

# Çürük Mikrobiyolojisi

## Microbiology of Dental Caries

\*Doç. Dr. Filiz YALÇIN ÇAKIR, \*Prof. Dr. Sevil GÜRGAN, \*Prof. Dr. Nuray ATTAR

\*Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı

### ÖZET

Diş çürüğü ve dişeti hastalıkları, en yaygın kronik hastalıklardandır. Çürüğün oluşması için (1) karyojenik bakteriler (2) yatkın diş yüzeyi ve (3) bakteri gelişimini sağlayacak besin olmak üzere 3 faktör mevcut olmalıdır. Çürük, dişin demineralizasyonuna (mine demineralizasyonu  $pH < 5.5$  de olur) neden olan karyojenik plak oluşumunun neden olduğu enfeksiyöz bir hastalıktır. Bazen sadece restoratif müdahale gerektiren bazı durumlarda diş çekilebilir. Ağız kavitesinde 300'den fazla türde bakteri vardır. Bunlardan yalnızca karyojenik bir organizma olan "Streptococcus mutans" (MS) çürüğe neden olmaktadır. Ağızdaki mikrobiyal plak bileşenleri konak yüzeylerinde birbirine oldukça yakın yaşayan genetik olarak farklı tiplerde çok sayıda bakteriden oluşan biofilmlerdir. Bu bakteriler fizyolojik ve metabolik etkileşimlerinin yanı sıra fiziksel etkileşimler vasıtasıyla da bağlanırlar. Diş yüzeyine başlıca ilk kolonize olan bakteriler "Streptococcus ve Actinomyces" lerdir. "Fusobacteria" fizyolojik köprülerle mikro çevreyi genişletirler. "Lactobacillus (LB)" organizmaları dentinin daha ileri yıkımı için primer ajan olmuştur. Karyojenik bakteriler (1) mineye yapışma (2) asitleri üretme ve tolere etme (3) sukroz açısından zengin çevrede gelişme ve (4) rekabet ettiği mikroorganizmaları öldüren madde bakteriosin üretme özellikleri yüzünden öncelikle başlangıç çürüğüne neden olurlar. Mine-plak ara yüzeyinde iyon transferi sürekli devam eder. Diş yüzeyi kaybına neden olabilen başlangıç dekalsifikasyonu yüzey altında olur ve yeterli dekalsifikasyon

### ABSTRACT

Dental caries and periodontal disease are the most common chronic diseases. For caries to occur, three factors must be present simultaneously: (1) cariogenic bacteria (2) a susceptible tooth surface and (3) available nutrients to support bacterial growth. Caries is an infectious disease caused by cariogenic plaque formation on the tooth that causes demineralization of the tooth (enamel demineralization occurs at  $pH < 5.5$ ), sometimes requiring restorative intervention and even extraction. Of the more than 300 species of bacteria in the oral cavity, only some of them, known as Streptococcus mutans (MS), are caries-causing (cariogenic) organisms. Oral microbial-plaque communities are biofilms composed of numerous genetically distinct types of bacteria that live in close juxtaposition on host surfaces. These bacteria communicate through physical interactions as well as other physiological and metabolic interactions. "Streptococcus and Actinomyces" are the major initial colonizers of the tooth surface, and the interactions between them and their substrata help establish the early biofilm community. "Fusobacteria" plays a central role as physical bridges that mediate co-aggregation of cells and as physiological bridges that promote anaerobic microenvironments. Cariogenic bacteria are the primary causative agents of initial coronal caries because they (1) adhere to enamel; (2) produce and tolerate acid; (3) thrive in a sucrose-rich environment and (4) produce bacteriocins, substances that kill competing organisms. Ion transfer continuously occurs

olmadan önce 1-2 yıl geçebilir. Mine kavitsiyonu oluştuğundan sonra (destrüksiyon/yıkım sürecinde) altındaki dentin tabakası tamamen etkilenir. Yeni araştırmalar ve keşifler, çürük mikrobiyolojisini daha iyi anlamamızda yardımcı olacaktır. Ancak biz bu keşiflerin anlamlarının farkında olmak zorundayız.

at the plaque-enamel interface. The initial decalcification occurs beneath the surface, and it may be 1 to 2 years before enough decalcification can occur to cause loss of the tooth's surface integrity (cavitation). After enamel cavitation has occurred, the underlying dentin has already been affected by the progression of the destruction. New research and discoveries will help us understand the microbiology of dental caries. However, we need to realize what these discoveries mean.

#### ANAHTAR KELİMELER

*Çürük, mikrobiyoloji*

#### KEYWORDS

*Caries, microbiology*

## GİRİŞ

Diş çürüğü; kalsifiye dokuların yıkımı ve lokalize çözünmesiyle sonuçlanan dişlerin mikrobiyolojik enfeksiyöz hastalığıdır. Çürük; diş minerali ve plak arasındaki fizyolojik dengenin bozulmasıyla oluşur. Diş yüzeyinde "kavite" ya da defekt oluşturarak yıkımı, bakteri enfeksiyonunun işaretidir. Diş çürüğüne neden olan bakteriler aynı zamanda dişin enfeksiyonu sonucu hastalığın ilerlemesine sebep olurlar. Çürük lezyonları, asidik ortam üretebilme yeteneği olan çok sayıda bakterinin diş yapısını demineralize etmesiyle oluşur. Diş plağı, diş yüzeyine yapışan çok sayıda bakteriden meydana gelir. Bu plak bakterileri, enerji sağlamak için karbohidratları metabolize eder ve yan ürün olarak organik asitler üretir. Bu asitler, dişin kristal yapısının çözünmesi ile çürük lezyonu oluşmasına sebep olur. Çürük aktivitesindeki artış, bakteri aktivitesinin yüksek ve diş yüzeyindeki plak pH'sının düşük olduğunu gösterir. Karbohidrat olmadığı zaman, çok az bir bakteri aktivitesi olur ve diş yüzeyi civarında pH artar<sup>1</sup>. Kritik pH değeri 5.5 olup bu değer yükseldikçe zarar görmüş diş yüzeyi remineralize olmaya başlar. Tükürük içinde yüksek konsantrasyonda bulunan kalsiyum ve fosfat iyonları, remineralizasyon olayında önemli rol oynar. Diş yüzeyi insan yaşamı boyunca sürekli olarak asit saldırılarından etkilenir. Hemen hemen dişlerin tüm ara yüzeyleri, plak tarafından üretilen asitten etkilenir ve

kısmi olarak demineralize olur. Plak ve asitle kısmi demineralize olan diş yüzeyinde kavitsiyon meydana gelir. Demineralizasyon ve remineralizasyon arasındaki dengenin anlaşılması, bilinçli çürük mücadelesinin anahtarıdır<sup>1-3</sup>.

Çürüğün başlamasında bakterilerin rolü çok büyüktür. Bir dizi kapsamlı çalışmada insan ve hayvan modelleri kullanılmış ve şu sonuçlara varılmıştır:

1. Bakteri enfeksiyonu olmayan (ya mikropsuz [germ-free] hayvanlarda ya da insanda sürmemiş) dişlerde çürük gelişmez.
2. İnsan ve hayvanlarda çürüğün azalmasında antibiyotikler etkilidir.
3. Ağız bakterileri in vitro olarak mineyi demineralize edebilir ve doğal çürüğe benzer lezyonlar oluşur.
4. Değişik çürük lezyonlarından spesifik bakteriler izole edilebilir ve tanımlanabilir<sup>1,4</sup>.

Çürük lezyonunun başlamasında, çürük ve ağız florasındaki organizmalar arasındaki sebep-sonuç ilişkisi çok iyi anlaşılammıştır. Ağız bakterileri, kolonilerden ve birçok türden oluşan kompleks topluluklardan oluşurlar ki bunlar da yapışkan bir matriks tarafından sıkıca paketlenmiş hücre kitlesi olarak bulunurlar. Yaklaşık 200-300 tür bakteri, maya, ve protozoa insan ağız kavitesinde doğuştan yer alır. Plağı oluşturan kompleks bakteri topluluğunun metabolik aktivitesi, sert ve yumuşak dokulardaki hastalığın

varlığını ya da yokluğunu belirler. Tek bir türün kompleks plak topluluğu olarak patolojiye katkısını değerlendirmenin in vivo sistemlerde zor olduğu ortaya çıkmıştır. Nispeten küçük bir bakteri grubu çürük ve dişeti hastalıkları gibi 2 önemli ağız hastalığından öncelikli olarak sorumludur<sup>1,5</sup>. Bu bakterilerin bir grubunu “Streptococcus mutans” (MS) serotipleri oluşturur. Bu serotipler a’dan h’ye isimlendirilmiştir. Serotip a (S. cricetus), Serotip b (S. rattus), Serotip c (S. ferus), ve Serotip d, g, ve h (S. sobrinus). Bütün MS serotipleri çürüğün önemli potansiyel sebebi olarak gösterilir fakat önemli genetik ve biyokimyasal farklılıkları yüzünden MS’nın yalnızca tek bir türü olarak tanımlanmamalıdır. MS ve Lactobacillus (LB) büyük miktarda asit üretebilirler (asidojenik), asidik çevreyi tolere edebilirler (asidürik), sukroz tarafından güçlü bir şekilde uyarılırlar ve insanda çürükle ilişkili olan başlıca organizmalar gibi görülürler<sup>1,6</sup>. Çürüğe neden olan organizmalar karyojeniktir. Bir dişin çürüme eğiliminin derecesi, onun karyojenik potansiyeli olarak tanımlanır. MS, insanlarda pandemik bir enfeksiyon olarak mevcuttur; yani MS, ırk, etnik köken veya coğrafik durum göz önüne alınmaksızın herkeste bulunur. Normalde, MS ağız florasının önemsiz, küçük bir komponenti olarak ağızda bulunur. Çok sayıda aktif çürük lezyonu olan hastalarda, MS, plak florasının baskın bir üyesi haline gelmiştir. MS en güçlü olarak çürüğün başlamasıyla ilişkilendirilir. LB’ler ise kavite oluşmuş bir lezyonun aktif ilerlemesiyle ilişkilendirilir<sup>1,7</sup>.

#### Bakteri Plağı oluşumunun erken evresi

Diş yüzeyinden bakteriler ve bütün organik materyalin profesyonel olarak kaldırılmasından hemen sonra yeni organik materyal birikmeye başlar. İki saat içinde, hücresiz, yapısız organik film tabakası pellikül, diş yüzeyini tamamen örtebilir. Pellikül öncelikle tükürüğün çeşitli komponentlerinin seçici çökmesiyle şekillenir. Pellikülün fonksiyonları: mineyi asitlere karşı korumak, dişler arasındaki sürtünmeyi azaltmak, remineralizasyon için matriks sağlamak, diş yüzeyine spesifik mikroorganizmanın tutunmasını sağlamak ve diş yüzeyine kolonize olan mikroorganizmalar

için besin kaynağı olmasıdır. Pellikülün yapısındaki proteinler, birçok temel gruba sahiptir ve sonuç olarak fosfat iyonlarını adsorbe eder; buna karşın diğer asidik proteinler, kalsiyum iyonlarını adsorbe eder. Pellikülden izole edilen tükürük proteinleri arasında lizozim, albumin ve immunoglobulin A (IgA) ve IgG bulunur. Bu proteinlerin bazıları biyolojik olarak aktiftir ve diş yüzeyine kolonize olmaya girişen mikroorganizmalar üzerinde önemli bir etkiye sahiptir<sup>1,8</sup>.

Temizlenmiş diş yüzeyinde tekrar koloni oluşmasının erken aşaması, pellikül ve öncü mikroorganizmalar arasındaki yapışmayı kapsar. Tükürükte serbest olarak dolaşan mevcut organizmaların sayısı ve türü, diş yüzeyinde nasıl koloni oluştuğunu belirler. Yüzey proteinleri diş yüzeyindeki pellikül ile tutunmayı sağlar. Bazı organizmalar, kazanılmış pellikül veya hidroksiapatite üstün bağlanma kapasitesi nedeniyle ayırdedici bir avantaja sahiptir. “S.sanguis, Actinomyces viscosus, Actinomyces naeslundii ve peptostreptococcus” ana öncü türlerdir ve diş temizlendikten sonra bir saat içinde pellikül yapışma kapasiteleri vardır<sup>9</sup>. Bu bağlanma süreci seçicidir ve pellikülün tükürük proteinlerinin çökmesinde bazı bölgeler için kapasitesi olan özel organizma reseptörleri gerektirir. Bu enzim glukoziltransferaz olup sukroz olduğunda pellikül MS’nın bağlanmasında önemlidir,<sup>10</sup> çünkü ekstrasellüler matriksin polimerizasyonunun artması MS’nın böyle dirençli yapışkan koloniler oluşturmasını sağlar. Başlangıçta diş yüzeylerine tutunabilme, Mutansların yüzey komponentleri olan piluslar ile pellikülda bulunan tükürük bileşenleri arasındaki etkileşimler sonucu oluşur. Mutans tarafından oluşturulan polimerler; suda çözünen fruktan, suda çözünmeyen gluklan ve intrasellüler polisakkaritlerdir. Gluklan, MS tutunmasını ve bakteri metabolizmasının asidik yan ürünlerinin ortamda birikmesini sağlar. Bakterinin diş yüzeyine yapışmasında, yapıştıktan sonra bakterilerin birbirine bağlanmasında önemli rol oynarlar. Levan ve dekstran, bakteri enzimleri (glukoziltransferaz) ile hücre dışında sentez edilir. Şeker transportu fosfotransferaz enzimi ile yapılır. Ortamdaki glikoz bu enzim aracılığı ile hücre içine depolanır. Bu

intrasellüler polisakkarit, glikojen benzeri bir polisakkarittir. Ortamda şeker azaldığı veya bulunmadığı durumlarda fermentasyonu ve asit üretiminin devamlılığını sağlar<sup>1,11</sup>.

#### Bakteri plağı

Yumuşak, mineralize olmamış, yarı saydam, yapışkan materyalin diş yüzeyinde birikmesi plak olarak adlandırılır. Bu tanımı bakteri plağı olarak yapmak daha doğru olur çünkü tamamen bakteriler ve onların ürünlerinden oluşur. 1 mg bakteri plağında 200 milyondan fazla bakteri bulunur. Plak, sadece yiyecek artıklarının yapışmasından veya fırsatçı mikroorganizmaların gelişigüzel birikmesinden oluşmaz. Plağın diş üzerinde birikimi, oldukça organize ve düzenli olaylar zinciridir. Ağızımızda bulunan organizmaların çoğunluğu doğada başka bir yerde bulunmaz. Ağız ortamında mikroorganizmaların yaşamını sürdürmesi, onların yüzeye yapışma kapasitesine bağlıdır. Tutunamayan mikroorganizmalar, ağızdan tükürük akışıyla ve sık yutma refleksiyle hemen uzaklaştırılır. Sadece çok az sayıda özelleşmiş organizma (öncelikle streptokoklar) mukoza ve diş yüzeyi gibi ağız dokularına yapışabilir. Bu yapışan bakterilerin diş yüzeyine yapışmasını sağlayan özel alıcıları vardır ve birbirlerine bağlanmalarını (koherent) sağlayan yapışkan bir matriks üretirler. Böylece bakterilerin diş yüzeyine başarılı bir şekilde kolonize olmalarını sağlarlar. Yapışma sağlandığında bu öncü organizmalar çoğalır ve lateral olarak bir hasır oluşturacak şekilde diş yüzeyinin üzerini örterek yayılırlar. Bakterilerin daha da fazla büyümesi diş yüzeyinden dışarı doğru vertikal bir büyüme şeklindedir. Ortaya çıkan bu karışık streptokok hasırını, diş yüzeyine direk olarak yapışmayan spiral ve filamentöz bakteriler gibi diğer organizmaların yapışmasına olanak sağlar. Olgun bir plak topluluğunun oluşması art arda meydana gelen değişimleri içerir, ve oluşan her bir değişiklik bir sonraki aşama için lokal çevre hazırlayan bir önceki aşamaya bağlıdır.

#### Plak oluşumunun geç evresi

Plakta ekolojik oluşumun geç evresi, çürük ve dişeti hastalığının nedeni olmaktan sorumludur.

Plak oluşumunda erken evreler (seres) genellikle patolojik potansiyelden yoksundur çünkü öncelikle aerobik topluluklar içerir ve zararlı metabolitleri yeterli sayıda üretmek için uygun organizma tipi ve sayısından yoksundur. Plak olgunlaşırken, hücrelerin ve matriksin üretimi yavaşlar ve tüm topluluk metabolizması için enerjinin kullanımı asit üretimi ile sonuçlanır. Olgun plak öncelikle anaerobik olduğu için anaerobik metabolitler (fermentasyon ürünleri, zayıf organik asitler, aminler ve alkol) için uygun besinleri azaltır. Glukoz veya sukroza maruz kaldıktan sonra plağın pH düşüşü bunu gösterir. Olgun plak toplulukları sukrozu öncelikle laktik asit olacak şekilde organik asitlere glikolitik yoluyla hızlıca metabolize eder. Karyojenik plakta hemen hemen mevcut olan tüm sukroz, asitle metabolize edilir ve pH şiddetli ve uzun süren bir düşüşe uğrar. pH değerleri 5.0–5.5 arasında olduğunda minede demineralizasyon olur. Sukrozla karşılaşma veya çalkalamadan en geç bir saat sonra pH'nın düşmesine neden olabilir. Daha sonra da tartışılacağı gibi, uzun süreli pH düşmesinin, çürüğün tedavisinde diyet tavsiyeleri konusunda önemli sonuçları vardır<sup>1,12</sup>.

#### Bakteri plağının gelişimi

Ağızda çeşitli ekolojik ortamlarda bulunan plak topluluklarında önemli farklar vardır. Ağız mukozasında, epitel yüzeyine yapışmak için özelleşmiş reseptörleri bulunan organizmalar bulunur. Dil sırtı, "S.salivarius"ların baskın olduğu plak topluluğuna sahiptir. Dişler, "S.sanguis ve S.mitis" in baskın olduğu plak topluluğuna sahiptir. Dişlerde, MS'nin popülasyon büyüklüğü değişir. Genelde tüm plak popülasyonunda küçük bir yüzdesi olmasına rağmen diğer plakta fakültatif streptokokal floranın yarısı kadar olabilir.

Birçok farklı ekolojik ortam her bir diş üzerinde tanımlanabilir ve her bir ortam da tek bir özel plak topluluğu içermektedir. Her ne kadar kronik bulunan pit ve fissürler nispeten basit bir streptokok topluluğunun barınmasına olanak sağlayabilse de, dişeti altındaki kök yüzeyi spiral ve filamentöz bakterilerin baskın olduğu karmaşık topluluğa ev sahipliği yapabilir. Fasiyal ve lingual düz yüzeyler ve arayüzeyler oldukça farklı plak

topluluklarının yaşadıkları alanlar olabilir. Molar dişlerin mezial yüzeyleri, MS ve LB'lerin büyük popülasyonları tarafından istila edilip çürüyebilirken, aynı dişin distal yüzeyi bu organizmalardan yoksun olarak ve çürümeden kalabilir. Plak topluluklarını genellemek zordur. Ancak, plağın gelişimi ve olgunlaşmasının çürükten korunmada-ki terapötik önemi yeterince iyi bilinmektedir<sup>1,6</sup>.

Mikrobiyolojide anahtar kavram ekosistemdir. Ekosistem, biyolojik topluluk tarafından işgal edilen daire içine alınmış bir bölgedir. Ağız kavitesi iyi tanımlanmış bir ekosistemdir çünkü coğrafi limitleri vardır ve biyolojik topluluğun genel kompozisyonu bilinmektedir. Ağız ekosisteminde dil sırtı, ağız mukozası, dişeti sıvısı, dişler üzerinde lokalize pit, fissür ve bazı düz yüzeyler gibi farklı ekolojik ortamlar bulunur. Bu ekolojik ortamlar eşsiz çevre koşullarına sahiptir ve oldukça farklı mikroorganizma topluluklarının barınma alanlarıdır. Her ekolojik ortamda ağız bakterilerinin bazı özel türlerini desteklemek için yiyeceklerin özel kombinasyonları ve barınma alanları mevcuttur. Bu yiyecek ve barınma alanlarının özel kombinasyonu ekolojik alan olarak adlandırılır.

Bir özel alan genelde en iyi uyum sağlayan tek tür tarafından işgal edilir. Her ekolojik ortam için (fissür gibi) ağız florasında sınırlı bir alan bulunur. Tükürükte en fazla sayıda bulunan organizmalar, bu alanı işgal eder. Eğer bir tür, diş üzerindeki yerleşme alanlarını çoktan işgal etmişse, yeni fırsatçı organizmalar buraya kabul edilmez ve onların plağın bir parçasını oluşturmaları önlenir. Bu süreç, çoktan örtülmüş plak yüzeylerinde MS gibi patolojik mikroorganizmaların yerleşmesini engelleyebilir. Daha patojen organizmaların girişinin engellenmesi veya kontrol edilebilmesi bakımından "S.sanguis" gibi normal ağız florası tarafından baskın plağın olması daha çok istenebilir<sup>4</sup>.

Diş yüzeyinde bir plak topluluğu gelişir ve en sonunda tüm uygun alanlar işgal edilir. Bu alanlar doygunluğa ulaştıklarında, sadece aşırı rekabetçi mikroorganizmalar, toplulukta bulunan yerli mikroorganizmaları yerlerinden edebilirler. Alan doygunluğu, plak topluluğu için iç (inherent) stabilite sağlar. Her ne kadar çok sayıda yabancı

organizma ağız kavitesinden geçse de, bunlardan herhangi birisinin burada daimi olarak kalması nadirdir. Alan doygunluğu, ağızda çok sayıda organizmanın kalıcı olarak yerleşmesini engelleyen bir mekanizma olabilir. Bu homeostatik mekanizma kolonizasyon direnci olarak isimlendirilir. Kolonizasyon direnci, yeni bir popülasyon oluşturmak için gerekli eşik dozu (organizma sayısı) ölçülerek sayılabilir. MS, yer edinmekte "S.sanguis" ile rekabet halinde olduğu için yüksek bir eşik dozuna sahiptir. "S.sanguis", diş yüzeyine yapışmak için MS'den daha etkindir ve lokal toplulukta daha hızlı yerleşir. Başlangıç dozu, plak topluluğunda bir organizmanın yapılanması için çok önemli bir faktördür. Bu kavram çürük riskinin belirlenmesinde tükürüğün bakteriyolojik testi için temel oluşturur.

Dişlerde koloni oluşturabilen ağız florası, normal sağlıklı koşullarda hastalığa neden olmaz. MS'in diğer diş yüzeylerine yayılabilmesi için tükürükte yeterli sayıda olması gerekir. Ayrıca normal ağız florası tarafından gösterilen kolonizasyon direncinin üstesinden gelebilmelidir. Aktif bir çürük lezyonu MS ve LB için rezervuar görevi görebilir ve bu da diğer diş yüzeylerine enfeksiyon bulaştırmak için gerekli eşik dozunu sağlar. MS ve LB'in milyonlarcası aktif çürük lezyonlarının yüzeyinden sürekli kaybolur. Sonuç olarak karyojenik olmayan plak, patolojik enfeksiyonlar için kaynak olabildiğinden çürük lezyonların elimine edilmesi gerekir. Hasar görmüş diş yapısının restorasyonu ve pulpanın canlılığının korunmasına ilaveten çürük lezyonların restorasyonu oldukça faydalı klinik etkilere sahiptir çünkü bu restoratif süreç enfeksiyon odağını da etkin olarak kaldırır<sup>1-3</sup>.

MS nin bazı türlerinin konakta yapılanması diğerlerinden daha kolaydır. Bu farklılık kısmen, onların bakteriosin diye adlandırılan protein üretme yeteneğinden olabilir ki bunlar yakından ilişkili bakteriler için öldürücüdür. Bakteriosin yapımı, bir organizmanın aynı alanda bulunan benzer bakterilerle rekabette daha etkin olabilmesi için ekolojik adaptasyon göstermesidir<sup>13</sup>. Bakteriosin yapımı önemli bir ekolojik belirleyicidir.

Bakteriosin üreten MS tarafından dişte sürekli koloni oluştuğu gösterilmiştir<sup>14</sup>. Kendi başına bakteriosin üretimi MS'in baskın bir plak türü olmasını sağlamak için muhtemelen yetersizdir. Yüksek sukroz veya asit içeren diyetle bakteriosin üreten MS ve ağız bakımı kombinasyonu sürekli ve yaygın bir enfeksiyona neden olabilir<sup>1,14,15</sup>.

Ooshima ve ark.,<sup>16</sup> farelerin diyetine izole ve saf bakteriosinin ilave edilmesinin, sukrozun yeterli olması durumunda, düşük bir etkiye sahip olduğunu ancak sukroz sınırlı olduğu zaman bakteriosinin, MS ve ilgili streptokokları yok ettiğini bildirmişlerdir. Bu deney bakteriosin için teropatik rolünün mümkün olduğunu göstermiştir. Birçok ağız bakterisi, MS'na karşı etkisi olan bakteriosinleri üretmektedir. Bazı bakteri türleri mevcut olduğunda, çürüğe karşı konağa immünite sağlayabilmeleri mümkündür. Daha öncede ifade edildiği gibi bakteriosinlerin MS'na karşı etkin olduğu tanımlanmıştır<sup>1,17</sup>. Çürük için etkin terapötik tedavide, MS gibi daha patojen organizmalara karşı artmış bakteriosin aktivitesine sahip türler, ağızda normal bulunan organizmalarla yer değiştirebilir<sup>18,19</sup>. Dişteki bazı ekolojik ortamlar, fiziksel formları nedeniyle çürüğü arttırmaktadır. MS için en uygun yaşam ortamı ve çürüğe en yatkın bölgeler, dişlerin pit ve fissürleridir. Bu derin girintiler, sadece bakterilerin sığınma alanları olmakla kalmazlar aynı zamanda tükürük faktörlerinin bölgeye ulaşmasını ve demineralizasyonun tamirini de sınırlarlar. Bu anatomik kusurların çürük önleyici restorasyonlar veya fissür örtücüler ile kapanması, çürükleri önler ve ağızda ki MS sayısını büyük oranda azaltır. Bu istenmeyen bir plak organizmasının ağız florasının kalan kısmını bütünüyle bozmadan ekolojik kontrolünün iyi bir örneğidir. Fissür örtücülerin pit ve fissür üzerine yerleştirilmesi, MS'in ortamını engeller ve sağlam ekolojik prensiplere dayanan hastalıktan korunmanın iyi bir örneğidir. Benzer şekilde, dişlerin çapraşıklığı plak retansiyonu için uygun alanlar olduğunda, çürük problemlerini arttırabileceğinden ortodontik veya prostodontik tedaviyle düzeltilmesi, hastanın genel ağız sağlığına katkıda bulunabilir.

### Plak büyümesi

Plağın büyümesi, ağız kavitesinden geçmekte olan fırsatçı organizmaların rastgele toplanmasının bir sonucu değildir. Her bir topluluğun bu alanın lokal çevresini değiştirerek diş yüzeyini işgal etmesidir. Mevcut girintiler, sınırlayıcı faktörler ve çevresel koşullar, herbir plak topluluğunun biyolojik aktivitesi sonucunda değişir. Bu topluluğun ve çevresinin karşılıklı değişimi sürecine ekolojik dizilim denir. Bir dizilimdeki herbir aşamaları olarak bilinir ve son aşaması da en yüksek dereceli topluluk olarak adlandırılan stabil biyolojik topluluktur. İki farklı tür dizilim meydana gelir ve bunların her ikisi de ağız kavitesinde tanımlanabilir. Genel ekolojide birincil sıralama, biyolojik topluluğun gelişmesinin süreci olarak gerçekleşir, ki burada daha önce hiçbir şey oluşmamıştır. Ağız boşluğuna uygulandığı zaman, birincil dizilim bireysel bir konağın, ağız florasındaki bir yaşam boyu gerçekleşen normal değişiklik sürecidir. İkincil dizilim, topluluk yapısındaki bir bozulmadan sonra en yüksek derecedeki topluluğun restorasyon sürecidir. Bu dizilim, dişe uygulandığı üzere, diş yüzeyi temizlendikten sonra yeniden plak oluşumu sürecidir. Eğer çevresel koşullar aynı kalırsa ikincil dizilim aynı en yüksek derecedeki toplulukla sonuçlanır. Eğer ağız çevre koşullarında başka bir değişiklik olmazsa, dişler üzerinde proflaksiden sonra benzer bir plak tekrar oluşur<sup>20</sup>.

Primer dizilim, bir konağın yaşam süresi boyunca gerçekleşir. Yeni doğanın ağız hızlı bir şekilde deri bakterileri ve "S. salivarius" tarafından işgal edilir. Yeni doğanların dişleri yoktur ve dişe yapışan organizmaları barındıramazlar. Geçiş yapan organizmalar (tıpkı E. Coli gibi), akla gelebilir ancak bunlar ağız kavitesi içinde tutunamazlar. Ağız kavitesinin içeriğinde bulunan türlerde, dişin sürmesiyle, yeni ekolojik ortam eklenmesinden dolayı büyük bir değişiklik olur. Yetişkinlerde, konağın sağlığında önemli bir değişiklik olmazsa, iyi oluşmuş ağız florasının genel kompozisyonu değişmez. Tüm dişlerini kaybetmiş yaşlı hastalarda, dişe yapışan organizma türleri de kaybolur. Sonuç olarak ağız florası kompozisyon

olarak yenidoğanın florasına benzer. Plak ilk olarak yüzeye eklenen ve sonra çok çeşitli yapışık organizma ile lateral yayılarak büyür. Tüm yüzey kaplandığında, kolonilerin büyümesi plak kalınlığını arttırır. Orjinal kolonize organizmalar çoğalırken yavruları “palisades” olarak adlandırılan dikey hücre sütunları oluşturur. Palisades, diş yüzeyinde mevcut olmayan filamentöz bakteriler tarafından istila edilebilir. Yeni istilacı bakterilerin çoğalması, diş yüzeyinden uzakta yukarı doğru çıkıntı yapan çok sayıda filament yığını oluşturur. Plaklar, binlerce hücrenin biraraya gelmesi kalınlığına kadar büyüyebilir ki bu da koklarla beraber filamentlerden oluşan “corn cobs” (mısır kocağı) gibi ilginç bir plak yapısı ile sonuçlanır. Bu durum, her iki tip organizmanın öncelikli bağlanmasını gösterir ki bunların ikisi de yapışmadan bazı faydalar elde eder.

#### Çürüğün etyolojisi ile ilgili hipotezler

Plak patojenitesi ile ilgili olarak 3 hipotez vardır. En eski olanı, plaktaki potansiyel patojenin evrensel varlığını savunur ve tüm plak birikiminin patojenik olduğu düşünür. Diğer hipotezler ise plak birikiminin her zaman hastalıkla bağlantılı olmadığı gözlemine dayanır. İkinci hipotezde plak birikimi hastalık yokluğunda normal sayılabilir. Plağın yalnızca hastalık başladığında patojen olduğu düşünülür. Bu iki hipotez arasındaki fark, Loesche<sup>21</sup> tarafından tanımlanmış ve tartışılmıştır. Tüm plağın patojenik olduğunu savunan ilk hipotez, nonspesifik plak hipotezi olarak adlandırılır. Alternatif veya spesifik plak hipotezi olarak bilinen hipotez ise plağı yalnızca ilgili hastalık mevcut olduğunda patojenik olarak tanımlamaktadır<sup>20</sup>. Üçüncüsü ise günümüzde en geçerli olan Ekolojik plak hipotezidir ve lokal çevresel koşulların (diyet, dentisyon, immün sistem, asit üretimi gibi) değişmesiyle mevcut mikroflora dengesindeki değişim sonucunda çürük oluştuğunu ileri sürer<sup>22</sup>.

Nonspesifik plak hipoteziyle ilgili problem de onun bütün hastalarda plağı tamamen elimine eden terapötik bir amaç gerektirmesidir. Bu amaç gerçekçi değildir. Nonspesifik plak hipotezi altında tedavi, plak eliminasyonuna yönelmiş sürekli bir tedavi süreci gerektirir. Böyle iddialı

hedefleri başarmak için uğraşan diş hekimleri, hastalarının plak kontrolü elde edebilme yolunda ardarda başarısız olmalarından dolayı hayal kırıklığına uğramış ve böyle “koruyucu uygulamaları” bırakmışlardır.

Spesifik plak hipotezinde, plak hastalıkla ilişkili olduğunda patolojik olarak tanımlanabilir. Yalnızca bazı mikroorganizmalar çürük yapma kapasitesine sahip oldukları için spesifik plak hipotezine dayalı tedavi, plak eliminasyonunu değil spesifik patojen organizmaların eliminasyonunu amaçlamaktadır. Loesche<sup>23</sup> tedavinin amacının karyojenik plağı baskılamak ve onları patojen olmayan bakterilerle değiştirmek olduğunu ifade etmiştir. Bu terapötik amaç, kimyasal ve mekanik ajanlar gibi antimikrobiyaller diş yüzeyinde kısa süreliğine ve yeterli yoğunlukta uygulanabilirse gerçekleşebilir. Eğer böyle bir sterilite elde edilebilirse, yeni oluşmakta olan plak tükürükteki organizmalardan türetilir ve yüksek oranda “S. sanguis” ve “S. mitis”, düşük oranda “S. mutans” içerebilir. Karyojenik olmayan bakterilerin üstün olduğu sonraki plağın hemen hemen hiç karyojenik potansiyeli yoktur.

#### Plak topluluğunun yapısı

Plak topluluğunun organizasyonu ve yapısı, onun patojenik potansiyelini çok değiştirebilir. Büyük MS popülasyonu barındıran dental fissürlerdeki topluluklar karyojenik olmalarına rağmen, “S. sanguis” in baskın olduğu topluluklar karyojenik değildir. En yüksek derecedeki toplulukların kompozisyonlarından sorumlu bu mekanizmalar, ağız hastalıklarının belirlenmesinde önemli faktörlerdir. Herhangi bir ekosistemde olduğu gibi, bu belirleyiciler en temel form olarak yiyecekler ve barınma alanlarıdır. Ağız florası için ağız kavitesinde besinin öncelikli kaynağı konağın tükürüğü ve diyetidir<sup>20</sup>. Diyetdeki sukroz, özellikle sık bulunduğu, MS'nin oluşumunda avantaj sağlar ve plak topluluğunda MS'nin prevalansı önemli ölçüde artar.

#### Ekolojik belirleyiciler

Ekolojik belirleyiciler, plak topluluğunun özelliklerini en son olarak belirleyen ve ekolojik çevre

veya alan üzerinde ekolojik kontrolü olan faktörlerdir. Molar dişlerin fasiyal ve lingual yüzeyleri, tükürüğe ve yanak ile dilin abrazyon hareketlerine maruz kalır. Dişeti altında bulunan alanlar, tükürük ve abrazyondan korunsa da epitel dokularından sızan plazmaya maruz kalır<sup>24</sup>. Dişeti altı ve dişeti üzerindeki düz yüzeyler olan bu iki bölge, lokal çevresel ekolojik belirleyicilerin etkisinin bir sonucu olarak farklı floralar kazanır.

Plak topluluğunun tüm kompozisyonunu kontrol eden bazı belirleyiciler; barınma alanları, pH, oksijen doygunluğu ve besin mevcudiyetidir. Plak organizmaları için en az mevcut olan gerekli faktör, bu türlerin popülasyon büyüklüğünü sınırlamaktan sorumlu (sınırlayıcı faktör) olanıdır. Plaktaki bu bakteri türlerinin çeşitli çoğalma gereksinimleri vardır ve bir türün çoğalmasını sınırlayan bir faktör diğerini sınırlamayabilir. Bir plak organizması, koenzim biotin biyosentezi yapamayabilir. Bu organizma için mevcut olan besin kaynağı aminoasitleri, karbohidratları, ve ihtiyacından fazla olan yağ asitlerini sağlayabilir fakat biyotinin kısıtlı olması popülasyonun daha da çoğalmasını önleyeceği için onlar kullanılmaz. Ağız ortamındaki diğer sınırlayıcı faktörleri; vitamin K, albuminler, heminler, ve oksidasyon-redüksiyon potansiyelidir<sup>25</sup>.

#### Ağız ekolojik ortamları

Yeterli retansiyonla epitel hücrelerinin yüzeylerine bağlanabilen ağız mukozasında barınan organizmalar, dişler, dil, besinlerin abrazyon kuvvetlerinin üstesinden gelirler. Bu floranın büyüklüğü, mukozal yüzeyin düzenli yer değiştirmesi ile büyük ölçüde kontrol edilir. Bu ekolojik çevrenin başarılı bir şekilde yaşamını sürdürmesi için, öncelikle streptokoklar olmak üzere bu organizmalar yapışmalı, çoğalmalı, çeşitlenmeli, yüzeyden uzaklaşıp sonuç olarak yeni hücre yüzeylerine yeniden yapışabilmelidir, çünkü tükürüğün yıkayıcı etkisi, bu organizmaların çoğunun ağızdan uzaklaşmasını sağlar. Ağız mukozasında yaşayan bu organizmalar yeniden büyük ölçüde çoğalmalı, tekrar yapışarak hayatta kalmalıdır.

Dil sırtı, yüzeyi papillalarla kaplı olmasından dolayı farklı bir ekolojik ortamdır. Bu pürüzlü

yapı, mukozal yüzeyde mevcut olmayan ek bir sığınma alanı sağlar. "S.salivarius ve Micrococcus mucilaginous" genelde dilde bulunan fakat dişte hemen hemen hiç bulunmayan iki tür mikroorganizmadır. Mukoza ve dil üzerindeki yaygın çevresel koşulları büyük ölçüde belirleyen şey tükürüktür. Bu ekolojik ortamların her ikisi de aerobiktir, nötral pHya sahiptir, ve oksidasyon-redüksiyon potansiyeli vardır, ancak farklı organizma topluluklarını barındırırlar.

Tükürükteki bakteri topluluklarını belirlemek için; Tükürük örneğini kültür ortamı üzerine yerleştirmeyi ve 48 saatlik inkubasyonu gerektiren; MS ve LB seviyelerini tespit eden bir metod olan "dip slide" metodu veya "monoklonal antibody test" metodu kullanılır. Bu yöntemde test stripti S.mutans türüne özel iki monoklonal antibody içerir, kültür testi gerektirmez ve 15 dk. içinde doğru sonuçlar elde edilebilir. Tükürükteki S.mutans seviyesi 500.000 (CFU/ml) ye eş ya da daha yüksek olduğunda test stripinde kırmızı çizgi belirir<sup>26</sup>.

#### Patolojik plak için diş ekolojik ortamları

Diş yüzeyi eşsizdir, çünkü beslenme kanallarının geri kalanları boyunca kullanılan yüzeyel mekanizmalar (sürekli epitel hücrelerinin yer değiştirmesi) tarafından korunmaz. Diş yüzeyi stabildir ve tükürük glikoproteinlerinin, enzimlerin ve immünoglobulinlerinin çökmesi ile oluşan pelikulla kaplıdır. Birçok ağız streptokokların tutunabilmesi için ideal bir alan oluşturur. Eğer dokunulmazsa hızlı bir şekilde yeterli derinlikte, plak diş yüzeyine bitişik anaerobik ortam üretir. Patolojik plak içermeye uygun diş ekolojik ortamı şunları içerir: (1) Pit ve fissürler, (2) düz mine yüzeyleri (kronun fasiyal ve lingual yüzeylerinin 1/3 gingivalinde ve proksimal kontak alanlarının hemen altında) (3) kök yüzeyleri (özellikle servikal çizginin yanındaki) ve (4) dişeti altındaki alanlardır. Çürük en sık bu alanlarda oluşur<sup>26</sup>.

#### Pit ve fissürler

Pit ve fissür çürükleri, bütün diş çürükleri içinde en yaygın görülme sıklığına sahiptir. Bu pit ve fissürler organizmalar (S.sanguis ve diğer



streptokoklardan baskın topluluklar) için mükemmel mekanik sığınma alanları sağlar. Pit ve fissür topluluklarının karyojenik potansiyeli en yaygın olarak MS oranlarının belirlenmesi ile hesaplanır. Karmaşık topluluklar filamentöz bakterilerden (pit ve fissür ekolojik ortamında gelişmekte başarısız olan, dişeti cebinde bulunan) baskındır. Rodlar ve gram (-), (+) koklar da bulunur. Pit ve fissürlerde MS'nin ortaya çıkmasını takiben çürük oluşması genellikle 6-24 ay süre alır<sup>27,28</sup>. Simonsen<sup>29</sup> pit ve fissürlerin dişlerin sürmesinden hemen sonra kapatılmasının, çürüğe direncin en önemli basamağı olabileceğini belirtmiştir.

#### Düz yüzeyler

Ara yüz mine bölgeleri, kontak alanlarının hemen altındaki dişeti bölgesi çürüğe yatkın ikinci alanlardır. Bu bölgeler fiziksel olarak korunmuş ve çiğneme etkilerinden, tükürük akışından ve dil hareketlerinden nispeten uzaktadır. Ara yüz plak topluluğunu oluşturan organizmaların türü ve sayısı değişiklik gösterir. Ara yüzlerdeki plak toplulukları için önemli ekolojik belirleyiciler, diş yüzeylerinin topografyası, dişeti papillerinin şekli ve büyüklüğü ve hastanın ağız hijyenidir. Pürüzlü bir yüzey (çürükten, düşük kaliteli bir restorasyondan (yeni veya eski) ya da yapısal bir bozukluktan kaynaklanmış) plağın yeterince kaldırılmasına engel olur. Bu durum sonraki daha gelişmiş plak aşamasının oluşmasına neden olur ve bu da o bölgede çürük ve dişeti hastalıklarının meydana gelmesine zemin hazırlar.

Çok genç hastalarda, dişeti papili proksimal bir kontak altında bulunan interproksimal alanı tamamen doldurur ve kol diye adlandırılır. Çok genç hastaların ara yüzeyleri, MS'nin daha az tercih ettiği yaşam alanlarıdır. Sonuç olarak ara yüz çürüğünün, istenen sağlıklı yumuşak dokusu olan alanlarda gelişmesi daha az görülür. Buna zıt olarak apikal papillerin hareketlenmesi, diş yüzeyinde koloni oluşturan bakteriler için açık ortamlarda daha çok ekolojik ortam yaratır. Açık yüzey bölgesini arttırmak, MS'nin çoğalmasında stimüle edici etki yapar. Sağlam olmayan yumuşak doku, korumalı proksimal bölgelerde plak gelişimini stimüle etme eğilimindedir ki bu da

onları çürük ve dişeti hastalığına daha yatkın yapar. Daha etkin ve bilinçli ağız bakımı, bu açık arayüzey bölgelerini hastalıklardan uzak tutmak için gereklidir.

Sıklıkla mine yüzeyinin fasiyal ve linguallerinin gingival konturunun okluzogingival yüksekliğinin gingival alanı, yutulmak üzere olan besinler tarafından ovalanmaz ve diş fırçasıyla temizlenemez. Bu alanlar, çürük üreten olgun plak için ekolojik ortamlardır. Bu alanlardaki çürüğün varlığı genellikle çürük aktivitesini gösterir. Loesche<sup>30</sup> düz mine yüzeylerinde daha çok MS, LB, "Veillonella ve türleri, Actinomyces naeslundii" ve anaerob türler bulunduğunu bildirmiştir.

#### Kök Yüzeyleri

Proksimal kök yüzeyi (özellikle servikal çizginin yanındaki) sıklıkla hijyen prosedürlerinden (diş ipi gibi) etkilenmez çünkü bu alan konvokav anatomik yüzey konturlarına (fluting) ve minenin bitiminde kısmi pürüzlü bir kısma sahiptir. Bu koşullar, (dişeti çekilmesinin bir sonucu olarak ağız ortamına maruz kaldığında) proksimal kök çürüğü ve çürük yapan plağın olgunlaşmasını destekler. Aynı şekilde fasiyal ve lingual kök yüzeyleri (özellikle servikal çizginin yanındaki), dişeti çekilmesi nedeniyle ağız ortamına maruz kaldığında sıklıkla hijyen prosedürleri göz ardı edilir ve genellikle yutulmak üzere olan besinler tarafından ovalanmaz. Sonuç olarak, bu kök yüzeyleri sıklıkla çürük yapan plağın yerleşme alanlarıdır. Kök yüzey çürükleri daha sıklıkla yaşlı hastalarda uygun alanlar olduğu ve diğer faktörler (tükürük akış hızı ve ağız bakımının azalmasının sonucu olarak becerilerin ve motivasyonun azalması) nedeniyle çok daha yaygındır. Kök yüzeyinde oluşan çürükler tehlikelidir, çünkü nispeten hızlı ilerler ve sıklıkla semptom vermezler, pulpaya çok yakındırlar ve restorasyonları zordur. Bu alanlarda actinomyces türleri (A. viscosus, A. naeslundii, A. odontolyticus) baskındır. MS ve LB eşlik eder<sup>30,31</sup>. Zinjge ve ark.<sup>32</sup> kök çürüklerinde ayrıca "Provotella intermedia, Campylobacter gracilis, Gemella, Peptostreptococcus", türlerinin de etkin rol oynadığını göstermişlerdir.

### Dışeti altındaki alanlar

Dışeti cebi ekolojik ortamı eşsizdir. Sulkusun başlangıç yerleşenleri dış yüzeyine bitişik alanda plak topluluğunun sadece bir uzantısıdır. Plaktan ayrılan metabolitler, sulkusun ince epiteline kolayca penetre olur ve böylece güçlü bir inflamatuvar reaksiyonu tetiklerler. Kapiller genişler ve geçirgen hale gelirler ki bu da kan plazmasının dokuların içine sızmasıyla sonuçlanır. Bazı metabolitler bölge içine beyaz kan hücrelerinin infiltrasyonuna neden olan kemotaktik özelliklere sahiptir. Dışeti inflamasyonu reaksiyonu, içinde immünoglobulin, polimorfonükleer lökosit, albumin ve hemin barındıran plazma benzeri bir sıvının sulkular dokuda salınmasıyla sonuçlanır. Bu immunolojik materyaller, en dayanıksız organizmaları kaldırarak yapışık plağın bazı özelliklerini değiştirebilirler. Bazı türlerin kaybolması ve yeni besin varlığı ile yeni uygun alanlar oluşur. Bu plak topluluğu, supragingival plakta kok yığınlarından subgingival ekolojik ortamda filamentöz bakteriler ve spiroketlerin baskın olduğu bir topluluğa aşamalı olarak dönüşür. "Bacteroides melaninogenicus" bu ekolojik ortamdan faydalanabilir çünkü burada proteinler ve demir içeren bileşikler (heminler) vardır. "Bacteroides melaninogenicus" popülasyonunun oluşması, patolojik bir plakla sonuçlanır çünkü bu organizma dışeti epiteline zarar verebilecek güçte birçok enzim üretir. Ayrıca "Fusobacterium, Actinomyces, Veillonella türleri ve Rothia Dentocariosa" bulunur<sup>31</sup>.

Çürük açısından önemli olan mikroorganizmaların tanıtıcı özellikleri:

#### 1. STREPTOCOCCACEAE

- Gram (+) kok
- Katalaz (-)
- Fakültatif anaerob, aerob
- Hareketsiz
- Ekstrasellüler polisakkarit (dekstran, levan) yapma kapasitesi vardır.
- Hidrojen peroksit oluşturarak diğer bakterileri inhibe eder.

#### Mutans alt grupları:

- S. mutans
- S. sobrinus
- S. cricetus
- S. rattus
- S. ferrus
- S. macacei
- S. downei

#### Salivarius grup

- S.salivarius
- S.vestibularis

#### Anginosus grup

- S. constellatus
- S. intermedius
- S. anginosus

#### Mitis grup

- S. mitis
- S. sangius
- S. gordonii
- S. oralis

#### 2. LACTOBACILLUS

- Gram (+), sporsuz
- Anaerob, fakültatif anaerob
- Çürüksüz ağızda bulunmaz.
- Rodlar zincir şeklindedir.
- Asidofilik, asidojenik olup laktik asit üretirler.
- Ragosa agarda üretilir.
- Dış yüzeyine afinitesi yoktur, bu yüzden çürüğün başlamasından çok ilerlemesinde etkindir.
- Fırsatçı bir mikroorganizma olup tek başına çürük etkeni değildir.

#### Türleri:

- L. salivarius
- L. oris
- L. plantarum
- L. casei
- L. acidophilus
- L. gasseri
- L. brevis
- L. fermentum
- L. ulii
- L. rimae

### 3. ACTİNOMYCETACEAE

- Gram (+)
- Sporsuz basil
- Flamentler şeklinde çoğalır.
- Normal floradan ve çürükten izole edilir.
- Anaerob ve fakültatif anaerob
  - Rothia
  - Bifidobacterium
  - Actinomyces
  - Arachnia gibi türleri bulunur.

#### Rothia

- Gram (+) kok ve flament
- Fakültatif anaerob
- Kök çürüğü ve diş plağından izole edilmiştir.
- Rothia denticariosa

#### Bifidobacterium

- Gram (+) rod
- Zorunlu anaerob
- Plak ve derin dentin çürük lezyonlarında, periodontal lezyonlarda görülür.
- İnsanda en az 10 türü izole edilmiştir.
  - B.dentium plak ve derin dentin çürüğünde bulunur.

#### Actinomyces

- Gram (-) kok ve rod,
- Sporsuz
- Fakültatif anaerob
- Katalaz (+)
- Major periodontal patojen
- Laktik asit, asetik, süksinik ve formik asit üretirler.

#### Türleri

- A.israelii
- A. bovis
- A. naeslundii (fakültatif)
- A. viscosus (fakültatif)
- A. meyeri
- A. odontolyticus
- A. neuii

#### Arachnia

- Fakültatif anaerob
- İnsan actinomycosis den izole edilmiştir.

- Endodontik lezyonlar, kök çürüğünde görülür.
  - Arachnia Propionica

### 4. PREVOTELLA

- Gram (-), anaerob kokobasil
- Sakkarolitik
- Hareketsiz
- Gingivitis, periodontitis, ANUG, endodontik enfeksiyona sebep olur.

#### Türleri:

- P. intermedia
- P. nigresens
- P. melaninogenica
- P. loescheli
- P. denticola
- P. corporis
- P. pallens
- P. zoogloformans
- P. dentalis
- P. eroeca

### 5. CLOSTRIDIUM

- Gram (+) rod
- Anaerob
- Mevcut 85 türünden 20'si patojendir.
- Bütün türleri enzim ve toksin üretir.

### 6. PHORPHYROMONAS

- Anaerob rod
- Asaccoriliti
- Siyah pigmentli
- Gram (-)
- Endodontik ve periodontal hastalıklarda etkindir.

#### Türleri:

- P. asakkorilitica
- P. levii
- P. endodontali
- P. gingivalis
- P. catoniae

### 7. BACTERIODES

- Gram (-) basil
- Hareketsiz
- Anaerob

- Fermentatif
  - Asakkoriliti
  - Üreaz (+)
  - Periodontal hastalık, subgingival plak, endodontik hastalıklardan izole edilir.
    - B. forsyhtus
    - B. urealytica
8. CORYNOBACTERIUM
- Gram (+) rod
  - Flamentöz rodlar
  - Fakültatif anaerob
    - C.matruchotii
9. CAMPYLOBACTER
- Normal ağız florası, gastroenterit, kanal enfeksiyonu, periodontitisten izole edilir.
    - C. rectus
    - C. coli
    - C. curvus
    - C. concisus
10. CAPNOCYTOPHAGA
- Kapnofilik (%5-10 CO<sub>2</sub>li ortamda ürer)
  - Subgingival plakta bulunur.
  - Bacteriocin, Streptococcus sanguis, S. mitis, S. mutans, Propionibacterium acnes'in fibroblastlarının proliferasyonunu inhibe eder.
11. EUBACTERIUM
- Gram (+), Gram(-) kısa ve uzun rodlar
  - Anaerob
  - Flamentöz
  - Fermantasyon yaparlar
  - Periodontal cep florasının %50'sini oluşturur.
    - E. notadum
    - E. yurii
12. FUSOBACTERIUM
- Gram(-) kısa ve uzun rodlar
  - Anaerob
  - Hareketsiz
  - Koagregasyon oluşturur (plak bakterisi arasında birleştirici form)
  - Anaerob enfeksiyondan izole edilir.
- Türleri
- F. nucleatum
  - F. polimorphum
  - F. fusiforme
  - F. sulcii
  - F. russii
  - F. alocis
  - F. naviforme
13. NEISSERIA
- Gram (-) diplokok
  - Temiz diş yüzeyine en erken kolonize olur.
  - Oksijensiz ortam oluşturup diğer bakterilerin kolonizasyonunu kolaylaştırır.
    - N. subflava
    - N. sicca
    - N. mucosa
14. KINGELLA
- Gram (-) rodlar
  - Aerob veya fakültatif anaerob
- Türleri
- K. denitrificans
  - K. orale
  - K. kingae
  - K. kingae
15. VEILLONELLA
- Gram (-) kok, diplokok ve kısa zincir
  - Anaerobik
    - V. parvula
    - V. atypica
    - V. dispar
16. CANDIDA
- Gram (+)
  - Fakültatif anaerob
    - C. albicans
    - C. tropicalis
    - C. krusei
17. MYCOPLASMA
- Gram boyama yok
  - Koklar, yıldız şekilli flamentler
  - Mikroaerofilik, anaerob
    - M. salivarium
    - M. orale

M. faucium

M. buccale

#### 18. SIMONSIELLA

- Eroziv lezyonlardan izole edilmiştir

#### 19. STOMATOCOCCUS

- Gram (+) koklar
- Fakültatif anaerob
- Sağlıklı ağızda dilde bulunur.

Çürük mikrobiyolojisinin anlaşılmasında; geneleneksel mikrobiyolojik çalışmalar (besiyeri, ekim, kültür, bakteri tanımlama-boyama teknikleri, florometrik teknikler, antibiyotik duyarlılık testleri, biyokimyasal ve serolojik testler, ELISA teknikleri, ışık mikroskopisi) yanında yeni teknolojik imkanlar (elektron mikroskopi, immunofloresan teknikleri) ve moleküler genetik-genom biliminin gelişmesi, karyojenik mikroflorada özel türlerin düzeylerini belirlemede yeni bir devrim yaratmıştır. Günümüzde mikroorganizmaların özelliklerini daha iyi anlamak ve yeni türleri ortaya çıkarmakta son yıllarda genetik biliminden yararlanılmaktadır. Bakterilerin tanımlanması için genom bilimi ve moleküler teknikler (Genomik DNA problemleri, Oligonükleotid problemler, Checkboard tekniği) bize türlerin ayrıntılı özellikleri ve mikroflora hakkında yeni bilgiler sağlamaktadır. DNA problemleri bakteri türlerinin belirlenmesinde çok etkili bir yöntemdir ancak çok sayıda örneği saymak için yetersizdir. Checkboard tekniği kompleks mikroorganizmaları içeren çok sayıda örnekteki çoklu bakteri türlerinin çalışılmasında kullanılır. Oligonükleotid problemler ise belirli bir bakteri türü hücrenin içindeki DNA'nın tek bir bölümünü belirlemek için tasarlanmış kısa problemlerdir. Tüm genomik problemler bir bakteri türünün tüm genomunu kullanarak yapılandırıldığı için oldukça duyarlıdır ancak halen bir bakteri türünün tüm zincirlerini belirleyemez. Mikrobiyolojik çürük çalışmalarının çoğunda önemli bir problem de lezyon çalışmalarının demineralizasyon aktivitesi ve lezyon formasyonunun başlangıcının doğru tanımlanmasının zorluğudur. Çürüğün dinamik doğası yüzünden çoğu zaman sadece farklı lezyonlar arasında değil mikrofloranın metabolik

aktivitesine bağlı özel lezyonlarda da farklı mineral kayıpları olur. Mikroflora ve çürük arasındaki ilişkilerin belirlenmesi çalışmalarında ağızdaki geçmiş ve yaşın bulunduğu lezyonların seçilmesi gereklidir<sup>32,33,34</sup>.

Yeni araştırmalar, çürük mikrobiyolojisini daha iyi anlamamızda yardımcı olacaktır. Ancak biz bu keşiflerin anlamlarının farkında olmak zorundayız.

#### KAYNAKLAR

1. Roberson TM, Heymann OH, Swift EJ. Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry, Gürkan S, Yalcin Cakir F, 3. Bölüm: Karyoloji: Lezyon, Etiyoloji, Önleme ve Kontrol (Cariology: The Lesion, Etiology, Prevention and Control), Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2010. p. 67- 134.
2. Baysan A, Yalcin Cakir F, Gurgan S, Whiley RA. Reduction in bacteria in infected dentin by antimicrobial bonding agent. J Dent Res 2009; 88 (Spec Iss A): 91.
3. Anusavice KJ. Management of dental caries as a chronic infectious disease. J Dent Educ 1998; 62: 791-802.
4. Newbrun E. Cariology, 3<sup>rd</sup> ed. Dental caries. Chicago: Quintessence Pub. Co.; 1989, p. 380-389.
5. Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. A systematic review of selected caries prevention and management methods. Community Dent Oral Epidemiol 2001; 29: 399-411.
6. Motisuki C, Monti LL, Spolidorio DMP, Santos-Pinto L. Influence of sample type and collection method on Streptococcus mutans and Lactobacillus counts in the oral cavity. Arch Oral Biol 2005; 50: 341-345.
7. Beighton D. The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. Community Dent Oral Epidemiol 2005; 33: 248-255.
8. Kolenbrander PE. Oral microbial communities: Biofilms, interactions, and genetic Systems. Annu Rev Microbiol 2000; 54: 413-437.
9. Bowen WH. Nature of plaque. Oral Sci Rev 1976; 9: 3-21.
10. Rolla G, Ciardi JE, Schultz SA. Adsorption of glucosyltransferase to saliva coated hydroxyapatite. Scand J Dent Res 1983; 91: 112.
11. Trahan L. Xylitol: a review of its action on Mutans streptococci and dental plaque-its clinical significance. Int Dent J 1995; 45(suppl 1): 77-92.
12. Minah GE, Loesche WJ. Sucrose metabolism in resting cell suspensions of caries-associated and non-caries-associated dental plaque. Infect Immun 1977; 17: 43-54.
13. Govan JR. In vivo significance of bacteriocins and bacteriocin receptors. Scand J Infect Dis 1986; 49 (suppl): 31-37.
14. Hillman JD, Yaphe BI, Johnson KP. Colonization of the human oral cavity by a strain of Streptococcus mutans. J Dent Res 1985; 64: 1272-1274.

15. Hillman JD, Dzuback AL, Andrews SW. Colonization of the human oral cavity by a strain of *Streptococcus mutans* producing increased bacteriocin. *J Dent Res* 1987; 66: 1092-1094.
16. Ooshima T, Yasufuku Y, Izumitani A, Sumi N, Iwanami T. Effect of mutacin administration on streptococcus mutans-induced dental caries in rats. *Microbiol Immunol* 1985; 29: 1163-1173.
17. Loyola-Rodriguez JP, Morisaki I, Kitamura K, Hamada S. Purification and properties of extracellular mutacin, a bacteriocin from *Streptococcus sobrinus*. *J Gen Microbiol* 1992; 138: 269-274.
18. Jett D, Gilmore MS. The growth inhibitory effect of the enterococcus faecalis bacteriocin encoded by pAD1 extends to the oral streptococci. *J Dent Res* 1990; 69: 1640-1645.
19. Govan JR. In vivo significance of bacteriocins and bacteriocin receptors. *Scand J Infect Dis* 1986; 49: 31-37.
20. Edgar WM. Saliva and dental health: clinical implications of saliva: report of a consensus meeting. *Br Dent J* 1990; 169: 96-98.
21. Loesche WJ. Clinical and microbiological aspects of chemotherapeutic agents used according to the specific plaque hypothesis. *J Dent Res* 1979; 58: 2404-2412.
22. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res* 1994; 8: 263-271.
23. Loesche WJ. Role of streptococcus mutans in human dental decay. *Microbiol Rev* 1986; 50: 353-380.
24. Hay DI. Specific functional salivary proteins. In Guggenheim B, editor: *Cariology today*. 1st ed. Basel, Karger; 1984. p. 98-108.
25. American Dental Association, Survey Center: *Key Dental facts*, Chicago: American Dental Association; 2004. p. 31-34.
26. Alexander M. *Microbial ecology. Factors controlling the microflora of the health mouth*. Else Theilade. New York: John Wiley & Sons; 1971. p. 1-56.
27. Juhl M. Three-dimensional replicas of pit-and-fissure morphology. *Scand J Dent Res* 1983; 91: 90.
28. Mertz-Fairhurst EJ. Guest editorial: Pit-and-fissure sealants: a global lack of science transfer? *J Dent Res* 1992; 71: 1543-1544.
29. Simonsen RJ. Cost-effectiveness of pit-and-fissure sealants at 10 years. *Quintessence Int* 1989; 20: 75-82.
30. Loesche WJ. Role of streptococcus mutans in human dental decay. *Microbiol Rev* 1986; 50: 353-380.
31. Svanberg M, Westergren G. Effect of SnF2, administered as mouth rinses or topically applied, on *Streptococcus mutans*, *streptococcus sanguis* and lactobacilli in dental plaque and saliva. *Scand J Dent Res* 1983; 91: 123-129.
32. Zijngje V, van Leeuwen MB, Degener JE, Abbas F, Thurnheer T, Gmür R, Harmsen HJM. Oral biofilm architecture on natural teeth. *PLoS ONE* 2010;5: e9321 doi:10.1371/journal.pone.0009321.
33. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst FE, Leys EJ, Paster BJ. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol* 2008; 46: 1407-1417.
34. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontology* 2005; 38: 135-187.

Geliş Tarihi : 08.10.2010  
Kabul Tarihi : 21.12.2010

Received Date : 08 October 2010  
Accepted Date : 21 December 2010

#### İLETİŞİM ADRESİ

#### Doç. Dr. Filiz YALÇIN ÇAKIR

Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Başhekimlik, 06100, Sıhhiye, Ankara, Türkiye  
Tel: 0 312 305 27 13 Cep: 0532 657 17 61 Fax: 0 312 309 18 26 E-mail: fyalcin@hacettepe.edu.tr