



## ORTODONTİK TEDAVİ VE DİŞETİ ORTHODONTIC TREATMENT AND GINGIVA

Dt. Gülşah ÜNAL\*

Yrd. Doç. Dr. Sertaç AKSAKALLI\*

**Makale Kodu/Article code:** 2349

**Makale Gönderilme tarihi:** 06.07.2015

**Kabul Tarihi:** 10.12.2015

### ÖZ

Periodontal hastalık, dişeti, ortodontik tedavi ve yetişkin hastalar değişik ve bir o kadar da komplike bir ilişkiye sahiptir. Ortodontik tedavi periodontal dokularda hasara neden olabilirken diğer taraftan periodontal hastalık semptomlarının azalmasına da yardımcı olabilir. Mekanik prosedürler içeren ortodontik aygıtlar, dişetinde yumuşak doku cevabını uyatabilecek çeşitli etkilere neden olabilir. Diş hareketine yardımcı olan yeniden şekillenme gibi pozitif etkilerinin yanı sıra kaçınılması gereken negatif etkileri de olabilir. Bu derleme sabit ortodontik tedavi sırasında ve tedavi sonrası pekiştirme prosedürleri uygulanırken meydana gelen ortodontik diş hareketinin klinik, mikroskobik ve moleküler düzeyde dişeti dokusunda meydana getirdiği etkilerle ilgili güncel bilgiler edinmeye katkı sağlayacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Dişeti; Dişeti Hastalıkları; Ortodonti

### ABSTRACT

There are different and complicated relationship between periodontal disease, gingiva, orthodontic treatment and gingival tissue. While orthodontic treatment can cause defect in periodontal tissues, this treatment can attempt to reduce signs of periodontal disease. Orthodontic appliances, as well as mechanical procedures, are prone to evoke local soft-tissue responses in the gingiva. These effects can either be of positive nature(physiologic recontouring), helping tooth movement, or negative ones, which should be avoided. This review attempts to provide current information regarding clinical, microscopic and molecular level effects of orthodontic tooth movement on gingival tissues during fixed appliance therapy or remedial methods once orthodontic appliances are removed.

**Keywords:** Gingiva; Gingival Diseases; Orthodontics

### GİRİŞ

Periodontal hastalık, dişeti, ortodontik tedavi ve yetişkin hastalar değişik ve bir o kadar da komplike bir ilişkiye sahiptir. Ortodontik tedavi periodontal dokularda hasara neden olabilirken diğer taraftan periodontal hastalık semptomlarının azalmasına da yardımcı olabilir.

Mekanik prosedürler içeren ortodontik aygıtlar, dişetinde yumuşak doku cevabını uyatabilecek çeşitli etkilere neden olabilir. Diş hareketine yardımcı olan yeniden şekillenme gibi pozitif etkilerinin yanı sıra kaçınılması gereken negatif etkileri de olabilir. Negatif etkilerin ana kaynağı ortodontik ataşmanlar nedeniyle biyofilmin uzaklaştırılmasının zor olmasındandır. Biyo-

mekanik prosese odaklanılırken enfeksiyon kontrolü ve iatrojenik yan etkiler konusunda dikkatli olunmalıdır. Ortodontik tedavi sırasında veya tedavi sonrasında ortodontik diş hareketinin dişeti üzerinde klinik, mikroskobik ve moleküler düzeyde etkileri olabilmektedir.<sup>1</sup>

Gingival ve periodontal hastalıklar; konak direnci, sosyal ve davranışsal özellikler, sistemik direnç, genetik predispozanlar, diş seviyesi ve bakteriyel biyofilmin kalitatif ve kantitatif yapısı gibi çok çeşitli faktörlerden etkilenebilir.

Periodontal hastalıkların(gingivitis ve periodontitis) etiyojisine katkı sağlayan diş düzeyinde risk faktörleri arasında ark boyu yetersizliği (çapraşıklık) ve doğrudan yumuşak dokuda meydana gelen sıkışma en çarpıcı olanlarıdır.<sup>2-4</sup> Aşırı olmayan vakalarda ark boyu yetersizliğinin risk faktörü olduğu konsepti

\* Bezmialem Vakıf Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti AD.



doğrultusunda Ashley ve arkadaşları çapraşık kesici dişlerin gingivitis üzerinde direkt etkisi olduğunu bildirdiler.<sup>5</sup> Ek olarak Ainamo ağız hijyeninin derecesi ve periodontal hastalık varlığının düzgün sıralanmayan dişler etrafında uygun sıralananlara göre daha kötü seyrettiğini rapor etti.<sup>6</sup> Bu yüzden, çarpık dentisyonun oral hijyen prosedürlerini zorlaştırdığı, artmış plak retansiyona ve buna bağlı gingival inflamasyona neden olacağı sonucu çıkarılabilir.<sup>1</sup>

### 1. Klinik Değişiklikler

Ortodontik bantlar ve resin bonded ataşmanlar şeklinde ağız boşluğu içine sabit ortodontik aygıtların girişi sıklıkla sağlık ve estetik tedavi hedeflerine uygun olmayan bir lokal yumuşak doku yanıtı uyandırır. Bu ataşmanların dişeti oluşuna yaklaşması, plak birikimi, ve bunların oral hijyen alışkanlıklarına engel oluşturması daha verimli, sağlıklı ortodontik bakım sürecini zorlaştıracaktır.<sup>7-10</sup> Klinik olarak ağız boşluğuna ortodontik aygıtlar takıldıktan sonra görülen etkiler kronik enfeksiyon, inflamatuvar hiperplazi, dişeti çekilmesi, geri dönüşümsüz ataşman kaybı (kalıcı kemik kaybı) ve çekim boşluğunun tam olarak kapatılmasını engelleyen aşırı doku birikimine neden olabilir.<sup>1</sup>

#### 1.1. İnflamatuvar Değişiklikler

Ortodontik mekanoterapi oral mikrobiyal ekosistemde lokal değişiklikler meydana getirme ve bakteriyel plak kompozisyonunu kalitatif ve kantitatif olarak değiştirme kapasitesine sahiptir. Zachrisson ve Zachrisson, mükemmel bir ağız hijyeni devam ettirilse bile aparey yerleşimini takip eden 1-2 ay içinde hastalarda genellikle hafiften orta dereceye kadar gingivitis görüldüğünü rapor etmişlerdir. Bu enfektif değişiklikler genellikle dokularda kalıcı hasar bırakmadan sakin ilerlerken adolesanların %10unda periodontal ataşmanda geri dönüşümsüz hasar meydana gelebilir.<sup>7,8</sup>

#### 1.2. Mukogingival Problemler

Sağlıklı yapışık dişeti alanı, dişeti kenarının apikalinden mukogingival bağlantıya kadar olan alandan gingival oluk derinliği çıkarıldıktan sonra geriye kalan keratinize doku miktarı olarak tanımlanır. Eğer ortodontik tedavi planlanıyorsa mukogingival durumun değerlendirilmesi intraoral değerlendirmenin çok önemli bir parçasıdır. Anekdotaya dayalı kanıtlar ve vaka çalışmalarının gösterdiğine göre dişin aşırı labial veya lingualde konumlanması dişeti çekilmesi ve yetersiz yapışık dişeti kalınlığı ile ilişkili olabilir.<sup>11,12</sup>

Minimal ya da ince yapışık dişetine sahip ortodonti hastalarında tedbir olarak sorununun öngö-

rülemez doğası nedeniyle profilaktik amaçlı yumuşak doku grafiti ve ortodonti öncesi periodontoloji konsültasyonu tavsiye edilmelidir.<sup>13-16</sup>

### 1.3. Direkt Gingival Travmatik Sıkışma

Sınıf II divizyon 2 malokluzyona sahip hastalarda mandibular yumuşak dokuda meydana gelen kesici dişlerden kaynaklı fonksiyonel travma mandibular kesicilerin fasiyal yüzündeki dişetinde marjinal dişeti çekilmesine neden olabilir.<sup>17</sup> Benzer olarak aşırı deepbite vakalarında mandibular kesici dişlerin kesici kenarlarının dişetinde neden olduğu direkt travma maksiller kesicilerin palatinalinde dişeti çekilmesine katkı sağlayabilir.<sup>18</sup> Gingival dokuya gelen travmatik hasar gingival ünitenin tamamen uzaklaşmasına enfeksiyonun komşu periodontal ataşman bölümüne yayılmasına neden olabilir.<sup>19</sup> Bu tür bir durumun oluşmasına izin verildiğinde 3mm'den derin dişeti cebi yaygın bakım yöntemleriyle subgingival biyofilmin tamamıyla uzaklaştırılmasına engel olacağı için hastanın periodontal durumu tehlikede olacaktır.

### 1.4. Dişeti Büyümesi

Ortodontik tedaviyle ilişkili gingivitis ile ilgili en önemli sorunlardan biri dişeti büyümesidir. Kloehn ve Pfeifer ortodontik aygıt yerleştirildikten sonraki diş eti büyümesinin derecesini ve doğasını detaylıca değerlendirdi. Onlar posterior dişlerde kesici ve kaninlerle karşılaştırdığında 4 kat daha fazla dişeti büyümesi görülme insidansı olduğunu bildirdiler.<sup>9</sup> Buldukları sebepler ise şöyledir;

1. Bantlar nedeniyle oluşan mekanik irritasyon posterior dişlerde anteriordakilerden daha fazladır,
2. Bant yapıştırmak için kullanılan simanlar kimyasal irritasyona neden olur,
3. Ark telinin yumuşak dokuya yakınlığı nedeniyle besin gömülmesi olabilir ve
4. Oral hijyen tam olarak sağlanamaz.

Zentner ve arkadaşları erkek ratlarda mekanik uyarılara karşı dentogingival bağlantı hücrelerinin proliferatif cevabını değerlendirdi ve bağlantı epitelinin mekanik uyarılara hücre proliferasyonu ile hızlı bir şekilde adapte olduğunu söylediler. Onların bulguları mevcut inanışla çelişiyordu ve onlar ortodontik diş hareketinin dentogingival bağlantının stabilitesi üzerinde hiçbir zararlı etki üretmesi gerekmediği sonucuna vardılar.<sup>20</sup>

Yayınlanan raporlar ortodontik aygıt bir kere yerleştirilince dişeti karakterinde kesin değişiklikler meydana geldiğini bildirmiştir.<sup>1</sup> Zachrisson ortodontik



bant yerleştirildiğinde interproksimal alanlarda daha yüksek gingival indeks değerleri ve daha derin periodontal cep mevcudiyeti olacağını söylemiştir. Son yapılan çalışmalar göstermiştir ki ortodontik aygıt yerleştirildikten sonra sondalama derinliğinde artış meydana gelir.<sup>7,8</sup> Mevcut kanıtlar bu defektlerin yalnızca aparey çıkarıldığında normal topografisine dönebilen ya da dönemeyen yalancı cepler olabileceği hipotezini destekler.<sup>21-23</sup> Kloehn ve Pfeifer klinik kron boyu değişen hastalarda herhangi bir kanıt bulamadılar. Onlar, aparey çıkarıldıktan sonra 48 saat içinde dişeti hiperplazisinde büyük ölçüde azalma olduğunu söylemelerine karşın, normal dişeti kenarının mine sement sınırındaki optimal fizyolojik pozisyonuna dönebileceğine dair kesin bir kanıt yoktur.<sup>9</sup>

### 1.5. Dişeti Çekilmesi ve Ataşman Kaybı

Dişeti çekilmesi dişeti konumunun apikale kaymasıyla kök yüzeyinin açığa çıkması olarak tanımlanır.<sup>24</sup> Bugüne dek olan bilgilerle etyolojik ajan olarak tek bir faktör gösterilemez ve bu olayın gelişiminde birçok predispozan ve başlatıcı faktör rol oynar. Predispozan faktörler anatomikken, başlatıcı faktörler travma varlığı, dişeti inflamasyonunun ilerlemesi ve alveol kemiğindeki dehisens gibi faktörlerdir.<sup>25</sup>

Ortodontik diş hareketi ve dişeti çekilmesi arasındaki bağlantıdan ortodonti ve periodontoloji literatüründe bahsedilmektedir. Bazı raporlar sebepsel bir ilişki olduğunu söylerken diğerleri aksini söylemektedir.<sup>26-28</sup> Geiger, sabit ortodontik tedavi gören hastalarda dişeti çekilmesi insidansının %1.3 ile %10 aralığında olduğunu söylemiştir. 2mm genişliğindeki yapışık dişetinin ortodontik kuvvetler karşısında yeterli olduğu ve dişeti çekilmesini önlediği kabul edilir. Dahası ortodontik kuvvet uygulanmasının var olan mukogingival problemi şiddetlendireceği söylenir.<sup>29</sup>

Dorfman mandibular kesicilerin diğer dişlere göre daha fazla dişeti çekilmesine eğilimi olduğunu belirtmiştir.<sup>30</sup> Dorfman bu çekilmenin labial kemiğin ince olması ya da hiç olmamasından, keratinize dişetin yetersiz ya da hiç olmamasından ve dişin labial konumda oluşundan kaynaklı olabileceğini eklemiştir. Kemiğin diş hareketi sırasında tamir ya da remodelingine izin vermeden aşırı kuvvet uygulandığında yetersiz yapışık dişetine sahip olan dişte lokalize dişeti çekilmesi görülebilir.

Anterior dişeti çekilmesi ile ilişkili diğer biyomekanik tedavi modelleri arasında transvers ekspansiyon, intermaksiller spring ve elastikler yer alır.

Bazı vakalarda hassas dişeti ataşmanında bozulma meydana gelebilir.<sup>31,32</sup> Yine de bu raporların varlığına rağmen Wennstrom ve arkadaşları tarafından alveol kemiği içindeki dişin hareketi güvenli olarak bildirilmiştir.<sup>33,34</sup> Bu araştırmacılar hareket eden diş alveol kemik kılıfı(ve büyük ihtimalle epigenetik olarak belirlenen fenotipin plastik limiti içinde kalırsa dişeti dokusunda meydana gelebilecek zararlı yan etkinin minimum olacağını söylemiştir.

Son yapılan çalışmaların bir kısmının, ortodonti mekaniklerinin nadiren dişeti çekilmesi meydana getirdiğini ve mandibular kesici proklinasyonunun derecesi ile dişeti çekilmesi arasında zayıf bir korelasyon olduğunu söyleyen hipotezi desteklediği görülmüştür. Melsen ve Allais ortodonti mekanikleriyle dişeti çekilmesinin gelişimi ve ilerlemesinin yalnızca dişlerin %15inde görülebileceğini söylemişlerdir.<sup>25</sup> Bu dişlerin periodontal sağlık durumunu ve lokal anatomik faktörleri bu sürece neden olan predispozan faktör olarak listelemişlerdir. Dişeti çekilmesinin yanı sıra periodontal yıkım sırasındaki esas değişiklikler mine sement sınırını aşan cep epiteli proliferasyonu ve ataşman kaybını da içermektedir.<sup>8</sup> Zachrisson ve Alnaes ortodonti hastalarında ataşman kaybı bildirmiş ve bunu dişeti durumunun çeşitliliğine diş fırçalama sertliğindeki artışın travmatik etkisine ve ortodontik bantların yerleştirilmesine bağlamışlardır. Onlar sabit tedavi gören hastalarda ortalama 0.41 mm kontrol grubunda ise 0.11 mm ataşman kaybı tespit etmişler ve bu farkın klinik olarak anlamlı olmadığı sonucuna varmışlardır.<sup>8</sup>

Dişeti çekilmesi ve ortodontik mekanikler arasındaki olası ilişki konusunda çelişen bulgular rapor edilmesine rağmen problemlerden kaçınmak ya da önlemek için dikkatli klinik değerlendirmenin önemi, optimal kuvvetlerin uygulanması ve fazla diş hareketinin kontrol edilmesinin vurgulanması konusunda tedbirli olunmalıdır.<sup>1</sup>

### 1.6. Dişeti ve Çekim Boşluklarının Kapatılması

Retraksiyon kuvvetlerinin uygulanması, dişlerin çekim alanına yaklaştırılması için ilave kompressif kuvvetler sıklıkla dişeti dokusu birikimine ve interdental papilde büyümeye neden olur. Bu tip gingival yarı oluşumu ayrıca rotasyon düzeltimi için elastik chain yardımıyla kuvvet çifti uygulandığında da gözlemlenir. Bu birikim alanlarına komşu, epitelyum ve bağ dokusunun ikisinin de vertikal invaginasyon ya da yarıklar bukkal ya da lingual alanlarda oluşur.<sup>35</sup>



Transseptal fibrillerin diş hareketi sırasında yeniden şekillenmektense sıkışabileceği ya da yer değiştirebileceği ve bu invajinasyonun dişeti dokusunun pasif katlanması nedeniyle olabileceği söylenir.<sup>36,37</sup>

Biriken dokunun anatomik konfigürasyonunun plak kontrolünde zorluk yaratabileceği ve hatta çekim boşluğunun tekrar açılmasıyla sonuçlanabileceği yani relaps olacağı söylenir.<sup>35</sup>

### **1.7. Sistemik Hastalıklar ve İlaç Kullanımında Dişeti**

Dişeti büyümesi bazı patolojik durumlarla birlikte görülebilen yaygın bir bulgudur. Eritematöz dişeti büyümesi sıklıkla kontrolsüz diabetes ile bağlantılıdır. Yetersiz beslenme ve sistemik hormonal stimülasyon sık sık puberte ve hamilelikle ilişkili dişeti büyümesine sebep olur.<sup>38</sup> Büyümüş, ödematöz dişeti, yumuşak ve dokunmaya hassas, hafif travma ile bile kanayan dişeti akut monositik, lenfositik ve myelositik lösemnin karakteristik özellikleridir. Ek olarak trombositopeni ve trombositopati dişeti büyümesi ve kanamaya neden olabilir. Bütün bu durumlar oral hijyen devamlılığı kötüyse ve plak birikim oranı yüksekse daha da kötüleşebilir.<sup>39</sup>

Literatürde birçok kaynakta da belirtildiği gibi sistemik hastalıklar için tüketilen bazı ilaçlar dişeti büyümesine katkı sağlayabilir. Fenitoin sodyum, nifedipin ve siklosporin bu tip reaksiyonlara en çok neden olduğu belirtilen ilaçlardır ve bu tip reaksiyonlarda büyüme interdental papil ve marjinal dokunun her ikisinde de görülür.<sup>40,41</sup> Bazı generalize sendromların da karakteristik dişeti büyümesi sergiledikleri bilinir. Bunlar Rutherford sendrom, cross sendrom, ramon sendrom ve laband sendromudur.<sup>42,43</sup> Bütün bu durumlarda ortodontik ataşmanlar plak limanı rolü oynayarak genel sendromun yarattığı etkiyi daha da şiddetlendirebilir.

### **2. Mikrobiyolojik Değişiklikler**

Hastanın ağızına ortodontik bir aygıt yerleştirilmesi sıklıkla oral hijyen alışkanlıklarında değişikliklerle ilişkilidir ve ağız ekosistemindeki bakteriyel biyofilmin doğasındaki kalitatif değişiklikler periodontal sağlıkta lokal değişikliklere neden olur. Literatüre göre ortodontik tedavinin bu etkisi supra ve subgingival plak miktarında artış şeklinde görülür.<sup>44-46</sup> Özel olarak, ortodontik aygıtlar plak kompozisyonunun predominant aerobik gram pozitif koklardan fakültatif ve anaerobik gram negatif türler gibi daha yıkıcı patojenlere kayması için fırsat yaratır.<sup>47,48</sup> Bu kayma

fusiform bakteri spiroketler, prevotella ve bakteroidler gibi potansiyel periodontopatojenlerin alanda çoğalmasıyla sonuçlanır. Bu bakteriler dişeti dokularını hidroliz etme kapasitesine sahip bir dizi enzim içeren sitotoksik ürünler üretme potansiyeline sahiptir.<sup>49</sup>

Sabit ortodontik tedaviyle ilişkili gingival/mikrobiyolojik değişiklikler plak tutucu ve dişeti irritanı gibi rol oynayan kaba yüzeyli bant materyali nedeniyle olabilir. Ortodontik aygıtlar tarafından yaratılan plak tutucu alanlar reversible gingivitisin periodontitise dönüşme olasılığını artırır.

Bu biyokimyasal süreç tam olarak hücre ölümünde gram negatif bakterinin hücre duvarından lipopolisakkarit ve endotoksin üretilmesi nedeniyle olur. Lipopolisakkarit ortodonti hastalarının dişeti olduğu sızısında olduğu gibi subgingival plakta da görülür. LPS; periodontal ataşman kaybı, alveol kemik kaybı ve dişeti çekilmesine neden olan doku yıkımının predominant mekanizması olarak görülen inflamatuvar reaksiyonları üretme kabiliyetine sahiptir.

Knoernschild ve ark.<sup>50</sup>, ortodontik braketlerin braket materyalinin kompozisyonu, yüzey enerjisi ve yüzey porozitesiyle ilişkili olarak LPS ye bir affiniteleri olduğunu belirtmişlerdir. Wennström ve ark.<sup>33</sup> ortodonti hastalarında subgingival plakta aktinomiçes yüzdesinde azalma ve streptokok yüzdesinde ise bir artış gözlemlemişlerdir. Diğer yazarlarınkiyle uyumlu olan bu veriler streptokok florasındaki artışın aynı zamanda yüksek çürük insidansına da neden olabileceğini söyler.

### **3. Histolojik Değişiklikler**

Ortodontik tedavi gören dokuların histolojik özellikleri karakteristik olarak mononükleer infiltrat sayısında artış, cep epitelinin hiperplazisi ve proliferasyonudur.

Redlich ve arkadaşları çekim boşluğu kapatma alanlarında meydana gelen histolojik değişikliklerin papiller epitelyal hiperplazi şeklinde olduğunu belirttiler. Yeni oluşmuş kollagen bu bölgelerde futbol topu gibi sarmal ve sıkışmış şekildeydi.<sup>35</sup>

Tavşan keser dişlerine yoğun kuvvet uygulamasından sonra Van de Velde ve arkadaşları gingival epitelde yırtılma, sıyrılmaya ve ülserasyonla karakterize travma gözlendiğini ve bu durumun invaziv bakterilerin ve sitotoksik ürünlerin komşu kemiğe ulaşabilmesini sağladığını belirtmiştir. Dokuların lokal yıkımını takiben salgılanan kemoatraktan maddeler sonucu histolojik kesitlerde lokosit varlığı saptanmıştır. Yoğun kuvvetin



daha uzun süre uygulanması sonucu daha derin ülserasyonlar ve yırtılmalarla birlikte lökositlerin daha derin tabakalara penetrasyonu gerçekleşmiştir. Diş hareketi başladıktan 24 saat sonra dişetinde görülen hasarın en yüksek düzeye ulaştığı sonucu elde edilmiştir. Klinik olarak önemli bir nokta şudur ki aygıt çıkarıldıktan 72 saat kadar sonra dişetinde iyileşme görülür.<sup>51</sup>

#### 4. Biyokimyasal ve Vasküler Değişiklikler

Cheraskin and Ringsdorf insanda hızlı kan glikoz seviyesinin ölçen biyokimyasal testler yardımıyla dişeti dokusunun ortodontik bantlara karşı olan toleransını değerlendirdi. Bu yazarlar doku toleransını hızlı kan glikoz düzeyleriyle ilişkilendirdi ve kan glikoz değerlerinde kötüleşme göstermeyen hastaların iyi doku toleransına sahip olduğunu belirtti. Diğer taraftan düşük doku toleranslı hastalar ortalama değerlerin etrafında geniş bir aralığa yayılmış kan glikoz değerleri gösterdiler. Onlar hızlı kan glikoz çeşitliliğini ya da homeostasisi kullanarak bir ortodonti hastasının doku toleransını değerlendirmek için tahmin kriteri olarak kullanılmasını önerdiler.<sup>52</sup>

Yamaguchi ve Nanda ortodontik kuvvet uygulanmasından sonra insan dişetinde lazer doppler flowmetri kullanarak kan akışındaki değişiklikleri ölçtüler. Maksiler arterin dalı olan infraorbital arterden kan akışını ölçtüler ve kuvvet uygulanmasından sonra 2-3 saniye içinde bu parametrede azalma olduğunu gösterdiler. Kuvvet uygulamaya devam edildiğinde komşu kapiller loop ve damar ağından indirekt kan akımının sonucu olduğu varsayılan yapışık dişetindeki kan akımında dinlenme düzeyine doğru kademeli bir düzelme mevcuttu. Dişeti dokusunda mikrosirkülasyon sistemi olduğu için bu akımın olması mümkündür. Bu kuvvet ortadan kalktığı zaman azalmış kan akımının boyutuna bağlı olarak reaktif hiperemi oluştu. Reaktif hipereminin süresi azalmış kan akımıyla pozitif korelasyon gösterdi. Bu araştırma kan akımındaki değişikliklerin ortodontik mekaniklerle bağlantısı olduğunu göstermiştir ve kuvvet modülasyonu optimal diş hareketi için uygun kuvvet sağlayabilir.<sup>53</sup>

#### 5. Moleküler Düzeyde Değişiklikler

Kollajen fibriller dişeti ekstrasellüler matriksinin ana komponentidir, periodontal ligamentte korondan kemik alveolar kretine doğru turnover hızı dişeti ünitesinden daha fazladır. Kuvvet uygulandığı zaman bu fibriller sıkışır, geri çekilir hatta hipertrofiye uğrar.<sup>35</sup>

Redlich ve ark.<sup>35</sup> kültüre edilen dişeti fibrob-

lastlarında mekanik kuvvetin kollajen tip 1 ve MMP-1 gen ekspresyonu üzerindeki etkisini incelemişlerdir. Onlar kontrol hücrelerine kıyasla baskı altındaki hücrelerde daha yüksek tip 1 kollajen ve daha düşük MMP-1 mRNA salınımı olduğunu buldular.

Bolcato-Bellemin ve ark.<sup>54</sup> mekanik gerilim uygulanmasını takiben hücre kültürleri aracılığıyla, dişeti fibroblastlarında integrin alt birimi beta 1'in m RNA gen transkripsiyonunda bir artış gözlemişlerdir. İntegrin alt birimi beta 1 dişeti epitelinin bazal ve parabazal hücrelerinde bulunur ve fokal adhesion kinaz(FAK) gibi köprü molekülleri aracılığıyla integrin sitoplazmik bölümüyle sitoskeleton komponentleriyle bağlantılı olan fokal kontakların oluşumuna katılır. Onlar mekanik zorlamalara tabi olan fibroblastik kültürde p125FAK'ta artış gözlemlediler, bu durum diş hareketinde dişeti fibroblastlarının rolü üzerine yapılacak potansiyel araştırmalar için ön bilgi sağlayacaktır.<sup>54</sup>

#### 6. Uygulanan Kuvvetin Dişetine Uzun Dönem Etkileri

Glans ve ark.<sup>55</sup> bonding yapıldıktan 12 hafta sonrasında debonding yapıldıktan sonra, başlangıçta çapraşık dentisyona sahip hastaların dişeti sağlığında istatistiksel olarak anlamlı bir gelişme görüldüğünü rapor ettiler. Onlar bu sonucu, bu 12 hafta içinde dentisyonda levelling gözlenmesine, daha iyi bir estetik yaratılarak aynı zamanda hastanın motivasyonunun uyarılmasıyla oral hijyen önlemlerinin efektif yapılmasına bağlamaktadırlar.<sup>55</sup> Davies ve arkadaşları tarafından da benzer sonuçlar rapor edilmiştir ancak onlar bu durumu ortodontik tedavinin sonucu olarak değil de davranış değişikliği olarak yorumladılar. Onlar ortodontiste yapılan düzenli ziyaretlerin oral hijyen ve dişeti sağlığının gelişiminde en etkili sebep olduğu sonucuna vardılar.<sup>56</sup>

#### 7. Ortodontik Tedavinin Dişeti Üzerindeki Yan Etkilerinin Azaltılması ya da Yönetilmesi

Ortodontik tedavi sırasında, düzenli bir fırçalama rutininin önemi, diş eti hastalığını önleyen veya azaltan bir önlem olarak, tedavinin ayrılmaz ve devam eden bir parçası olarak tüm hastalara vurgulanmalıdır. Bu nedenle, özel olarak tasarlanmış manuel bir fırçanın, yanı sıra elektrikli diş fırçalarının, ortodonti hastaları tarafından kullanılması etkili olabilir

Trimpeneers ve arkadaşları tarafından plak temizliği konusunda elektrikli ve manuel diş fırçalarının etkinliğini karşılaştırıldığında, manuel diş fırçalarının ortodontik hastalarda en etkili olduğu sonucuna



varılmıştır.<sup>57</sup> Kılıçoğlu ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, özel olarak tasarlanmış ortodontik diş fırçasının plak kaldırmada etkinlik açısından klasik diş fırçalarına üstün olmadığı bulundu.<sup>22</sup> Bu sonuçlar, yine de, tartışmasız kalmamıştır. Takip eden bir dizi çalışmada manuel muadilleri ile karşılaştırıldığında elektrikli fırçaların etkinliği büyük ölçüde üstündü.<sup>22,58-60</sup> Hickmann ve arkadaşları tarafından plak indeksi, gingival indeks, suyla ağız çalkalama, interdental kanama indeksi ve doku travması değerlendirilmesi yardımı ile 63 hastada bu tartışma ile ilgili ayrıntılı bir değerlendirme yapılmıştır. Elde ettikleri sonuçlar özel ortodonti başlıklı elektrikli diş fırçaları lehine idi.<sup>58</sup>

Klinik açıdan en önemli faktör, hastanın diş plağının günlük verimli ve etkili olarak kaldırılması için motivasyonudur, genellikle ekip çalışması gerektiren ve bütün hastalara dikkatle talimat verilmesi gereken bir süreçtir.<sup>1</sup>

### 7.1. Farmasötik Destek

Kloreksidin ağız gargalarıyla önleyici klinik plak kontrol metodları ortodonti hastalarında kullanılır. Literatürde etkinlik konusunda olumlu bulguların yanı sıra istenmeyen bulgular da olduğu için çelişkili sonuçlar yer alır.<sup>61-63</sup> Anderson ve ark.<sup>64</sup> bu konuyu değerlendirdiler ve kloreksidinin düzenli oral hijyen alışkanlıklarına ek olarak kullanıldığında ortodonti hastalarında gingivitisin ve plağın azaltılmasında etkili olduğu belirttiler. Onlar ayrıca uzun dönem klorheksidin kullanımında diş yüzeyinde renklesme ya da lekelenmeleri değerlendirdiler ve bunun ne klinik ne de istatistik olarak anlamlı olmadığını belirttiler. Strydomck ve arkadaşları ise hazırladıkları derlemede klorheksidin gargara kullanımıyla plak ve gingivitis skorlarında anlamlı ölçüde azalma görülürken diş renklesmesinde artış olduğunu rapor etmişlerdir.<sup>65</sup>

Ortodonti hastalarında dental plağın uzaklaştırılmasında kullanılan çeşitli diğer metodlar da rapor edildi. Isotupa ve arkadaşları ortodonti hastalarında plak kontrolü için polyol sakızları denediler ve streptococcus mutans sayısında ve plakta azalma gözlemlenildi.<sup>66</sup>

Ogaard ve ark.<sup>55</sup> ise ortodonti hastalarında plak ve gingivitisin azaltılması amacıyla kullanılan flor verniği ve antimikrobiyalin uygulandığı kombinasyonun etkisi üzerine çalıştılar. Sabit aygıtlarla tedavinin ilk 48 saati içinde plakta streptococcus mutans sayısında önemli bir azalma olduğunu rapor ettiler. Onlar ayrıca bu çalışma örneklerinde plak miktarında ve gingivitisde

önemli miktarda azalma gözlemlenildi.<sup>67</sup>

### 7.2. Yumuşak Doku Ogmentasyonunun Zamanlaması: Profilaktik mi Terapötik mi?

Riskli ortodonti hastalarında dişeti çekilmesinin profilaktik tedavisi tartışmalı da olsa, şüpheli vakalarda nihai tedavi etkinliğini artıran profilaksiyi öneren sayısız rapor vardır.<sup>13-16,28</sup> Ark genişletilmesi planlanan fakat diş hareketi alveolar kemik süreci ile sınırlı olmayan ve ince dişeti dokusuna sahip hastalarda ortodonti öncesi dişeti ogmentasyon prosedürleri endikedir. Primer tedavi amacı diş hareketi esnasında alveol kemik dehisensi gelişebilecek, diş üzerindeki marjinal dokunun bukkolingual kalınlığını arttırmaktır. Bu prosedürün mantığı dişeti kalınlığını arttırarak daha güçlü, travma ya da plakla ilişkili inflamasyon ve sonrasında dişeti çekilmesi görülme şüphesi daha az olan bir marjinal doku yaratmaktır. Keratinize dişetin apikokronal genişliğini arttırmak ve marjinal çekilme alanlarında kök yüzeyini örtmek için yapılan subepitelyal serbest bağ dokusu grafi işlemi en tercih edilen metoddur. Bu prosedürün etkinliği Holmes ve arkadaşları tarafından köpeklerde değerlendirildi ve ortodontik tedavi süreci boyunca stabil kaldığı yönünde arzu edilen sonuçlar ortaya konuldu.<sup>68</sup>

### 8. Periodontal Açıdan Riskli Hastalarda Ortodontik Tedavi

Periodontal olarak sağlıklı ya da hastalıklı, migrasyon, ekstrüzyon, flaring ya da diş kaybı hikayesi olan hastalar, lokal nedensel faktörleri, predispozan malpozisyonları ve ciddi kemik ya da periodontal cepleri düzeltmek için ortodontiden yararlanabilirler. Periodontolojide klinik ipucu, değişen lokal çevresel faktörlerin periodontal sağlığı iyileştirebileceğini, uzun dönemli periodontal bakım sıklığını azaltabileceğini gösterir. Ortodontik tedaviler, lokal faktörleri ve hastaya has spesifik durumları modifiye ederek sonuca varmayı sağlayan etkili tedavilerden biridir.

Periodontal destek kaybı nedeniyle maksiller anterior dişlerde patolojik migrasyon oldukça sık görülür. Bu migrasyon dişin ekstrüzyonuna, kontakt noktasının kaybolmasına, papil kaybı ve estetik bölgenin kötü görünmesine neden olabilir. Yeniden papil kazancı sağlamak için çeşitli periodontal cerrahi teknikler vardır ancak sonuçları öngörülebilir değildir. Periodontal destek kaybı ve dişte kayma görülen vakalarda yumuşak doku kaybı olmaksızın periodontal inflamasyonun tedavisi için estetik periodontal cerrahi



ile birlikte multidisipliner tedavi yaklaşımı gereklidir. İntruzyon ve defekt içine dışın lateral hareketini sağlayarak kemik içi defektlerin azalmasını sağlayan ortodontik tedaviye periodontal cerrahi tedaviden sonra hemen başlanmalıdır. Bu klinik yöntemler kontakt noktasının tekrar sağlanmasına, kontakt noktası ve alveol kreti arası mesafenin azalmasına ve interdental papilin tekrar oluşmasına imkan verebilir.<sup>69</sup>

Sabuncuoğlu ve Özcan sundukları vaka raporunda periodontal doku yanıtı, ağız hijyeni ve kooperasyonu iyi olan periodontitisli hastalarda uygulanacak olan ortodontik tedavinin periodontal semptomları arttırmayacağını aksine yeterli hijyenin sağlanmasında faydalı olabileceğini, okluzal travmaların neden olabildiği doku yıkımlarını engelleyebileceğini söylemişlerdir. Bu tür tedavi yaklaşımlarının iyi yanıt verdiği ve hastaların erişkin olmaları nedeniyle düzelen okluzyonun; çiğneme fonksiyonu, fonasyon ve estetiği olumlu yönde etkilediği ve periodontal sağlığın devamını kolaylaştırdığı sonucuna varmışlardır.<sup>70</sup>

Ortodonti kliniğinde agresif periodontitisli hastalarda olabildiğince erken önlem alabilmek için ortodontik tedavi öncesinde, sırasında ve sonrasında periodontal değerlendirme yapılması tavsiye edilir.<sup>71</sup>

## SONUÇ

Bu derleme, sabit ortodontik aygıtların dişeti üzerinde yaptığı düşünülen etkilerin altını çizmeyi amaçlamıştır. Ortodontik aygıt yerleştirilmesinin ve plak tutucu alanların oluşumunun; ağız ekosistemi değişikliği, normal floradan periodontopatojen olarak bilinen mikrobiyal flora doğru bir kayma, geri dönüşsüz dişeti hiperplazisi, dişeti inflamasyonu, kalıcı periodontal ataşman kaybı ve kemik ya da dişetinde dehisens (dişeti çekilmesi) oluşumu gibi istenmeyen değişikliklere neden olabileceği bilinmektedir. Bu etkiler oral hijyen önlemleriyle kontrol altına alınabilir olmasına karşın böyle bir rejime uymadaki başarısızlık, doğal koruyucu engellerin ortadan kalkmasıyla, yıkıcı periodontal hastalığın başlamasına neden olabilir. Bu bulgular her ortodontist ziyaretinin önemli bir parçası olarak oral hijyen ve etkili infeksiyon kontrolünün vurgulanmasının önemine işaret etmektedir. Kapsamlı, kanıta dayalı, bir kontrol mekanizması olarak hastaları tedaviye dâhil etmektedir.<sup>62</sup> Optimum sonuçta önemli ve yasal menfaat sahipleri olarak hastaların, kemik ve yumuşak dokuda oluşabilecek kalıcı bir zarar gibi

herhangi bir istenmeyen olay, yan etki veya komplikasyon durumunda sorumluluğu paylaşması gerekir. Herhangi bir zararlı yan etki ortaya çıktığında, ortodontist bir periodontolog ile konsültasyon yapmayı ve yanı sıra ataşman ve aygıt gibi katkı sağladığı düşünülen irritasyon faktörlerini çıkarmayı düşünmelidir, böylece yıkım önenebilir.<sup>1</sup>

## KAYNAKLAR

1. Krishnan V.,Ambili R.,Davidovitch Z.,Murphy NC. Gingiva and Orthodontic Treatment. Semin Orthod 2007;13: 257
2. ME N. Understanding the etiology of periodontitis:an overview of periodontal risk factors. Periodontology 2000 2003;32:11-23
3. Matthews DC.,Tabesh M. Detection of localized tooth related factors that predispose to periodontal infections. Periodontology 2000 2003;34:136-50.
4. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. J Periodontol 1965;36:177-87.
5. Ashley FP, Usiskin LA, Wilson RF, Wagaiyu E. The relationship between irregularity of incisor teeth, plaque and gingivitis: a study in a group of school children aged 11-14 years. Eur J Orthod 1998; 20: 65-72.
6. Ainamo J. Relationship between alignment of the teeth and periodontal disease. Scand J Dent Res 1972;80: 104-10.
7. Zachrisson S, Zachrisson BU. Gingival condition associated with orthodontic treatment. Angle Orthod 1972;42: 26-34
8. Zachrisson BU, Alnaes L. Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals— I. Loss of attachment, gingival pocket depth and clinical crown height. Angle Orthod 1973;43: 402-11.
9. Kloehn JS, Pfeifer JS. The effect of orthodontic treatment on the periodontium. Angle Orthod 1974;44:127-34
10. Boyd RL. Longitudinal evaluation of a system for selfmonitoring plaque control effectiveness in orthodontic patients. J Clin Periodontol 1983;10:380-8.
11. Gorman WJ. Prevalence and etiology of gingival recession. J Periodontol 1967;38:316-22.



12. Löst C. Depth of alveolar bone dehiscence's in relation to gingival recessions. *J Clin Periodontol* 1984; 11:583-9.
13. Boyd RL. Mucogingival considerations and their relationship to orthodontics. *J Periodontol* 1978;49: 67-76.
14. Matter J. Free gingival grafts for the treatment of gingival recession. A review of some techniques. *J Clin Periodontol* 1982;9:103-14.
15. Ngan PW, Burch JG, Wei SHY. Grafted and ungrafted labial gingival recession in pediatric orthodontic patients: effects of retraction and inflammation. *Quintessence Int.* 1991;22:103-11.
16. Vanarsdall RL. Orthodontics and periodontal therapy. *Periodontol* 2000. 1995;9: 132-49.
17. Stoner JE, Mazdyasna S. Gingival recession in the lower incisor region of 15-year-old subjects. *J Periodontol* 1980;51:74-6.
18. Gorman WJ. Prevalence and etiology of gingival recession. *J Periodontol* 1967;38: 316-22.
19. Macapanpan LC, Weinmann JP. The influence of injury to periodontal membrane on the spread of gingival inflammation. *J Dent Res* 1954;33: 263-72.
20. Zentner A, Heaney T, Sergl HG. Proliferative response of cells of the dentogingival junction to mechanical stimulation. *Eur J Orthod* 2000;22:639-48.
21. Türkkahraman H, Sayin MO, Bozkurt FY, Yetkin Z, Kaya S, Onal S. Archwire ligation techniques, microbial colonization, and periodontal status in orthodontically treated patients. *Angle Orthod* 2005; 75: 231-6.
22. Kiliçoğlu H, Yildirim M, Polater H. Comparison of the effectiveness of two types of tooth brushes on the oral hygiene of patients undergoing orthodontic treatment with fixed appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;111:591-4
23. Erkan M, Pikdoken L, Usumez S. Gingival response to mandibular incisor intrusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;132:9-13.
24. Carranza FA, Rapley JW, Haake SK. Gingival inflammation. In *Clinical Periodontology*. 9th ed. Philadelphia: Saunders; 2003: p. 275.
25. Melsen B, Allais D. Factors of importance for the development of dehiscences during labial movement of mandibular incisors: a retrospective study of adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005; 127: 552-61.
26. Pearson LE. Gingival height of lower central incisors, orthodontically treated and untreated. *Angle Orthod* 1968;38:337-9.
27. Trossello VK, Gianelly AA. Orthodontic treatment and periodontal status. *J Periodontol* 1979;50: 665-71.
28. Maynard JG. The rationale for mucogingival therapy in the child and adolescent. *Int J Periodont Restor Dent* 1987;7:37-51.
29. Geiger AM. Mucogingival problems and the movement of mandibular incisors—a clinical review. *Am J Orthod* 1980;78:511-27.
30. Dorfman HS. Mucogingival changes from mandibular incisor tooth movement. *Am J Orthod* 1978;74:286-97.
31. Mills JRE. Long-term results of the proclination of lower incisors. *Br Dent J.* 1966;120:355-63.
32. Seiner GG, Pearson JK, Ainamo J. Changes in marginal periodontium as a result of labial tooth movement in monkeys. *J Periodontol* 1981;52:314-20.
33. Wennström JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J Clin Periodontol* 1987;14:121-9.
34. Wennström JL1, Stokland BL, Nyman S, Thilander B. Periodontal tissue response to orthodontic movement of teeth with infrabony pockets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993;103:313-9.
35. Redlich M, Shoshan S, Palmon A. Gingival response to orthodontic force. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;116:152-8.
36. Rivera AL, Tulloch JFC. Gingival invagination in extraction sites of orthodontic patients: their incidence, effects of periodontal health and orthodontic treatment. *Am J Orthod* 1983;83: 468-76.
37. Parker JR. Transseptal fibers and relapse following bodily movement of teeth. *Am J Orthod* 1972; 61:331-44.





38. Wood NK, Goaz PW. In *Differential Diagnosis of Oral Lesions*. 4th ed. St Louis: CV Mosby; 1991: p. 166.
39. Behjat KHM, Gier RE. Common and less common gingival overgrowth conditions. *J Periodontol* 1995; 56:46-8.
40. Hasell TM, Hefti AF. Drug induced gingival overgrowth: old problem, new problem. *Crit Rev Oral Biol Med* 1991;2:103-7.
41. Brown RS, Beaver WT, Bottomley WK. On the mechanism of drug-induced gingival hyperplasia. *J Oral Pathol Med* 1991;20:201-9.
42. Gorlin RJ, Cohen MM, Levin LS. *Syndromes of the head and neck*. In Oxford University Press. Oxford; 1990: p.94-9.
43. Aldred MJ, Bartold PM. Genetic disorders of the gingivae and periodontium. *Periodontol* 2000;18:7-20.
44. Huser MC, Baehni PC, Lang R. Effects of orthodontic bands on microbiologic and clinical parameters. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990; 97: 213-8.
45. Balenseifen JW, Madonia JV. Study of dental plaque in orthodontic patients. *J Dent Res* 1970; 49:320-4.
46. Corbett JA, Brown LR, Keene HJ, Horton IM. Comparison of streptococcus mutans concentrations in non-banded and banded orthodontic patients. *J Dent Res* 1981; 60:1936-42.
47. Corbett JA, Brown LR, Keene HJ, Horton IM. Comparison of streptococcus mutans concentrations in non-banded and banded orthodontic patients. *J Dent Res* 1981;:1936-42.
48. Diamanti-Kipiotti A, Gusberty FA, Lang NP. Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances. *J Clin Periodontol* 1987;14:326-33
49. Atack NE, Sandy JR, Addy M. Periodontal and microbiological changes associated with the placement of orthodontic appliances. A review.. *J Periodontol* 1996;67:78-85.
50. Knoernschild KL, Rogers HM, Lefebvre CA, Fortson WM, Schuster GS. Endotoxin affinity for orthodontic brackets Endotoxin affinity for orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;115:634-9.
51. van de Velde JP, Kuitert RB, van Ginkel FC, Prah Andersen B. Histologic reactions in gingival and alveolar tooth movement in rabbits.. *Eur J Orthod* 1988;10:87-92.
52. Cheraskin E, Ringsdorf WM Jr. Tissue tolerance to orthodontic banding. A study in carbohydrate metabolism. *Angle Orthod* 1982;52:118-28.
53. Yamaguchi K, Nanda RS. Effect of orthodontic forces on blood flow in human gingiva. *Angle Orthod* 1991;61:193-204.
54. Bolcato-Bellemin AL, Elkaim R, Abehsera A, Fausser JL, Haikel Y, Tenenbaum H. Expression of mRNA's encoding for alpha and beta integrin subunits, MMPs and TIMPs in stretched human periodontal ligament and gingival fibroblasts. *J Dent Res* 2000;79:1712-6.
55. Glans R, Larsson E, Ogaard B. Longitudinal changes in gingival condition in crowded and noncrowded dentitions subjected to fixed orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003;124:679-82.
56. Davies TM, Shaw WC, Worthington HV, Addy M, Dummer P, Kingdon A. The effect of orthodontic treatment on plaque and gingivitis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;99:155-61.
57. Trimpeneers LM, Wijngaerts IA, Grognaard NA, Dermaut LR, Adriaens PA. Effect of electric toothbrushes versus manual toothbrushes on removal of plaque and periodontal status during orthodontic treatment.. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;111:492-7.
58. Hickman J, Millett DT, Sander L, Brown E, Love J. Powered vs manual toothbrushing in fixed appliance patients: A short term randomized clinical trial. *Angle Orthod* 2002;72:135-40.
59. Thienpont V, Dermaut LR, van Maele G. Comparative study of 2 electric and 2 manual toothbrushes in patients with fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;120:353-60.
60. Heasman P, Wilson Z, Macgregor I, Kelly P. Comparative study of electric and manual toothbrushes in patients with fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998;114:45-9.



61. Lundström F, Hamp SE, Nyman S. Systematic plaque control in children undergoing long-term orthodontic treatment.. Eur J Orthod 1980;2:27-39.
62. Morrow D, Wood DP, Spechley M. Clinical effects of subgingival chlorhexidine irrigation on gingivitis in adolescent orthodontic patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1992;101:408-13.
63. Brightman LJ, Terezhalmay GT, Greenwell H, Jacobs M, Enlow DH.. The effects of 0.12% chlorhexidine gluconate mouthrinse on orthodontic patients aged 11 through 17 with established gingivitis. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1991;100:324-9.
64. Anderson GB, Bowden J, Morrison EC, Caffesse RG. Clinical effects of chlorhexidine mouthwashes on patients undergoing orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1997; 111:606-12.
65. Van Strydonck DA, Slot DE, Van der Velden U, Van der Weijden F. Effect of a chlorhexidine mouthrinse on plaque, gingival inflammation and staining in gingivitis patients: a systematic review. J Clin Periodontol 2012; 39:1042-55.
66. Isotupa KP1, Gunn S, Chen CY, Lopatin D, Mäkinen KK. Effect of polyol gums on dental plaque in orthodontic patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1995;107: 497-504.
67. Øgaard B, Larsson E, Henriksson T, Birkhed D, Bishara SE. Effects of combined application of antimicrobial and fluoride varnishes in orthodontic patients.. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2001; 120:28-35.
68. Holmes HD, Tennant M, Goonewardene MS. Augmentation of faciolingual gingival dimensions with free connective tissue grafts before labial orthodontic tooth movement: an experimental study with canine model. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2005;127:562-72.
69. Inocencio F, Sandhu HS. Interdental papilla reconstruction combining periodontal and orthodontic therapy in adult periodontal patients: a case report. JCDA 2008; 74:531-5.
70. Sabuncuoğlu F, Özcan E. Combined orthodontics and periodontal treatment of a patient with periodontitis: a case report. J Dent Fac Atatürk Uni 2012; 5: 1-5
71. Levin L, Einy S, Zıgdon H, Aizenbud D, Machtei E. Guidelines for periodontal care and follow-up during orthodontic treatment in adolescents and young adults. J Appl Oral Sci. 2012;20:399-403

#### **Yazışma Adresi**

Gülşah ÜNAL

Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı

İskender Paşa Mh., Adnan Menderes Blv,

(Vatan Cad.), 34093 İstanbul, Türkiye

Tlf: 0 555 480 56 75

0 (212) 453 17 00

e-mail: gulsahunal\_@hotmail.com

