**ÇÜRÜK ETYOLOJİSİ DERS NOTLARI**

Diş çürüğü mikroorganizmaların lokalize tahribatı sonucu ortaya çıkan patolojik bir olaydır. Diş çürüklerine çok eski devirlerde de rastlanılmıştır. Prehistorik devirde dinazor, sürüngen ve memelilerde birkaç tane olan diş çürükleri paleolitik dönem ve bunu izleyen neolitik dönemde artış göstermiştir.Tarih öncesi dönemlerde % 1.5, Neolitik dönemde % 1.8, Romalılar döneminde % 8 oranında saptanan çürük miktarının Ortaçağ döneminde aynı oranda kaldığı,17. -18. yüzyılda ise % 11 oranına yükseldiği görülmüştür. 22.000yıl öncesine dayanan yazıt ve mağara duvar resimlerinde de çürük ile ilgili sorunlar resmedilmiştir.Bu çağlarda daha çok mine - sement çürüklerine rastlanılmaktaydı.Günümüzde ise daha çok mine-dentin çürükleri oluşmaktadır ve çürük % 50-85 oranlarına ulaşmıştır.Yaşlılarda ise dişetinin elastikiyetini kaybetmesi ve apikale doğru çekilmesi sonucu açığa çıkan kök yüzeylerinde sement çürüklerine sık rastlanılmaktadır. Medeniyetin gelişmesi ile diş çürüklerinde de artış gözlenmiştir. Toplumların refah seviyesi ile çürük arasında direkt bir ilişki vardır. 1. ve 2. Dünya savaşı gibi zorlu yıllarda diş çürüğünün azalması da bunun göstergesidir. Günümüzde modern toplumlarda proflaksi (çürüğün önlenmesi) ile ilgili girişimler sayesinde çürük insidansı bu toplumlarda azalmaktadır. Bireyler arasında çürük oluşumunda çeşitli farklılıklar vardır ve çürük oluşumu bazı faktörlerden etkilenir(uygarlık,kalıtım,cinsiyet vs…….).

Süt dişleri arasında en fazla çürüyen dişler alt ikinci azılardır.Sürekli dişlerde ise en fazla çürük 1. büyük azılarda oluşmaktadır. Genelde alt çenede yer alan dişler üst dişlere oranla daha az çürüdükleri halde alt büyük azılar üst azılara göre daha fazla oranda çürüğe maruz kalırlar.Çürüme sıklığı açısından 1.büyük azıları ; ikinci küçük azılar, ikinci büyük azılar , kesiciler izlemektedir. Kanin ve 1. küçük azılar daha az oranda çürürler. Ancak bu sıralamada 3. büyük azıların değerlendirilmeye alınmadığı görülmektedir.Aslında bu dişler çene kavsindeki yerleşim yerleri nedeni ile çürüğe oldukça fazla oranda maruz kalmaktadırlar.

Dişler arasında çürük oranında farklılık yaratan faktörler şunlardır:

1.Dişlerin morfolojik yapıları (Molar dişlerin retansiyona olanak veren fissür yapıları…)

2.Tükürük kanallarına olan mesafe (Alt kesiciler de daha az çürük gözlenir)

3.Dil ,dudak ,yanak hareketleri ile mekanik olarak temizlenebilme,

4.Dişin çenenin sol yada sağ tarafında bulunması (kişilerin çiğneme işleminde genellikle sağ tarafı kullanmalarının etkili olduğu düşünülmektedir).

Diş çürüğü pek çok faktörün etkisi ile oluşan bir fenomendir, ve ;

***Kariojenik mikroflora X Fermente olabilen karbonhidratlar X Plak X Süre = ÇÜRÜK***

( St. Mutans, St. Sanguis, ( Sukroz, glikoz, fruktoz,...) Aktinomiçesler,...)

  ***Asit X Süre = ÇÜRÜK***

olarak ifade edilebilir. Teorik olarak denklemin solundaki ifadelerden birinin olmaması yada sıfır ( O ) olması, denklemin ‘’Çürük = O ‘’ yani çürüğün olmaması anlamına gelecektir. Tabii ki burada konak diştir. Çürüğün meydana gelebilmesi için bu 4 faktörün hepsinin mevcudiyeti gereklidir, aksi durumda çürük oluşmayacaktır. Diş kronunda çürük önce mine yüzeyinden başlar, daha sonra dentin dokusunu etkiler.Eğer tedavi edilmezse pulpa dokusuna kadar ulaşır. Mine dokusunun dışa yansıyan opak görüntüsü çürük varlığının bir göstergesidir. Bu safha da çürük için kavitasyon meydana gelmemiştir, profilaksi yöntemleri ile çürük gelişimi durdurulabilir veya remineralizasyon sağlanarak çürük başlangıcının geri dönüşümü sağlanabilir.

Oral kavitede çok sayıda mikroorganizma mevcuttur.Bunların birkısmı kariyojenik(çürük yapıcı) mikroorganizmalardır. Streptokoklar, aktinomiçesler ve laktobasilluslar çürük yapıcı mikroorganizmaların başlıcalarıdır.

Fermente olabilen karbonhidratlar diyetimizde pek çok üründe bulunurlar. Bunlar arasında ilk akla gelen sukroz ‘dur ( yaygın kullandığımız toz şeker). Mono ve disakkarit grubu karbonhidratlar mikroorganizmalar tarafından daha kolay fermente edilirler. Polisakkaritler ise(nişasta) önce di ve mono sakkaritlere dönüşümlerinden sonra fermente olurlar.

**Plak (BİYOFİLM) ;** Çeşitli canlı ve cansız yüzeylerde mikroorganizmaların üremesi sonucu oluşan ince tabakayı tanımlamak için günümüzde yaygın olarak BİYOFİLM tanımı kullanılmaktadır. Biyofilm oluşumunun örneklerini doğada çokça görmek mümkündür. Su boruları, nehirdeki bir taşın üzerinde vs… yüzeylerde bu tabaka oluşabilir. Bunun yanısıra örneğin hastane enfeksiyonlarında BİYOFİLM kilit rol oynar. Ancak ağız içerisinde bulunan pek çok mikroorganizma doğada başka yerde bulunmaz.Mikroorganizmaların ağızda kalma başarısı da onların diş yüzeyine tutunma kabiliyetleri ile alakalıdır. Serbest şekilde bulunan mikroorganizmalar hızlı bir şekilde tükürük akışı ve yutma ile uzaklaştırılır. Başta streptokoklar olmak üzere sadece birkaç özelleşmiş mikroorganizma mukoza ve diş gibi yüzeylere direkt tutunma yetisine sahiptir.

Diş yüzeyinde meydana gelen plak (biyofilm tabakası) ise diş çürüklerine ve periodontal problemlere neden olur. Dental biofilm tabakasının mikrobiyel kompozisyonu çevresel faktörler ve başlıca diet alışkanlıklarından önemli derecede etkilenir. Diş plağı dişler üzerinde gevşek şekilde yerleşen ve Materia Alba adı ile anılan birikintiden farklıdır. Materia Alba ‘da yiyecek artıkları, epitel hücreleri, lökosit ve yapışmamış halde bakteriler bulunur.

Plak (biyofilm) terimi günümüze kadar değişik araştırmacılar tarafından değişik şekillerde tanımlanmıştır.

Black; ilk olarak 1898 yılında plağı dişin çürük mine ve diğer bölgeler üzerinde gözlenen keçe gibi kitlesel mikroorganizmalar olarak tanımlamıştır.

Dawes; plağın diş yüzeylerinde bulunan ve su ile çalkalayınca çıkmayan yumuşak ve yapışkan bir kitle olduğunu ifade etmiştir.

 Mandel; içerisinde milyonlarca mikroorganizmanın yan yana durduğu bakteri peltesi olarak,

 Löe ise; yeterli şekilde temizlenmemiş dişlerin üzerindeki yumuşak, mineralize olmamış bakteriyel birikintiler olarak tanımlamıştır.

Günümüzde ise plak (biyofilm) şu şekilde tarif edilir :

**\*Dil, dudak, yanak, tükürük ile mekaniksel olarak temizlenemeyen diş bölgelerinde yerleşen , diş yüzeyine sıkıca yapışan, protein ve polisakkaritlerin oluşturduğu, içerisinde yoğun mikroorganizmaların bulunduğu, su spreyi ile uzaklaştırılamayan organik yığıntılardır.\***

Plağın yaklaşık 2/3 ‘ünü mikroorganizmalar meydana getirir.

Diş yüzeyinde bakteri plağının varlığını saptamak son derece kolaydır;

% 1’lik Eritrosin

% 5 ‘lik Bazik fuksin gibi boyalar ile ağız çalkalattırıldığında plak tarafından bu boyalar tutulur ve boyanmış şekilde görülür.

Diş plağının hava - su spreyi ile diş yüzeyinden uzaklaştırılması olanaksızdır, şayet diş dokuları üzerinde plak teşekkül etmişse bu komplex yapıyı uzaklaştırmak için mutlaka mekanik temizlemeye ihtiyaç vardır. (Mesela diş fırçalama, ya da diş hekimi tarafından profesyonel oral hijyen bakımı ) Mekanik temizleme sonucu plağın uzaklaşıp uzaklaşmadığı yine boyama yapılarak değerlendirilebilir. Plağın yapısı ağızda bulunduğu bölgeye ve kişinin beslenme alışkanlıklarına göre farklılık gösterir. Biofilmin bakteriyel yapısını kontrol etmek ve risk düzeyini belirlemek için bazı testler yardımcı olabilir. Örneğin tükürükte ve biofilmde laktobasil ve mutans varlığı önemlidir. Çürük aktivitesini değerlendirmek amacı ile biofilmdeki ATP aktivitesinin ölçülmesi çalışmaları da bulunmaktadır. Ancak bu testlerin halen geliştirilmelerine ihtiyaç vardır.

Oral kavitede farklı özellikler ve farklı habitatlara (EKOLOJİK ÇEVRE) sahip değişken biofilm komuniteleri bulunmaktadır. Normalde dişteki biofilm str. Sanguis ve str. Mitis’ in baskın olduğu komuniteye sahiptir. Dişlerdeki str. Mutans popülasyonunun büyüklüğü değişkendir. Diş yüzeyinde farklı ekolojik ortamlar tanımlanabilir, örneğin rastgele seçilen bir bölgede tek bir mikroorganizma tütünün yoğun olduğu gözlenebilir.Hernekadar kronda bulunan pit ve fissürler nispeten basit bir str. topluluğu barındırmasına olanak sağlasa da 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 yaşadığı alanlar olabilir.Molar dişlerin meziyal yüzeyleri mutans ve laktobasillerin büyük popülasyonları ile istila edilip çürürken, aynı dişin distal yüzü bu bakterilerce istila edilmeyip çürümeden kalabilir.

**Plağın Çürük Oluşumundaki Rolü**

Miller ; çekilmiş bir diş, karbonhidrat ve tükürük karışımını bir etüve yerleştirmiş ve diş yüzeyinde demineralizasyon olduğunu saptamıştır. Yine daha sonraları Black ve Williams gibi diş hekimliğinin önde gelen eski araştırmacıları plak ile diş çürükleri arasında direkt bir ilişki olduğunu ileri sürmüşlerdir.

 Normalde, engelleyici bir ortam olmadıkça diş sert dokuları ile tükürük arasında sürekli bir iyon alışverişi söz konusudur. Ortamın asit olması yani H+ iyonu konsantrasyonunun artması ile diş sert dokularından Ca, PO4 gibi iyonlar çözünür. Bu olaya \*Demineralizasyon \* adını veriyoruz. Ortam hemen nötr ya da alkali hale geçerse bu durumda ortamdaki bu iyonlar tekrar diş sert dokularına çökelebilir. Bu olay ise \* Remineralizasyon \* olarak isimlendirilir.

İşte normalde bir uyum içerisinde olan ve birbirini izleyen bu 2 olayda demineralizasyon başka bir deyişle iyonların dişten uzaklaşması öne geçerse çürük başlangıcı olarak isimlendirilen bir madde kaybı ortaya çıkar. Görüldüğü gibi diş sert dokularından iyon salınımı için ortamın asit yani pH ‘nın düşük olması gereklidir. Bu asit ortam çeşitli yiyecek ve içeceklerin çok sık ve fazla miktarda alınması, asitli bir işte çalışanlarda asitli buhar solunması gibi etkenlerle de meydana gelmekte ise de bu etkiler genellikle lokal ve kısa süreli etkilerdir. Tükürüğün tamponlayıcı ve yıkayıcı gücü ile çabucak dişten uzaklaştırılır.

Ancak çürük için etkili asit ortamı meydana getiren plak içerisinde yaşayan ve fermente olabilen karbonhidratları metabolize ederek asit meydana getiren mikroorganizmalardır. Bu olay mikroorganizmaların fizyolojik metabolik faaliyetleri sonucu ortaya çıkmaktadır.

***Her asit oluşumu çürüğü meydana getirirmi?***

Çürük oluşumu için asit oluşumu yeterli değildir, oluşan bu asidin belirli bir süre dişi etkilemesi gereklidir. Bu süre en az 30 dakika olarak ifade edilmektedir. Böylece demineralizasyon sonucu dişte çürük başlangıcı adını verdiğimiz , dokuda önce sub - mikroskobik , daha sonra mikroskobik ve en sonunda makroskobik olarak izlenen doku kayıpları meydana gelir.

Plak ; asidojenik mikroorganizmaları barındırması , oluşan asidin uzun süre diş yüzeyini etkilemesine izin vermesi, yine yapısı dolayısı ile tükürüğün yıkayıcı ve tamponlayıcı gücünü engellemesi nedeni ile çürük oluşumuna yol açan ana faktördür.

Plakta oluşan asit tipi ve miktarı pek çok faktör tarafından etkilenmektedir. Mikroorganizmaların metabolik faaliyetleri sonucu oluşan asitler ; laktik asit, asetik asit, propionik asit ....... olabilir. Ancak bunlar arasında en etkili olan asit laktik asittir.

Diş çevresindeki asidite;

 Mevcut bakterilerin sayı ve tipi,

 Tükürük ve plak sıvısının tamponlama gücü,

Tükürüğün akış oranı - viskozitesi,

 Plağın difüzyon karakteristiği,

Mine ve plakta flor varlığı,

Gıdaların ağızda kalma süresi ve

Oral hijyen alışkanlığı gibi nedenlerden etkilenir.

Bugün gelişmiş toplumların diyetini başlıca nişasta ve sukroz meydana getirmektedir. Sukroz, kullandığımız toz şekerdir. 1900 ‘den 1970 yılına kadar olan sürede dünya şeker tüketimi 9 kat artmıştır. Diş çürükleri ile şeker tüketimi arasında direkt bir ilişki söz konusudur. Pek çok ülkede şekerli gıdalar üzerine ‘’ **Kariojeniktir** ‘’ ifadesi konmaktadır. Ağza alınımından sonra 30 dakika içerisinde plak pH ‘sını 5.5 ‘in altına düşüren gıdalar Kariojenik ( Çürük yapıcı ) olarak tanımlanmaktadır. 5.5 pH ise‘’**kritik pH değeri**‘’olarak kabul edilir.

Plakta oluşan asit karakter bazı olaylar sonucu etkisini yitirebilir yada etkisi azalabilir. Bunlar genellikle şu olaylardır :

1- Asit plaktan tükürüğe geçebilir,

1. Plakta oluşan amonyak ve aminler ( maya mantarları tarafından oluşturulurlar ) ve tükürüğün tamponlama gücü ile,

3 -Laktik asit gibi kuvvetli asidin asetik asit, propionik asit gibi daha zayıf asitlere dönüşmesi ( Veillonella laktik asiti kullanarak asetik asite dönüştürebilir.)

Plak diş çürüğünü, periodontal hastalıkları ya da her ikisini aynı anda başlatabilir.

**Plak Oluşumu**

Plak dişlerin fissürlerinde doğrudan birikebileceği gibi düz diş yüzeylerinde ‘’Pelikıl‘’ adını verdiğimiz oluşum üzerinde de birikebilir. Pelikıl, plak oluşumunun ilk basamağıdır. Dişin macun ve fırça ile temizlenmesini takiben 20 dakika sonra diş yüzeylerinde görülmeye başlanan, tükürük protein ve glikoproteinlerinin kısmen diş yüzeyine çökelmesi, kısmen de hidroksiapatite adsorbsiyonu ile oluşan ince, düz, renksiz, şeffaf film tabakası ***Pelikıl*** adını alır.

Plak oluşumunun aksine pelikıl oluşumu için bakteri gerekmez ancak pelikıl oluşur oluşmaz üzerine bakteriler yerleşmeye başlar ve bakteri kolonilerinin birikmesi ile diş plağının oluşumuna neden olur.

Pelikıl yiyecek artıklarından oluşmaz, yiyecek artıkları yemeklerden sonraki mevcut artıklardır.

Elektron mikroskop çalışmaları dişlerin temizlenmesini takiben 2 saat sonra diş yüzeyinde 0.1 - 0.7 μ kalınlığında organik bir tabaka oluştuğunu göstermiştir, işte bu tabaka pelikıl tabakasıdır, dilimizin dişler üzerinde hissettiği şeffaf - kaygan bu tabaka bazı kitaplarda Acquired Pelikıl olarak adlandırılmaktadır. Mine yüzeyinin tükürük ile teması ile meydana gelir. Pelikıl yalnızca dişler üzerinde meydana gelmez, dişler üzerine bağlanan ortodontik apareylerde, dolgular ve protezler üzerinde de meydana gelir. Kısaca tükürük ile temastaki her maddenin üzerini pelikıl kaplar, mukozanın üzeri de pelikıl ile kaplıdır.

Pelikıl başlıca 2 kısımdan meydana gelir. Bir kısmı asitte çözünür, diğer bir kısmı ise asitte çözünmez. Asitte çözünmeyen kısım avantaj sağlayarak diş yüzeyinin asitlere karşı korunmasında etkilidir.

Pelikıl başlangıçta hücresiz ve mikroorganizmasızdır. Tamamen steril ortamda yapılan ( germ-free ) hayvan deneylerinde de hayvan dişlerinde pelikıl olduğu bulunmuştur. Esas olarak glikoprotein kompleksidir yani ***karbonhidrat + protein*** ‘ den meydana gelir. Plağın aksine hava - su spreyi ile uzaklaştırılabilir. Kalınlığı zamanla artar. 3 morfolojik tiptedir: Globüler, fibriler, granüler. Ayrıca interkristalin boşluğa uzanan yüzey altı ( sub surface ) pelikıl da vardır.

Kimyasal analizlerde asitte erimeyen kısımda % 45 - 50 amino asit bulunduğu görülmüştür. Yüksek oranda asidik amino asitler, alanin ve düşük oranda amin sülfür asitleri vardır. Tüm pelikılda (asitte erimeyen + eriyen ) yüksek oranda glisin, serine, glutamik asit vardır. Bunları aspartik asit , proline, alanin ve leusine izler. Tüm pelikıl düşük bir sülfür ve aromatik amino asitleri taşır. Tüm pelikıldaki karbonhidratlar glikoz, galaktoz, glikosamine, mannoz ve fukoz ‘dur.

% 23 lipit ihtiva eder.

Amilaz, lizozim, Ig A gibi tükürük proteinleri de pelikılda bulunur. Yine albümin, Ig G, Ig M’ de çoğu kez pelikılda görülmüştür.

Pelikıl dış kökenli boyanmalarda önemli rol oynar.

**Pelikılın 4 değişik biyolojik görevi vardır :**

1. Mine yüzeyini korumak ( Dişler arasında kayganlık sağlar),
2. Mineye seçici bir geçirgenlik vermek (küçük moleküllü şekerler, Ca, F) ,
3. Diş yüzeyine ağız mikroorganizmalarının tutunmasını sağlamak ,

4-Diş yüzeyinde koloni yapan plak mikroorganizmalarına besin kaynağı olmak.

Kısaca pelikıl tükürükten glikoproteinlerin selektif adsorbsiyonu ile oluşan organik bir birikimdir. Diş yüzeyi temizlense bile hemen tekrar oluşur, oluşumu için bakteri gerekmez, ancak diş yüzeyinde oluşur oluşmaz üzerine bakteriler yerleşmeye başlar, bakteri kolonilerinin birikmesi ile de diş plağının oluşumu başlar.

**Plağın Oluşum Safhaları**

Gelişme ve miktarı fiziksel faktörler tarafından etkilenir.

Pelikıl plak oluşumunun ilk basamağıdır. Pelikıl oluşumundan sonra üzerine bakteriler yerleşmeye başlar. Bugün bakterilerin diş yüzeyine Vander - Walls bağları ve ( - ) elektrostatik kuvvetler ile tutunduğu düşünülür.

 Plak oluşumu 3 safhada incelenir :

***1- Başlangıç kolonileri safhası ( Genç Plak )*** : Bu dönem dişin mekanik olarak temizlenmesinden itibaren ilk 8 saat içerisinde ortaya çıkar. Dişe bitişik lingual ve bukkal mukoza ile tükürükten kaynaklanan bakteri birikintileri pelikıl üzerinde depolanır. Ayrıca tükürükten çökelen müsin, epitel hücreleri, lenfosit ve lökositler ile gıda artıkları da bulunur. Tabloya oral floraya ait mikrorganizmalar hakimdir. Özellikle kok tipi mikroorganizmalar çökelir.

***2- Hızlı mikrop üremesi safhası* :** 8 - 48 saat arasında geçen dönemdir. 8 - 12 saat arasında hücrelerin logaritmik olarak bölünmesi ile mikroorganizma sayısı çoğalır. Önceleri tek tabaka halinde olan mikroorganizmalar 1. günün sonunda tüm yüzeyi kaplayarak dişi battaniye gibi sararak plaktaki hücreleri ve besin maddelerini kullanırlar. Bu safhada aktif olan St. Mutans başta olmak üzere bir grup mikroorganizma ortamdaki karbonhidratlardan

 ( özellikle sukrozdan ) ekstra- sellüler karbonhidratları yaparlar. Glukanlar halindeki bu ekstra- sellüler karbonhidratlar plağın matriksini oluşturarak dişe daha sıkı yapışmasına yardım ederler. Ayrıca St. Mutans’ın ve aktinomiçes türlerinin bağlanmasına da yardım ederler.

Plağın bu karışık matriksi içerisinde ekstra- sellüler polisakkaritler , ufak moleküllü şekerler, proteinler, peptitler, amino asitler, lipitler, Ca , fosfat gibi iyonlar bulunur. Daha çok kok tarzında olan mikroorganizma türü daha fazladır, filament tür ise daha az sayıdadır. Derin tabakalarda ise ancak anaeroblar yaşamlarını sürdürürler, bu bölgelerde ölen mikroorganizmalar diğerleri için besin kaynağı olurlar.

***3- Remodeling safhası* :** Bu safha ise 48 saat ile belirsiz bir süre devam eden safhadır. Bu belirsiz süre, plağın tekrar mekanik temizliğe uğradığı safhadır. Bu evrede mikroorganizmaların sayısı nispeten sabit kalmaktadır, fakat mikrobiyal kompozisyon komplekstir. Başlangıçta hakim olan aerob streptokok görünümü plak kalınlaştıkça anaerob ve filamantöz yapıya dönüşür, özellikle aktinomices türleri artar.Üst tabakada ise yine aeroblar vardır.

Streptokok, Neisseria, Aktinomices, Veillonella, Fusobakterium ve Bacteriosides gibi örneklerin sayıları zaman içerisinde birbirine göre değişir. Gelişen plaktaki bu değişimler çevresel yaşam şartlarının değişimi ile ilgilidir. Plağın oksidasyonu zaman içerisinde düşer, plağın kalınlığı artar, sonuçta tükürüğün tamponlayıcı gücü plağın derin tabakalarına ulaşarak etkisini gösteremez. 0.3 - 0.6 mm. kalınlığındaki plağın en şiddetli asit oluşturma özelliğine sahip olduğu bulunmuştur. Böylelikle pH 5.5 ‘in altına düşer ve plak elimine edilmediği sürece asidik yapı etkili olarak çürük olayı ortaya çıkar.

**Diş plağının Oluşumunu Etkileyen Faktörler**

!- En önemlisi ***ağız ve diş bakımı*** dır. Diş ve ağız bakımı ne kadar yetersiz olursa plak oluşumu da o kadar çabuk ve fazla olur.

2- ***Pürüzlü ve tutucu diş yüzeyleri***. Bu yüzeyler bakterilerin ve gıda artıklarının birikimi için uygun sahalar olduğu için diş plağının oluşumuna katkıda bulunurlar.

1. ***Cilasız dolgular*** pürüzlü yüzey oluşturdukları için plak oluşumu hızlanır.
2. ***Taşkın yapılmış dolgular*** ara yüz temizliğine engel olarak plak akümülasyonuna engel olurlar.
3. ***Çapraşık diş dizileri*** yeterli temizliğin yapılmasına engel olarak plak birikimine neden olur.
4. ***Tükürük****. İçeriği*, miktarı ve viskozitesi ile etkilidir. Tükürük miktarının az olduğu bireylerde plak birikimi fazladır. Zira tükürük bu bireylerde temizleme işlemine yardımcı olamaz. Yine tükürüğün viskozitesi arttıkça dişler üzerinde tutunma artar ve sonuçta plak birikimi bu şahıslarda oldukça fazladır.
5. ***Alınan diyetin*** tipi, içeriği, yoğunluğu akümülasyonu ve plak kalınlığını etkiler, mesela sık sukroz alımı ile plağın volümü artar.

**PLAĞIN MORFOLOJİSİ;** Lokalizasyonu, genişliği ve oral hijyene bağlı olarak çeşitli kalınlıklarda diş yüzeylerinde gözlenir. Yerleşim yerlerine göre 3 ‘e ayrılır.

**1** ***Supragingival plak*** dişeti seviyesi üzerinde diş sert dokularında

 birikir, buna Salivar Plak adı da verilir.

 **2.*Subgingival Plak*** ise dişeti cebi içerisinde gelişir, buna da Serumal Plak adı da verilir.Subgingival plak incedir, çünkü gelişeceği alan oldukça sınırlıdır , supragingival plak ise eğer kontrol edilmezse çok geniş sahalara ulaşabilir. İlk plak kolonileri genellikle mine çatlaklarında ve yüzey düzensizliklerinde gelişmeye başlar.

Plak dişlerde en çok ve özellikle aproksimal yüzeylerde, daha sonra ise labial ve bukkal yüzeylerde birikir. Okluzal yüzeylerde ise çiğneme dolayısı ile birikim azdır. Ancak o bölgedeki dişlerini kullanmayan hastalarda yoğun birikime rastlanabilir.

Ayrıca fissürlerde **3.*(Fissür plağı)*** plak birikimi vardır. İnteraproksimal sahalar ve gingival sulcus çiğnemeden etkilenmediği için birikim fazladır.

**Supragingival plak**: Gözle kolayca görülebilir. 4 tabaka halinde incelenir.

!- Plak - diş yüzeyi : Bu tabakada çoğu kez mikroorganizmalar hücresiz ve mikroorganizma içermeyen protein - polisakkarit tabiatındaki pelikıl tabakası üzerine yığılmıştır. Bazı bölgelerde özellikle fissürlerde hiç pelikıl yoktur ve mikroorganizmalar doğrudan doğruya mine dokusu üzerinde birikebilir, bu durumda mikroorganizmalar apatit kristalleri ile doğrudan temastadır. Mine yüzeyi girintili - çıkıntılı bir hal almıştır, bu da aktif bakteri hücumunu gösterir.

2- Yoğun mikrop tabakası . Bu tabakada çok yoğun olarak koklar bulunur. Bu kokların bazılarında aktif bir bölünme seyrederken, bazılarında bölünme hızı çok düşüktür. Plağın mikroorganizma yönünden en belirgin tabakası bu tabakadır, kalınlığı değişiktir.

3- Plağın gövdesi . Plağın gövdesi bir diş plağının en büyük hacim tutan kısmıdır. Burada da değişik türden mikroorganizmalar vardır. Ancak bu bölge için spesifik mikroorganizma türleri yoktur.

1. Plağın yüzeyi . Diğer kısımlara göre daha gevşek kümeleri taşır. En dış tabakadır ve ağız ortamı ile direkt temasta olan kısımdır. Plağın serbest kısmında değişik mikroorganizmalar bulunur. Bunlar kok, rod ya da corncob formasyonu şeklinde görülebilir . 

 (Corncob: Bir filament mikroorganizmanın yuvarlakmikroorganizmalarca çevrelenmesi ile ortaya çıkan yapıdır.). Basiller ve ipliksi mikroorganizmalar vardır. Çok çeşitli mikroorganizma tipleri bulunmasına rağmen mikroorganizmalar plak yüzeyinde yoğun değildir. Bu tabakada plağın hücrelerine ilaveten globüler ve fibriler şekilde olabilen hücreler arası matrix vardır. Bu matrix bakteriler arası tutunma için önemli proteinler ve polisakkaritler içerir.

**Subgingival plak :**

 Genç dişlerinde subgingival plak 3 şekilde görülür:

1- Çoğunluğu kok olan gevşek bir oluşum

2- Koklar ve çomaklar yoğun şekilde dizilidir.

3- Yoğun kok tabakası bir ipliksi organizma tabakası ile örtülüdür.

Erişkinlerde ise subgingival plak daha değişik bir içerik taşır. Bunda dişeti cebi derinliklerinin farklı olması en büyük etkendir. Matrix seyrektir, halbuki organizmalar çoğu kez ince fibrillerle birliktedir. Ayrıca periodontal hastalıklı dişlerdeki plağın içinde farklı hacimde spiroketler bulunur.

**Fissür plağı** . Toplumun büyük kısmında okluzal fissür ve çukurcuklarda diş çürükleri görülmektedir. Örnek almadaki güçlükler nedeniyle mikroorganizma florası konusunda detaylı bilgi sahibi olmak oldukça zordur. Fissürlerdeki plak düz yüzeylerdekinden tümüyle farklıdır. Fissürler mikroorganizmaları ve yiyecek artıklarını içerirler. Her okluzal fissürün kendi özgün yapı ve ekolojik üniteye sahip olduğu anlaşılmıştır.

Ancak pit ve fissürler str. Sanguis ve diğer str. Lerden baskın topluluklar için mükemmel bir alan oluşturur. Bu alanda çürük potansiyelinin hesaplanmasında str. Mutans oranı önemlidir.Diş eti cebinde bulunan filamentöz bakteriler gibi karmaşık topluluklar Pit ve fissürlerde başarısız olurlar. Pit ve fissürlerde mutansın ortaya çıkmasından sonra çürüğün görülmesi 6-24 ay arasında bir süre alır.

**Plağın Kimyasal Yapısı:**

Plağın içerisinde % 80 su bulunur, % 20 ‘ si katı maddelerdir. Katı maddelerin ise % 70 ‘ini organik maddeler meydana getirir. Bu organik kısımlar protein - polisakkarit komplexi, lipitler ve mikroorganizmaların yapısına giren diğer organik kısımlardır. Plağın yapısında az miktarda inorganik kısımlar da bulunur. Katılan inorganik kısımlar Ca, fosfat, karbonatlar ve flordur. Plağın kuru ağırlığının ;

 % 35 - 50 ‘ si protein

 % 3 - 18 ‘i karbonhidrat

 % 10 -14 ‘ü yağlardır.

**Diş plağının bileşenleri:**

1. Tükürük: Amilaz-lizozim- IgA- IgM albumin gibi proteinler ile kalsiyum, fosfat ve flor gibi inorganik yapılar katılır.Fosfat’ın bakteri plağı içerisinde önemli etkileri vardır.
2. Hidroksiapatitin mineden çözülmesini önler.
3. Kalsiyum fosfat kristallerinin demineralize bölgelere çökmesini sağlar.
4. Organik asitleri tamponlar.
5. Mineden proteinin dışarı salınımına yardımcı olur.
6. Diş oluğu sıvısı ve yumuşak dokular ( lizozim, su, epitel, lökosit, antikor),
7. Besinler (daha çok ekstra sellüler polisakkaritler )
8. Ağız mikroflorasından kaynaklanır.

**Plağın Karbonhidratları**:

Glikozdur. Ayrıca arabinoz, riboz, galaktoz ve fukoz da bulunur. Karbonhidratların çoğu glukan , levan ya da heteropolisakkaritler şeklinde hücre dışında polimerler şeklinde bulunurlar, sentezleri plak mikroorganizmaları tarafından yapılır.

Glukanlar ; dekstran ya da mutanslar halindedir. Mutanslar bitkilerdeki sellüloz gibi plağın iskeletinin yapımına yardım eder.

Ayrıca hücre içi ‘’glikojen ‘’ şeklinde karbonhidratlar da vardır. Dış kaynaklı karbonhidratlar bulunmadığı zaman hücre içindeki bu yedek karbonhidratlar ile asit yapımına devam edebilir. Bu nedenle hücre içindeki polisakkarit miktarı dış kaynaklı fermente olabilen karbonhidratların alınıp alınmamasına göre değişir.

**Plağın Proteinleri** :

Plağın içerisindeki proteinler yiyeceklerden, tükürükten ve dişeti sıvısından kaynaklanır. Amilaz, lizozim, Ig A, Ig G ve albümin gibi çeşitli tükürük proteinleri plakta bulunmuştur.

Bu proteinler bireyden bireye çok değişiktir. Plaktaki enzimlerin önemi tam açıklanmamıştır. Antikorlar bir immun fonksiyona hizmet edebilir, proteinler plak içerisinde tampon vazifesi görür.

**Plağın İnorganik Maddeleri** :

Plak içerisindeki inorganik maddeler, bulunduğu yere, yaşa göre değişir. Plakta, tükürüktekinden daha fazla Ca, fosfat ve florür bulunur. Florürlerin pek çoğu ya inorganik maddelere ya da bakterilere bağlanır.

Flor, canlı hücrelerin yaşamlarında gerekli olan ve enerji metabolizmasını yöneten enzimleri bloke ederek, hücreleri inhibe eder. Aslında florun varlığının plak oluşumunda hiçbir avantajı yoktur.Tersine flor mikroorganizmaları belirli bir konsantrasyonda olduğu sürece inhibe eder. Flor ayrıca diş sert dokularına ulaşırsa, hidroksil apatit kristallerindeki OH ile yer değiştirerek Florapatit kristallerinin oluşmasına sebep olur ve yeni teşekkül eden Florapatit kristalleri ise normal dişte bulunan hidroksil apatitten dış etkenlere karşı çok daha dayanıklıdır. Yine flor diş sert dokularına ulaşacak olursa hidroksil apatit kristalleri etrafındaki ‘’Hydration Layer ‘’ denilen su tabakasının yapısına katılarak hidroksil apatit kristallerinin korunmasında etkili olur.

 **Florun Bakteri Plağı Üzerine Etkisi:**

Florun bakteri plaklarındaki mikroorganizmalar, asit üretimi ve demineralizasyon olayları üzerine çürüğü önleyici etkileri vardır.

1- Ortamda flor bulunduğunda asidojen mikroorganizmaların glikojen yıkımı yavaşlar ve ortaya çıkan asit miktarı daha az olur.

2- Asit etkisi ile plağa geçen fosfat iyonlarının bakteri sitomembranına fikse olmalarını flor önler ve böylece plak - mine yüzeyi arasında asidin tamponlanması ve demineralize minenin remineralizasyonu için serbest Ca ve PO4‘lar kalır. Ortam pH ‘sı yükseldiğinden bu PO4 ‘lar Ca iyonlarıyla tuz kompleksleri oluşturup çökelebilirler.

3- Son yıllarda yapılan çalışmalarda florun mine apatitinde bulunması halinde tükürük glikoproteinlerinin dişe çok zor çökeldikleri ve böylece plak oluşumunun da zor olduğu bildirilmektedir.

1. Florun mikroorganizmaların, özellikle St. Mutans ve St. Sangius’ in plaktaki sayılarını azaltıcı bir etkisi olduğu görülmüştür.

**Hidroksiapatit [Ca 10 ( PO 4)6 ( OH 2) + F ] = Florapatit [ Ca 10( PO4 )6 ( OH, F ) ] + OH**

**PLAĞIN MİKROBİYAL KOMPOZİSYONU**

Doğumda ağız sterildir. Doğumu takiben başta anne olmak üzere çevre etkisi ile bakteriler ağız içerisine yerleşir. Ağız mikroflorası çok sayıda mikrop populasyonunun olduğu bir bölgedir, plak mikroorganizmaları da ağız florasından kaynaklanır.

Olgun bir bakteri plağının 1 gramında 20 milyar ve daha fazla mikroorganizma vardır. Ancak plağın % 70 ‘ ini meydana getiren bu mikroorganizmaların sadece % 28 ‘lik kısmı canlı, geri kalanı ölüdür. St. Mutans ve St. Sangius gibi mikroorganizmalar ağızda sert bir zemin olmadığında yerleşemezler. Temiz bir diş yüzeyine ilk yerleşen mikroorganizma St. Mutans’ tır.

***Canlı kısımdaki mikroorganizmalar ;***

Streptokoklar, Veillonella, Neisseria, Vibrio, Aktinomicesler, Bakteriosides, Fusobakterium; daha az oranda da Spiroket, Laktobasillus’ lardır.

Plakta bakterilerin metabolizma artıkları, bakteriyal enzimler ve toksinler de bulunur.

Plaktaki mikroflora görünümü plağın değişik tabakalarında farklılık gösterir.

1. Bakteriler oksijence zengin ( bol miktarda aerob mikroorganizmalar vardır.)
2. Oksijen az ( buraya ufak moleküllü şekerler ulaşır,
3. anaerob mikroorganizmalar vardır.
4. ve 4- Dişeti sıvısınca zengin bölge ( proteolitik

bakteriler vardır. )

Plak mikroorganizmaları sadece bölgeye ve diyete

bağlı olarak değil, zaman içerisinde de değişiklik gösterir.

**Plağın 0.32 mm. yüzey altında oksijen basıncı sıfır ‘’O’’ olmaktadır.**

**Supragingival Plak Mikrobiyolojisi**

Sağlıklı gingival sulkuslu olgun plakta çoğunlukla Gram ( + ) koklar ( anaerob ) ortama hakimdir. St. Sangius ve Aktinomices türleri hemen tüm supragingival plak örneklerinde vardır. Diğer Gram ( + ) örnekler St. Mitis ve St. Mutans da düzenli olarak bulunur. Gram ( - ) örnekler ise Veillonella, Fusobakterium, Bakteriodes Oralis ‘ tir.

**Subgingival Plak Mikrobiyolojisi**

Olgun plağın % 50 - 85 ‘i Gram ( + ) kok ve rod,

 %15 - 30 ‘u Gram ( - ) kok ve küçük rodlar,

 % 8 ‘i fusobakterium ve filament,

 % 2’ si spiroketlerdir.

Spiroketler nadir olarak sağlıklı gingivaya sahip çocuklarda bulunurken, sayıları yaş ile artar.Periodontal hastalıklarda subgingival plak mikrobiyolojisi değişir.

**PLAĞIN PATOJENİK GÜCÜ**

Plak mikroflorası ya dişler ya da destek dokularda patojenik değişimlere yol açar. Diş sert dokularının yıkımı başlıca organik asitlerin formasyonu ile olur. Bazı plak enzimleri de periodontal bağ dokusunu bozarlar. Yüksek sukrozlu diyet ; karyojenik flora, asit üretimi, demineralizasyon ve çürüğe neden olur. Kötü oral hijyen ile de periodontal sorunlar ortaya çıkar. Plakların patolojik potansiyeli farklıdır.

Löesche isimli araştırıcı spesifik ve non - spesifik plak hipotezleri olmak üzere 2 hipotez üzerinde durmuştur.

Non - spesifik hipotezde plağın miktarının önemli olduğu, spesifik hipotezde ise spesifik patojenlerin varlığının ya da bazı plak organizmalarının seviyelerindeki artışın önemli olduğu vurgulanmıştır. Enfeksiyon teşhisi için plağın bakteriyolojik incelemesi ile yapılabilir, fakat daha çok klinik kriterlere göre değerlendirilir.

Plağın kalınlığının artması ile hem tükürük derin tabakalara ulaşamaz, hem de derin tabakalarda asit üretimi devam eder. Küçük moleküllü karbonhidratların parçalanması ile normalde 7 civarında olan plak pH ‘sı hemen 4.5 - 5’e düşer, minede çözülme başlar. Plak içindeki organizmaların yalnız oranları değil, ürünlerinin oranları, oksijen basıncı gibi faktörler de Ph üzerinde etkilidir.

**DİŞ PLAĞININ MİKROBİYAL AKTİVİTESİNİN ÇÜRÜK OLUŞUMUNDAKİ ROLÜ**

Diş plağının mikrobiyal aktivitesi çürük oluşumunu çeşitli yollarla etkileyebilir, çürük oluşumunu arttırabilir ya da etkiyi azaltabilir.

Bu mikrobiyal özellikler şöyle sıralanabilir:

 **1. Diş yüzeyine mikrobiyal yığılma :**

 Diş yüzeyindeki yığılma eğer yaşama şartları da müsaitse çürüğün kolayca gelişmesine yol açacaktır.

**2.Asidojenik bakteriler** **:**

Plaktaki mikroorganizmaların pek çoğu karbonhidratları metabolize edebilirler. Streptokoklar ve Aktinomiçesler fermente olabilen karbonhidratlardan kolaylıkla asit oluşturabilirler ancak Bakteriosides, Fusobakterium ve Neisseria da asit üreten ( asidojenik ) bakteriler arasındadır. Asidojenik bakteriler çürüğe aktif, inaktif ve çürüksüz bireylerdeki plaklarda değişik oranlarda mevcuttur.

**3.Asit Üretim Oranı:**

Plak mikrobiyel yapısındaki mikroorganizmaların çoğunluğunu asit üreten (asidojenik) mikroorganizmalar oluşturmasına rağmen, tüm mikroorganizmaların asit üretim oranları aynı değildir. Optimal şartlar altında bazı bakteriler diğerlerinden daha fazla asit üretebilirler. Mesela streptokokların asit üretimi aktinomiçeslerden daha hızlıdır. Yine aynı grup içerisinde de asit üretim oranı farklılığı vardır. Mesela streptokok grubunda St. Mutans’ın asit üretim oranı St. Sangius ve St. Mitis’ten daha fazladır.

**4.Asidürik Özellik:**

Bu özellikmikroorganizmaların kendi ürettikleri asit ortamda yaşayabilme ve çoğalabilme kabiliyetleridir. Bazı bakteriler diğerlerine nazaran aside karşı daha dayanıklıdırlar. Laktobasiller ve St. Mutans bu grubun önde gelen isimleridir ve ***pH Stratejistleri*** olarak anılırlar. Hem oluşturdukları asit ortamda yaşarken hem de yeni asit sentezine katkıda bulunurlar. Böylece pH daha da düşer. Düşük pH da mine demineralizasyonu için spesifik şarttır.

**5.Asit Son Ürünleri:**

Bakteriler fermente olabilen karbonhidratlardan metabolik faaliyetleri sonucu asetik asit, laktik asit, propionik asit gibi çeşitli asitler üretirler. Plağın fermente olabilen karbonhidratlara maruz kalma sıklığı ve oranı da oluşan asidin konsantrasyonunu etkiler.

**6.Asit Kullanımı:**

Bazı bakteriler asit son ürünlerini kullanabilme özelliğine sahiptirler. Mesela Veillonella laktik asitle gelişebilir ve onu propionik asit ya da asetik aside dönüştürebilir. Bu ise kuvvetli asit olan laktik asidin daha zayıf asitlere dönüşmesi demektir.

**7.Alkalen Üretici Bakteriler:**

Plakta asit üretimi olduğu kadar alkalen üretimi de söz konusudur. Gram(-) rod’lar alkalen üretimine katkıda bulunurlar, özellikle maya mantarları plak içerisinde üre ve amonyak oluşumunu sağlarlar.

**8.Ekstrasellüler Polisakkarit (ESP) Formasyonu:**

Hücre dışı polisakkaritler bazı plak bakterileri tarafından oluşturulurlar ve plağın asiditesini etkilerler.

**9.İntrasellüler Polisakkarit Formasyonu:**

Pek çok plak bakterileri hücre içi polisakkarit formasyonu ile karbonhidrat depolayabilir ve eksojen kaynaklı karbonhidrat alınamadığı durumlarda dahi asit üretebilirler.