ISME journal*, 6, 1, 1.
- Zappa U, Smith B, Simona C, Graf H, Case D, Kim W, 1991. Root substance removal by scaling and root planing. *Journal of Periodontology*, 62, 12, 750-4.
- Zaura E, Keijser BJ, Huse SM, Crielaard W, 2009. Defining the healthy "core microbiome" of oral microbial communities. *BMC microbiology*, 9, 1, 259.
- Zijnga V, van Leeuwen MBM, Degener JE, Abbas F, Thurnheer T, Gmür R, Harmsen HJ, 2010. Oral biofilm architecture on natural teeth. *PloS one*, 5, 2, e9321.







8. ÖZGEÇMİŞ

