

T.C.

YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
PEDODONTİ ANABİLİM DALI

**TÜRKİYE'YE ÖZGÜ BESLENMENİN
DIŞ ÇÜRÜKLERİNE ETKİSİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

BERK KIRANT

İSTANBUL, 2017

T.C.

YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
PEDODONTİ ANABİLİM DALI

TÜRKİYE'YE ÖZGÜ BESLENMENİN DIŞ ÇÜRÜKLERİNE ETKİSİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

BERK KIRANT

DANIŞMAN

Doç. Dr. ELİF SUNGURTEKİN EKÇİ

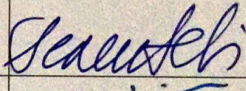
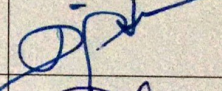
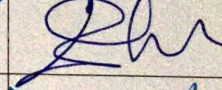
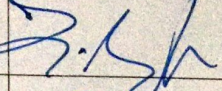
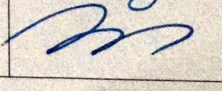
İSTANBUL, 2017

TEZ ONAY SAYFASI

TEZ ONAYI FORMU

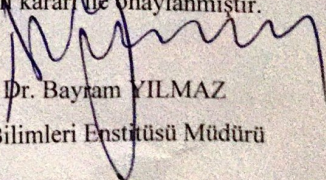
Kurum : Yeditepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Program : Pedodonti Yüksek Lisans Programı
Tez Başlığı : TÜRKİYE'YE ÖZGÜ BESLENMENİN DİŞ ÇÜRÜKLERİNE ETKİSİ
Tez Sahibi : Berk KIRANT
Sınav Tarihi : 16/06/2017

Bu çalışma jürimiz tarafından kapsam ve kalite yönünden Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

	Unvanı, Adı-Soyadı (Kurumu)	İmza
Jüri Başkanı:	Doç.Dr.Senem SELVİ KUVVETLİ Yeditepe Üniversitesi	
Üye:	Doç.Dr.Didem ÖZDEMİR ÖZENEN Yeditepe Üniversitesi	
Tez danışmanı:	Doç.Dr.Elif SUNGURTEKİN EKÇİ Yeditepe Üniversitesi	
Üye:	Prof.Dr.Fatma Zeynep AYTEPE İstanbul Üniversitesi	
Üye:	Prof.Dr.Betül KARGÜL Marmara Üniversitesi	

ONAY

Bu tez Yeditepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu'nun 16/6/2017 tarih ve 2017/11-35 sayılı karar ile onaylanmıştır.

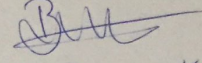

Prof. Dr. Bayram YILMAZ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

BEYAN

Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Tarih 16.06.2017

İmza



Adı Soyadı

BERK KIRANT

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim boyunca bilgi birikimi ve deneyimlerini benden esirgemen, bana her konuda yardımcı olan çok değerli hocam Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Sayın **Doç. Dr. Senem SELVİ KUVVETLİ**' ye,

Tez çalışmamı gerçekleştirmemde bizlere en iyi olanakları sağlayan dekanımız Sayın **Prof. Dr. R. Figen KAPTAN**'a ve Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Kurucu Dekanı Sayın **Prof. Dr. Türker SANDALLI**' ya

Yüksek lisans tezimi hazırlamamda ilk günden itibaren iyi niyeti ve sabrıyla her zaman yanımda olan, beni cesaretlendiren değerli danışman hocam, Sayın **Doç. Dr. Elif SUNGURTEKİN EKÇİ**'ye,

Eğitimim boyunca tüm deneyimleri ve bilgileriyle her zaman yardıma açık olan, anlayışları ve sevgileriyle her zaman destek olan değerli hocalarım, **Prof. Dr. Nüket SANDALLI**, **Doç. Dr. Didem ÖZDEMİR ÖZENEN**, **Doç. Dr. Özgür Önder KUŞÇU**'ya,

Yüksek lisans eğitimim boyunca bir aile gibi hissettiğim, zor zamanlarımda yanımda olan **Dt. Hanin FELLAGH** ve **tüm çalışma arkadaşlarıma**,

Çocuk diş hekimliği yüksek lisansımı seçmemde bana yol gösteren, benim için bir ağabeyden farksız olan **Doç. Dr. Nevzat Eşber ÇAĞLAR**'a

Sevgisini, dostluğunu, yardımını sürekli hissettiğim **Ece BOZOK**'a

Hayatta her ne yaparsam yapıyım beni olduğum gibi kabul edip, en büyük desteği vericek olan babam **Emin KIRANT**, annem **Figen KIRANT**, kardeşim **Mert KIRANT**'a

En içten teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

İÇ KAPAK.....	i
TEZ ONAY SAYFASI.....	ii
BEYAN.....	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	v
TABLOLARIN LİSTESİ.....	vii
GRAFİKLERİN LİSTESİ.....	viii
ŞEKİLLERİN LİSTESİ.....	ix
KISALTMALARIN LİSTESİ.....	x
SUMMARY.....	xii
ÖZET.....	xiv
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
1.1. Amaç ve Kapsam.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Diş Çürüğünün Tanımı.....	2
2.2. Diş Çürüğünün Etiyolojisi.....	2
2.3. Diş Çürüğünün Oluşumu ve İlerlemesinde Rol Alan Faktörler.....	5
2.3.1 Dış Faktörler.....	5
2.3.1.1. Beslenme ve Diyetin Rolü.....	5
2.3.1.2. Zaman.....	15
2.3.1.3. Sosyoekonomik Faktörler.....	15

2.3.2. Diş Çürüğüne Etki Eden Bireye Ait Faktörler	16
2.3.2.1. Dişler.....	16
2.3.2.2 Tükürük.....	17
2.3.2.3 Mikrobiyal Dental Plak.....	22
2.3.2.4 Mikroorganizmalar.....	25
2.4. Çürük Riskinin Belirlenmesi	27
2.5. Diş Çürüğüne Ait Epidemiyolojik İndeksler	30
2.5.1. DMFT İndeksi.....	31
2.5.2. DMFS İndeksi.....	32
2.5.3. dft İndeksi.....	32
2.5.4. dfs İndeksi.....	33
2.6. Ağız Hijyeninin Belirlenmesi	33
2.6.1. Green ve Vermillion OHI-S İndeks.....	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM	36
4. BULGULAR	38
5. TARTIŞMA	50
6. SONUÇLAR	60
7. KAYNAKLAR	62
8. EKLER	79
9. ÖZGEÇMİŞ	83

TABLULARIN LİSTESİ

Tablo 1: Hastaların ortalama yaş, boy, BMI oranları.

Tablo 2: Hastaların sosyodemografik verilerinin dağılımı.

Tablo 3: İyi ağız hijyeni ve zayıf ağız hijyeni gruplarının sosyodemografik verilere göre dağılımı.

Tablo 4: İyi ağız hijyeni ve zayıf ağız hijyeni gruplarının fırçalama sıklığı dağılımı.

Tablo 5: Ara öğünde tüketilen yiyecek ve içeceklerin DMFT ve DMFS dağılımları.

Tablo 6: Ara öğünde tüketilen yiyecek ve içeceklerin dft ve dfs dağılımları.

Tablo 7: Ana öğünde tüketilen yiyecek ve içeceklerin DMFT ve DMFS dağılımları.

Tablo 8: Ana öğünde tüketilen yiyecek ve içeceklerin dft ve dfs dağılımları.

GRAFİKLERİN LİSTESİ

Grafik 1: Ara öğünde tüketilen yiyecek ve içeceklerin DMFT ve DMFS dağılımları.

Grafik 2: Ara öğünde tüketilen yiyecek ve içeceklerin dft ve dfs dağılımları.

Grafik 3: Ana öğünde tüketilen yiyecek ve içeceklerin DMFT ve DMFS dağılımları.

Grafik 4: Ana öğünde tüketilen yiyecek ve içeceklerin dft ve dfs dağılımları.



ŞEKİLLERİN LİSTESİ

- Şekil 1:** Diş çürüğü gelişimini etkileyen 4 ana faktör.
- Şekil 2:** Çürüğün oluşumuna etki eden faktörlerin gösterildiği modifiye diyagram.
- Şekil 3:** Featherstone'nin çürük dengesi modeli.
- Şekil 4:** Farklı besin maddelerinin karyojenik potansiyeli.
- Şekil 5:** Yer fıstığı, çikolata, elma ve şekerli kahvenin plak pH'ına etkisi.
- Şekil 6:** Tükürüğün genel fonksiyonları ve içeriği.
- Şekil 7:** DMFT indeks hesaplama formülü.
- Şekil 8:** DMFS indeks hesaplama formülü.
- Şekil 9:** dft indeks hesaplama formülü.
- Şekil 10:** dfs indeks hesaplama formülü.
- Şekil 11:** Ağız hijyen indeksi ilgili dişler.

KISALTMALARIN LİSTESİ

AAPD	American Academy of Pediatric Dentistry
BMI	Vücut Kitle İndeksi
Ca	Kalsiyum
Cl	Klor
CAT	Çürük Riski Değerlendirme Aracı
CDA	California Dental Association
CPI	Çürük Oluşturma Potansiyeli İndeksi
CRA	Çürük Riskinin Değerlendirilmesi
COMA	Committee on Medical and Nutritional Aspects of Food Policy
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DMFT	Çürük, dolgulu ve eksik sürekli diş sayısı
DMFS	Çürük, dolgulu ve eksik sürekli diş yüzey sayısı
dft	Çürük, dolgulu ve eksik süt dişi sayısı
dfs	Çürük, dolgulu ve eksik süt dişi yüzey sayısı
F	Fluorid
BMGTÖ	Birleşmiş Milletler Gıda ve Tarım Örgütü
HCO ₃ ⁻	Bikarbonat
IgA	İmmüoglobulin A
Ig G	İmmüoglobulin G
K	Potasyum
LB	<i>Lactobacillus</i>

Na	Sodyum
OECD	Ekonomik Kalkınma ve İş birliği Örgütü
P	Fosfat
SM	<i>Streptococcus mutans</i>
SO ₄ ²⁻	Sülfat



SUMMARY

Kırant, B. (2017). The Impact of Turkey-Specific Nutrition on Tooth Decay. Yeditepe University, Institute of Health Science, Department of Paedodontics, Master Thesis. İstanbul.

Acid formed by fermentation of cariogenic food causes breakdown of dental hard tissue. Nutritional habits, frequency of cariogenic food intake and its duration are among the major factors in the development of dental decay. Other factors in dental decay are age, gender, oral hygiene, brushing habit, education level and socioeconomic status of the family. The aim of this thesis study is to determine the relationship between oral hygiene and parameters such as age, body mass index, socioeconomic status and brushing frequency in children aged 6-15 years and to determine the relationship between the nutritional habits peculiar to Turkey and tooth decay. Recall records of 399 (199 girls, 200 boys) children ages ranging from 6 to 15 years and treated between 2010 and 2015 by the student dentists at Yeditepe University Faculty of Dentistry Department of Pediatric Dentistry Student Clinic were recruited. Recall records contain the Sociodemographic Form (Appendix-1) which the educational and financial situation of the families are included, the Diet Analysis Form (Appendix-2) which the main meals and snacks are included. The age, weight, DMFT, DMFS, dft, dfs scores, plaque, calculus, gingival, and oral hygiene index are included in Oral Health Condition Form (Appendix-3). In our study, the rate of mothers or fathers graduating from college of good oral hygiene group was found to be significantly higher than that of poor oral hygiene group ($p < 0.05$). Monthly income level distributions of poor oral hygiene group were statistically lower than good oral hygiene group ($p = 0.008$). Concerning snacks, significant difference was found between DMFT and DMFS averages of consuming and non-consuming groups of supplemented sugars, and processed starchy foods ($p < 0.05$). Significant differences were found between the dft and dfs averages of the patients who consumed milk, 100% fruit juice, doped fruit juices, sweetened desserts, confectionery, extra sugared eaters, cooked starchy foods, processed starchy foods, unprocessed starchy foods. The DMFT and DMFS means of the patients who consumed milk, carbonated beverages and unprocessed starchy foods at the main meals were statistically significantly different from those who did not consume ($p < 0.05$). A statistically significant difference was found in the average of dft and dfs of consumed milk, 100% fruit juice, sparkling beverages, sweetened desserts at main meals. The results revealed that

children's brushing frequency, nutritional habits and socioeconomic status of their families had a significant effect on dental health. Nutrition is important in terms of oral health since the first day of birth. It has been found in our study that at snacks, milk, home-grown and fortified fruit juices, candy, sweetened desserts, consumed extra sugar, processed and unprocessed starchy foods have the potential for formation of caries. It has been found that not only at snacks but also at main meals are effective in the formation of caries in consumed milk, carbonated beverages, homemade and ready-made fruit juices, sweetened desserts and candies. Nutrition recommendation, shall include the consumption of vegetable-derived foods containing organic, inorganic phosphate, proteins such as cheese, which have a high potential of caries prevention at an individual level with a rich diet with a low sugar content, will help to prevent tooth decay.

Key words: Nutrition, socioeconomic status, oral hygiene, caries.

ÖZET

Kırant, B. (2017). Türkiye'ye Özgü Beslenmenin Diş Çürüklerine Etkisi. Yeditepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Pedodonti Anabilim Dalı, Master Tezi. İstanbul.

Besinlerin karyojenik bakteriler tarafından fermente edilmesi ile oluşan asit, diş sert dokularında yıkıma sebep olur. Beslenme alışkanlıkları, karyojenik gıdaların alım sıklığı ve ağızda kalma süresi çürük oluşumunda ana faktörlerdir. Çürük oluşumundaki diğer faktörler ise yaş, cinsiyet, ağız hijyeni, diş fırçalama alışkanlığı, ailenin eğitim seviyesi ve sosyo-ekonomik durumu gibi etkenlerdir. Bu tez çalışmasının amacı, yaşları 6-15 arasında değişen çocuklarda yaş, vücut kitle indeksi, sosyo-ekonomik durum, fırçalama sıklığı gibi parametrelerin ağız hijyeni ile ilişkisini saptamak ve Türkiye'ye özgü beslenme alışkanlıklarının diş çürükleriyle arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır. Çalışmaya Yeditepe Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'nda 2010-2015 yılları arasında tedavileri öğrenciler tarafından tamamlanan ve yaşları 6-15 yaş arası değişen 399 (199 kız, 200 erkek) çocuk hastaya ait recall kayıtları dahil edildi. Hastalara ait recall kayıtları içersinde ailelerin eğitim ve maddi durumlarının bulunduğu Sosyodemografik Form (Ek-1), üç günlük ana ve ara öğün beslenmelerinin bulunduğu Diyet Analiz Formu (Ek-2) ve hastaların yaşı, kilosunu, DMFT, DMFS, dft, dfs skorları, plak, diş taşı, diş eti, ağız hijyen indekslerinin bulunduğu Ağız Sağlığı Durum Formu (Ek-3) bulunmaktadır. Çalışmamızda iyi ağız hijyeni grubunda anne ya da babanın üniversite mezunu olma oranı, kötü ağız hijyeni grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,05$). Zayıf ağız hijyeni grubunun aylık gelir düzeyi dağılımları iyi ağız hijyeni grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,008$). Ara öğünlerde ilave şeker, işlenmiş nişastalı gıdaların tüketen ve tüketmeyen hasta gruplarının DMFT ve DMFS ortalamaları arasında anlamlı fark bulgalandı ($p<0,05$). Ara öğünlerde süt, %100 meyve suyu, katkılı meyve suları, şekerli tatlılar, şekerleme, ilave şekerli yiyeceklerin, pişmiş nişastalı gıdalar, işlenmiş nişastalı gıdalar, işlenmemiş nişastalı gıdaları tüketen hastaların dft ve dfs ortalamalarında arasında anlamlı fark bulgalandı ($p<0,05$). Ana öğünlerde süt, gazlı içecekler, işlenmemiş nişastalı gıdaları tüketenlerin DMFT ve DMFS oranlarında tüketmeyenlere göre istatistiksel olarak anlamlı fark bulgalandı ($p<0,05$). Ana öğünlerde tüketilen süt, %100 meyve suyu, gazlı içecek, şekerli tatlıların dft ve dfs ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulgalandı. Yaptığımız çalışmanın sonucunda çocukların fırçalama sıklıklarının, bes-

lenme biçimlerinin ve ailelerin sosyoekonomik durumunun diş sağlığı üzerinde anlamlı bir etkisi olduğu görölmüştür. Beslenme, çocukların ağız sağlığı açısından doğdukları ilk günden itibaren son derece önemlidir. Çalışmanın sonuçları ara öğünlerde, süt, ev yapımı ve katkılı meyve suları, şekerleme, şekerli tatlılar, tüketilen ilave şeker, işlenmiş ve işlenmemiş nişastalı gıdalar gibi birçok gıdanın çürük yapma potansiyelinin olduğunu ortaya koymaktadır. Sadece ara öğünlerde değil, aynı zamanda ana öğünlerde de tüketilen süt, gazlı içecek, ev yapımı ve hazır meyve suları, şekerli tatlı ve şekerlemelerinde çürük oluşumunda etkili olduğu bulgulanmıştır. Beslenme önerileri doğrultusunda, taze sebze-meyveden zengin, şeker oranı düşük bir diyet ile bireysel düzeyde çürük önleme potansiyeli olan peynir gibi yüksek kalsiyum içerikli protein esaslı gıdaların, organik, inorganik fosfat içeren bitkisel kaynaklı besinlerin ana ve ara öğünlerde tüketilmesinin ve ebeveynlerin, bakıcıların ve öğretmenlerin bu konuda eğitilmesinin diş çürüklerinin önlenmesinde fayda sağlayacağı düşünölmektedir.

Anahtar kelimeler: Beslenme, sosyoekonomik durum, ağız hijyeni, çürük.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

1.1 Amaç ve Kapsam

Diş çürüğü, ağız içerisindeki bakteri kolonizasyonunun zamanla karyojenik diyet ve konak faktörleri ile etkileşime girmesi sonucu oluşan multifaktöriyel ve enfeksiyöz bir hastalıktır (1). Diş çürüğü, bakteri plağı olmadan gelişmemektedir, ancak tek başına mikrobiyal ürünlerin varlığı da mine ve dentinde lezyon gelişimi için yeterli olmaktadır. Özetle, diş çürüğü oluşumu için birçok faktörün bir araya gelmesi gerekmektedir (2).

Yaş, cinsiyet, beslenme tipi, immün sistem, dişin morfolojisi ve ağız içi pozisyonu, tükürük, ağız hijyeni, diş fırçalama sıklığı, ailenin eğitim seviyesi ve sosyoekonomik durumu gibi etkenler de çürük oluşumunda etkili ikincil faktörlerdir. Ağız ve diş sağlığında sosyoekonomik düzey çok önemli bir faktördür. Eğitim ve kültür seviyesinin yetersiz oluşu beraberinde getirdiği bilgi ve ilgi eksikliği ile çocukların erken yaşlarda kazanması gereken ağız bakım ve doğru beslenme alışkanlıklarından uzak kalmalarına sebep olur. Ekonomik imkanların yetersiz olması ise ağız diş sağlığı adına koruyucu ve önleyici hizmetlerden yararlanılamaması anlamına gelmektedir. Koruyucu diş hekimliği uygulamalarının yeterince yaygınlaşmadığı Türkiye gibi ülkelerde, sosyoekonomik durum ağız ve diş sağlığı açısından daha da önem kazanmaktadır (3).

Diyet bir bireyin, her gün tüketmeye alışık olduğu yiyecek ve içeceklerden oluşan beslenme biçimi olarak tanımlanmaktadır. Diyetle birlikte alınan besinler ağız içerisinde çürük yapıcı bakteriler ile reaksiyona girerek diş yüzeyinde madde kaybına neden olabilmektedir. Yiyecekler içerisinde bulunan sakkarozun, diş çürüklerinin oluşmasında payı büyüktür. Sakkarozun formu (yapışkan, sıvı), alınma sıklığı, şekli ve çabuk temizlenmesi de çürük oluşumunda önemli bir yere sahiptir (4).

Bu çalışmanın amacı, yaşları 6-15 arasında değişen çocuklarda hastada yaş, vücut kitle indeksi, sosyoekonomik durum, fırçalama sıklığı gibi değişkenlerin ağız hijyeni ile ilişkisini saptamak ve Türkiye'ye özgü beslenme alışkanlıklarının diş çürükleriyle arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diş Çürüğü Tanımı

Diş çürüğü, fermente olabilen karbonhidratların dental plaktaki asidojenik bakteriler tarafından metabolize edilmesiyle oluşan organik asitler tarafından diş sert dokularının (mine, dentin, sement) demineralizasyon sürecidir (5). Başka bir tanım ise karbonhidratların (monosakkarit, disakkarit) bakteriler tarafından fermentasyon için kullanılması sonucu oluşan asidik ürünlerin diş sert dokularının yıkımına neden olduğu bulaşıcı, enfeksiyöz, kronik, multifaktoriyel bir hastalık olduğudur (6).

Diş çürüğünün oluşum mekanizması ile ilgili olarak birçok teori öne sürülmüştür. Bilinen ilk teori, diş çürüğü ve diş ağrısına dişin merkezinde yaşadığı iddia edilen “diş kurdu”nun sebep olduğu düşüncesidir (7). 1700’lerin sonlarına doğru öne sürülen ‘canlı teori’ ye göre defektli dişin içerisinde oluşan inflamasyon lezyon oluşumuna neden olmaktadır. **Robertson (1835)**, diş çürüğünün gıda birikimi ve fermentasyon sonucunda oluştuğunu ileri sürmüştür (8). **Black (1898)** ise diş çürüklerine neden olan asitlerin kaynağı olarak “jelatinöz mikrobiyal plak” fikrini ortaya koymuştur (9).

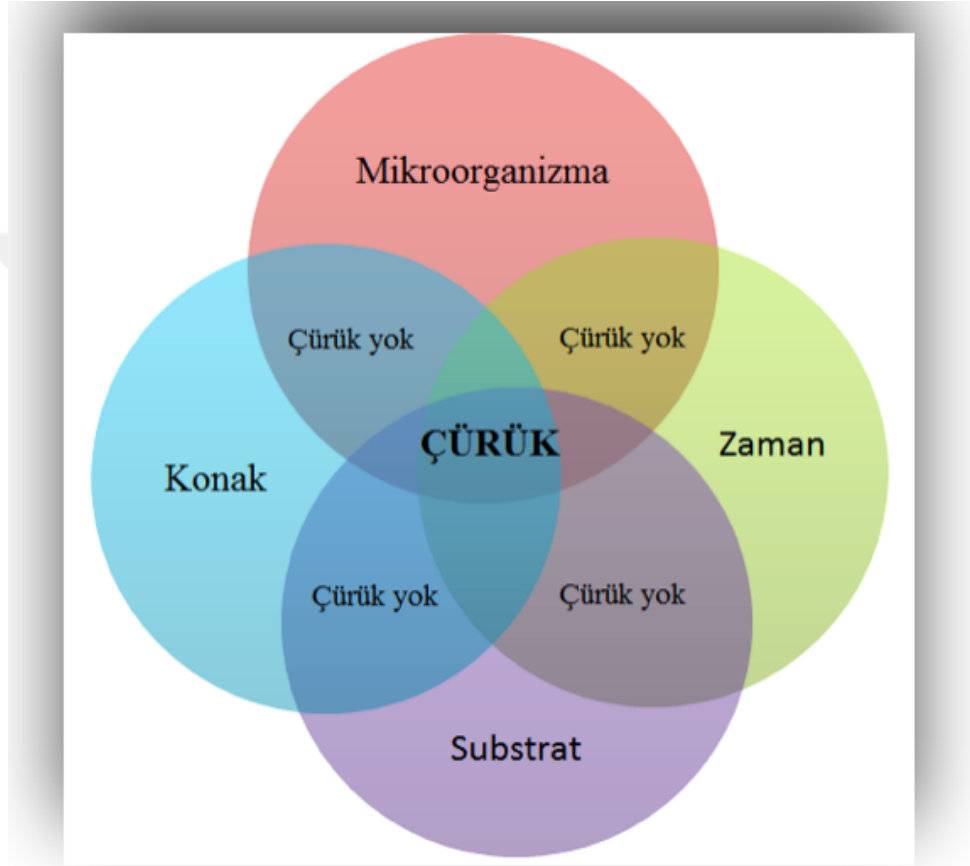
2.2. Diş Çürüğünün Etiyolojisi

Diş çürüğü, konak mikrobiyolojisi ve ağız mikroflorası arasındaki dengenin bozulmasıyla meydana gelen multifaktoriyel enfeksiyöz bir hastalıktır (10). Diş çürüğünün etiyolojisi ile ilgili 3 hipotez öne sürülmüştür.

Bu hipotezler; spesifik plak hipotezi, nonspesifik plak hipotezi ve ekolojik plak hipotezidir.

- Spesifik plak hipotezinde; bu hipotezde *Streptococcus mutans* (SM) ve *Streptococcus sobrinus* (*S. sobrinus*) bakterileri diş çürüğü oluşumunda aktif olarak görev aldığı öne sürülmektedir.
- Nonspesifik plak hipotezinde; diş çürüğünün birçok bakteri türünden oluşan plak mikroflorası aktivitesi sonucu oluştuğu düşünülmektedir.
- Ekolojik plak hipotezinde; diş çürüğünün yerleşik mikroflora dengesindeki değişiklikler sonucunda ortaya çıktığı ifade edilmektedir (10).

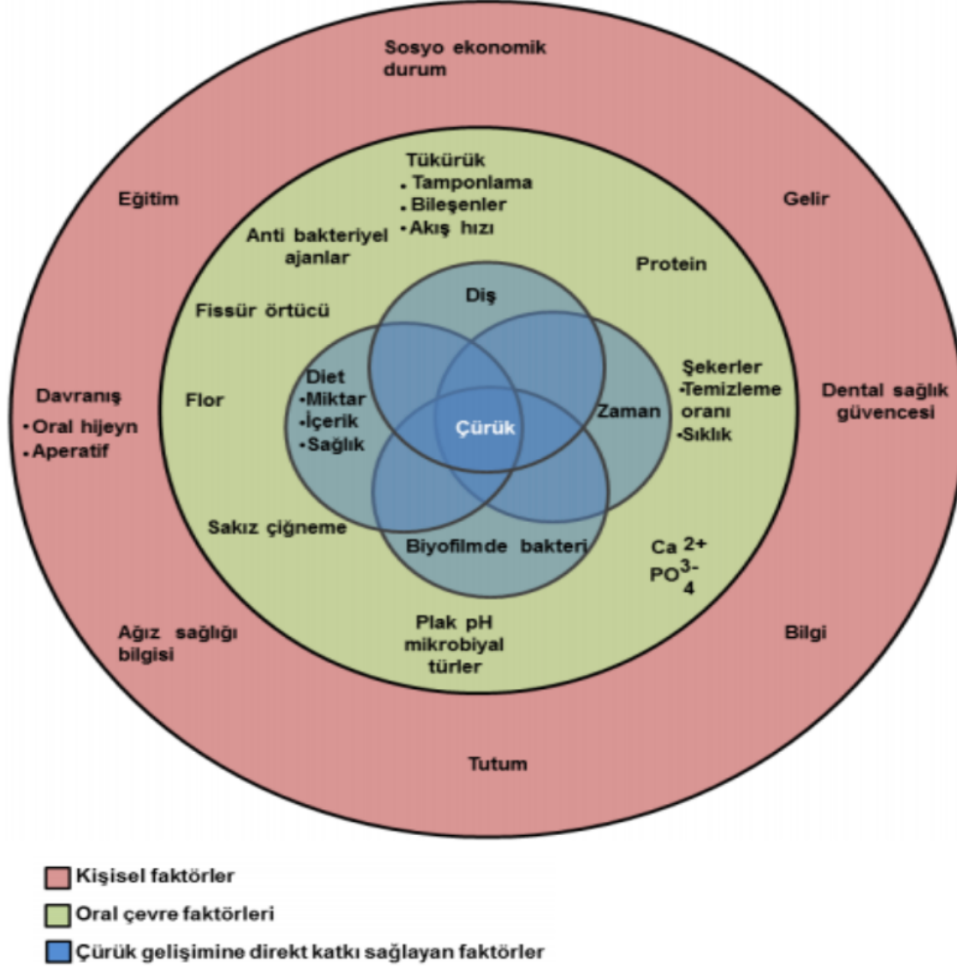
Günümüzde diş çürüğü oluşumu için 4 ana faktörün bir arada bulunması gerektiği bilinmektedir. Bu faktörler; çürüğe yatkın konak, karyojenik mikroorganizmalar, karbonhidrat ve yeterli zamandır. Bu faktörlerin biri olmazsa diş çürüğü olmaz. Bu faktörler birbiri ile kesişen daireler şeklinde Venn diyagramı ile gösterilmektedir (11). (Şekil 1)



Şekil 1: Diş çürüğü gelişimini etkileyen 4 ana faktör (11).

İnsanlarda çürük sürecini etkileyen faktörler çok çeşitli ve karmaşıktır. Lokal, kimyasal, bakteriyel faktörlerin yanı sıra çevresel (sosyal, kültürel, ekonomik, fizyolojik) ve sistemik (büyüme, gelişme, beslenme, hormonal, medikal) faktörler de etkilidir. Bu yüzden diş çürüklerinden korunmak için diş çürüğünü oluşturan faktörlerin ortadan kaldırılması gerekmektedir. Çürük oluşumunda, çürüğe yatkın konak, uygun diyet, karyojenik mikroflora ve yeterli zamana ihtiyaç vardır (12).

Günümüzde diş çürüğü oluşumunda; vücut savunma sistemi, süre, tükürük, immunolojik, davranışsal ve çevresel faktörler, sosyoekonomik durum, genetik ve kültürel özellikler, eğitim seviyesi, gelir, sakız çiğneme, florid alımı gibi birçok faktörün etkili olduğu bilinmektedir (12). Diş çürüğüne sebep olan faktörlerin modifiye edilmiş hali şematik olarak Şekil 2’de gösterilmektedir.



Şekil 2: Çürüğün oluşumuna etki eden faktörlerin gösterildiği modifiye diyagram (12).

Çürük lezyonlarının oluşum sürecinde diyetle alınan karbonhidratların bakteriler tarafından fermentasyonuyla oluşan asitler nedeniyle plağın pH’ında azalma ve buna bağlı olarak diş minesinin demineralizasyonu aşamaları yer almaktadır. Diş minesinin demineralizasyonu, fosfat ve kalsiyum gibi remineralizasyonu sağlayan iyonların varlığı sayesinde engellenebilmektedir. Demineralizasyon ve remineralizasyon olayları bir denge içerisindeydir. Eğer bu denge demineralizasyon yönünde bozulursa diş dokusunda mineral kaybı gözlenir (13).

Diş çürüğü, pit ve fissürler gibi temizlenme kapasitesi daha düşük olan yüzeylerde düz yüzeylere kıyasla daha fazla gözlenir. Pitlerin ve fissürlerin derinlikleriyle doğru orantılı şekilde mikroorganizma sayısı artmakta ve dolayısı ile çürük riski de artmaktadır (14, 15). Dişlerin morfolojik anomalileri, çene kavsi bozuklukları, dişlerin tükürük kanallarına olan uzaklıkları, dil, dudak, yanak hareketleri ile mekanik olarak temizlenebilirlikleri ve çapraşıklıklar diş çürüğü riskini arttıran dişe özgü faktörler arasında yer almaktadır (16).

Diş sert dokuları ve tükürük arasında iyon alışverişi sürekli devam eder; ancak H⁻ iyonunun ağız içi konsantrasyonu artması ile ortam asidik hale gelir ve diş sert dokularından Ca²⁺, PO₄³⁻ gibi iyonların çözünmesi ile demineralizasyon gerçekleşir. İyonların tekrar diş sert dokularına çökebilmesi için ortam pH'sının nötr ya da alkali hale geçmesi gerekmektedir. Bu olaya remineralizasyon adı verilir. Normalde bir uyum içerisinde birbirlerini takip eden bu iki olayda demineralizasyon daha fazla olursa başlangıç çürüğü olarak adlandırılan dişin madde kaybı durumu ortaya çıkar. Anlaşılacağı üzere diş sert dokularından iyon salınımı için ortam pH'sının asidik değerde olması gerekmektedir. Ağız içi asidik ortamın oluşmasında, lokal ve kısa süreli etkenler olan, çeşitli yiyecek ve içeceklerin çok sık ve fazla miktarda tüketilmesi rol alabilmektedir; ancak tükürüğün tamponlayıcı ve yıkayıcı gücü sayesinde yiyecek ve içecekler ağız ortamından uzaklaştırılmaktadır. Çürük oluşumu için etkili asidik ortamı meydana getiren asıl faktör ise plak içerisinde yaşayan ve fermente olabilen karbonhidratları fizyolojik metabolik faaliyetleri ile metabolize eden mikroorganizmalardır (17,18).

2.3. Çürüğün Oluşumu ve İlerlemesinde Rol Alan Faktörler

2.3.1 Dış Faktörler

2.3.1.1 Beslenme ve Diyetin Rolü

Diyet, bir insan ya da başka bir organizmanın tükettiği besinlerin toplamıdır. Canlıların enerji sağlamak ve doku oluşturmak için kullanacakları maddeleri dışarıdan alma işlemine ise beslenme denilmektedir. Alınan yiyeceklerdeki protein, yağ, mineral ve vitaminler kişinin dengeli ve düzenli beslenmesi açısından büyük önem taşır. Yaşa ve yaşam biçimine göre bireylerin almaları gereken besin miktarları değişkenlik göstermektedir.

Dişlerin gelişimleri sırasında vücuda alınan besinler dişlerin sürmesi öncesinde, minenin olgunlaşması, dişin fiziksel ve kimyasal yapısı ve sürme kronolojisini sistemik olarak etkilemektedirler. İntrauterin dönemde alınan gıdalar, süt dişlerinde; bebeklik ve dönemi ve çocukluk döneminde alınan gıdalar ise sürekli dişler üzerinde etki gösterirken, sürekli kesicilerin kesici kenarları ve sürekli büyük azalarının oklüzal kenarları intrauterin hayatta gelişmektedir. Dolayısıyla bu dişler intrauterin dönemdeki beslenmeden de etkilenirler (19).

Çocuklar, yetişkinlerle aynı besinlere ihtiyaç duyar ve besinlerden enerji sağlarlar. Çocukların yetişkinlerden farkı ise ihtiyaç duyulan miktarın daha az olmasıdır ve enerji ihtiyaçlarının vücut ağırlıkları ile orantılı olmasıdır. Çocuklara her besin grubundan birçok alternatif sunulabilir. Okul öncesi çocukların beslenme alışkanlıklarının düzensiz oluşu bir öğünde az besin alırken diğer öğünde fazla besin tüketmesiyle kapatılmaya çalışılmaktadır. Beslenme miktarlarındaki değişkenliğe rağmen enerji gereksinimleri karşılanmış olabilir ancak doğru ve düzenli beslenme alışkanlığında erken yaşlarda kazandırılması çok önemlidir. Bu alışkanlığın kazanılması için öğün atlamadan düzenli beslenmeye dikkat edilmesi gerekmektedir (20).

Okul çağı olarak adlandırılan dönem, 6-12 yaş grubundaki çocukları kapsamaktadır. Okul çağı döneminde yavaş ve sürekli olan büyüme ve gelişim ergenlik dönemiyle birlikte artmaktadır. Büyümenin en hızlı olduğu dönem kızlarda 10-12, erkeklerde ise yaklaşık 11-14 yaşında başlamaktadır. Kızlarda menarştan bir yıl önce vücut ağırlığında ve boy uzunluğunda artış meydana gelir ve yaklaşık 20 yaşına kadar sürmektedir. Kızların boy uzunluğu 17 yaştan sonra genellikle dururken; erkeklerin uzaması yavaş da olsa devam etmektedir. Büyüme süreci içerisinde enerji ihtiyacının yüksek oluşu ve yeni dokü üretiminin yoğun olmasından dolayı daha fazla miktarda protein, mineral ve vitamin ihtiyacı duyulmaktadır. Bu yüzden büyüme döneminde kaliteli ve yeterli beslenme çok önemlidir. 6-12 yaş arası dönem çocuklar için fiziksel olarak büyüme ve gelişimin hızlı olmasının yanı sıra, hayat boyu sürecek davranışların şekillendiği, öğrenmeye ve alışkanlık kazanmaya en yatkın olunan dönemdir (21).

Besin çeşitlerinin önemi;

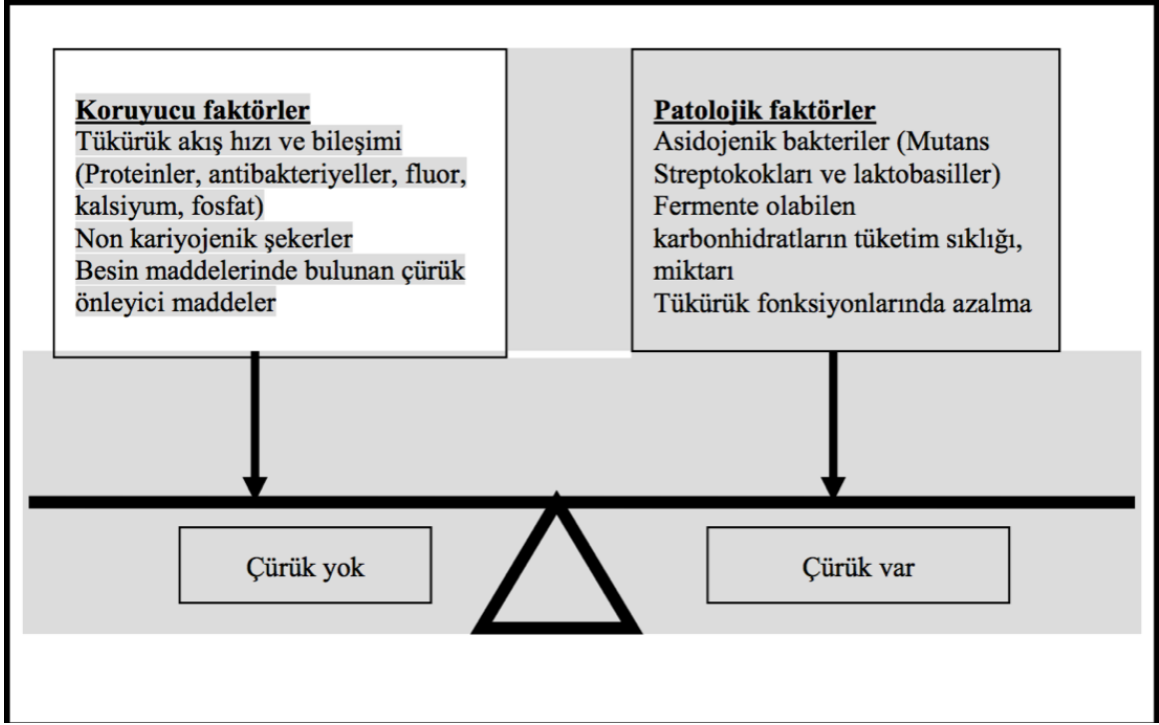
1. Süt, peynir ve yoğurt çocukların kemik, diş ve kas gelişimine protein, kalsiyum ve D vitamini sağlayarak büyük katkıda bulunur. Süt ürünlerinin günde 1-2 porsiyon tüketilmesi önerilmektedir.

2. Et, balık, tavuk, yumurta gibi protein oranı yüksek gıdalar güçlü kaslar için gerekli olan protein, demir, B vitamini ihtiyacını sağlar. Protein oranı yüksek besinlerin günde 1-2 porsiyon tüketilmesi önerilmektedir.
3. Tahıl, ekmek, pilav gibi karbonhidrat oranı yüksek gıdalar çocukların aktivite sırasında ihtiyacı olan enerjinin büyük bir kısmını sağlarlar. Karbonhidratlı bu tip besinlerden günde 2-3 porsiyon tüketilmesi önerilmektedir.
4. Sebzelerin tüketimi, içerdikleri posa, mineral ve vitaminlerden dolayı çok önemlidir. Sebzelerin gün içinde 2-3 porsiyon tüketilmesinde fayda vardır.
5. Meyveler ise çocukların ihtiyacı olan vitamin ve minerallerin deposudur. Günde 2-3 porsiyon meyve yenmesi önerilmektedir (20,21).

Ülkemizde, beslenme açısından hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerin sorunlarının bir arada bulunduğu bir yapı hakimdir. Ulusal Gıda ve Beslenme Stratejisi Çalışma Grubu Raporuna göre; ülkemizde sıklıkla görülen beslenmeye bağlı sorunların içinde diş çürükleri de bulunmaktadır (22). Beslenme, sistemik olarak kraniyofasiyal doku ve organların gelişimini, biyolojik fonksiyonlarını sürdürmesini ve ağız hastalıklarının prognozunu etkilemektedir. Diyet ise dişleri, tükürüğü, ağız içi yumuşak dokuları lokal olarak etkileyen bir faktör olarak karşımıza çıkmaktadır (23). Beslenme biçimiyle alakalı bir hastalık olarak kabul edilen diş çürüklerinin dünya genelinde yaygınlığı ve şiddetine bakıldığında, gelişmiş ülkelerde bir azalma, gelişmekte olan ülkelerin bazılarında ise şeker tüketiminin artmasına ve yeterli düzeyde florid alınmamasına bağlı bir artış dikkati çekmektedir (24).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ve Birleşmiş Milletler Gıda ve Tarım Örgütü (BMGTÖ), bireylerin yaşam biçimlerinin iyileştirilmesiyle önlenebilecek kronik dejeneratif hastalıklar grubunda değerlendirilen diş çürüklerinin önlenmesinde fermente olabilen karbonhidratların miktar ve sıklığının azaltılmasının önemine dikkat çekmektedir. (24)

Diş çürüğünün oluşumunda, patolojik faktörler ile koruyucu faktörler arasında dinamik bir denge vardır (Şekil 3). Bu denge kapsamında patolojik faktörlerden biri olarak nitelendirilen diyetle alınan fermente olabilen karbonhidratların anaerobik metabolizması sonucu üretilen organik asitlerin, mine ve dentini demineralize ederek diş çürüğü için lokal bir risk faktörü oluşturmaktadır (25).



Şekil 3: Featherstone'un çürük dengesi modeli (25).

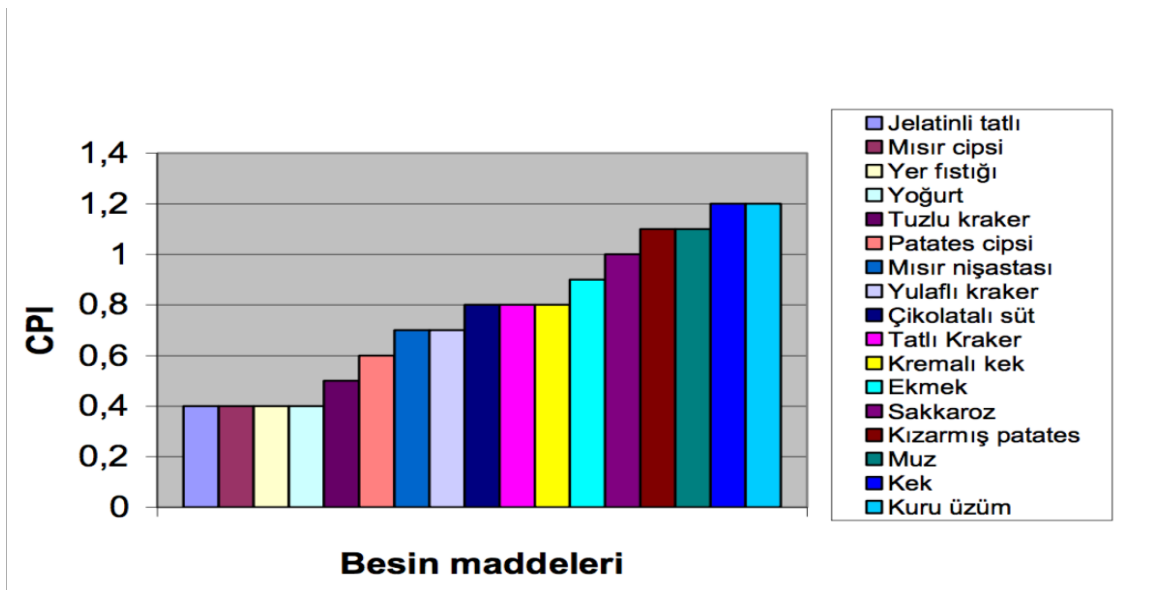
Karyojenite, yiyeceklerin çürük yapma potansiyeli anlamına gelmektedir. Yiyeceklerin çürük oluşturma kapasitesi yiyeceklerin hazırlanma biçimine, kimyasal yapısına, yenilme sırası ve şekline göre değişmektedir (26). Besin maddesinin yapısındaki fermente olabilen karbonhidratların tipi ve miktarı, ağızda kalma süresi, ağızdan temizlenme süresi, yapısal özellikleri, çözünürlüğü, kariyostatik özelliği, tükürük akış hızını stimüle etme özelliği, asidojenitesi, besin maddesinin çürük yapma potansiyelini belirlemektedir (27)

1985'te Teksas'ın San Antonia şehrinde düzenlenen Uzlaşma Konferansı'nda, besin maddelerinin asit oluşturma potansiyellerinin değerlendirilmesi konusunda fikir birliğine varılmıştır. Bu konferansta, çürük yapma potansiyelini belirlemede kullanılan hayvan deneyleri, demineralizasyon / remineralizasyon modelleri ve insanlarda yapılan plak asidojenitesi çalışmalarının sonuçları entegre edilerek Çürük Oluşturma Potansiyeli İndeksi (Cariogenic Potential Index, CPI) geliştirilmiştir (27). Bu indekste, sakkarozun CPI değeri olan 1,0 referans olarak alınmaktadır. CPI <1 ise o besin maddesinin sakka-

rozdan daha düşük, CPI >1 ise o besin maddesinin sakkarozdan daha fazla kariyojenik olduğu kabul edilmektedir. CPI değerinin 0,4'den küçük olması o besin maddesinin düşük çürük yapma potansiyeline sahip olduğunu göstermektedir (28).

Fermente olabilen karbonhidrat miktarı fazla olan, ağızda kalma süresi uzun olan, en ufak bileşimlerine kadar parçalanabilen, plak pH'sını 5,5'in altına düşüren kraker, ekmek, tatlandırılmış kahvaltılık gevrekler, pasta, kurabiye, kurutulmuş meyve ve patates cipsi gibi besin maddeleri kariyojenitesi yüksek besin maddeleri olarak, yüksek düzeyde protein, orta düzeyde yağ, minimal düzeyde karbonhidrat, yüksek konsantrasyonda kalsiyum ve fosfat içeren, plak pH'sı 6,0'dan yüksek olan ve tükürük sekresyonunu aktive eden süt, peynir, et, yumurta, fıstık ve bazı sebze çeşitleri gibi besin maddeleri ise kariyojenitesi düşük gıdalar olarak sınıflandırılmaktadır (28).

Munndorf ve ark. (1990), muz, patates kızartması, kek ve kuru üzüm gibi birçok besin maddesinin çürük yapma potansiyelinin sakkaroz ve şekerlemeler kadar yüksek olduğunu bildirmişlerdir (Şekil 4) (29). **Moynihan (2004)**, laktozun çürük yapma potansiyelinin düşük, glikoz polimerlerinin yüksek olduğunu, sindirilemeyen oligosakkarid, isomaltooligosakkarid ile glikooligosakkaridin sakkarozdan daha az asidojenik olduğunu, fruktooligosakkaridin ise sakkaroz kadar asidojenik olduğunu göstermiştir (30). Başka çalışmada ise, az miktarda veya konsantrasyonda şeker içeren gıdaların çürük yapma potansiyellerinin olduğu, glukoz, fruktoz ve maltozun sakkaroz kadar kariyojenik olduğu, laktozun kariyojenitesinin ise az olduğu bulunmuştur (31).



Şekil 4: Farklı besin maddelerinin kariyojenik potansiyeli (29).

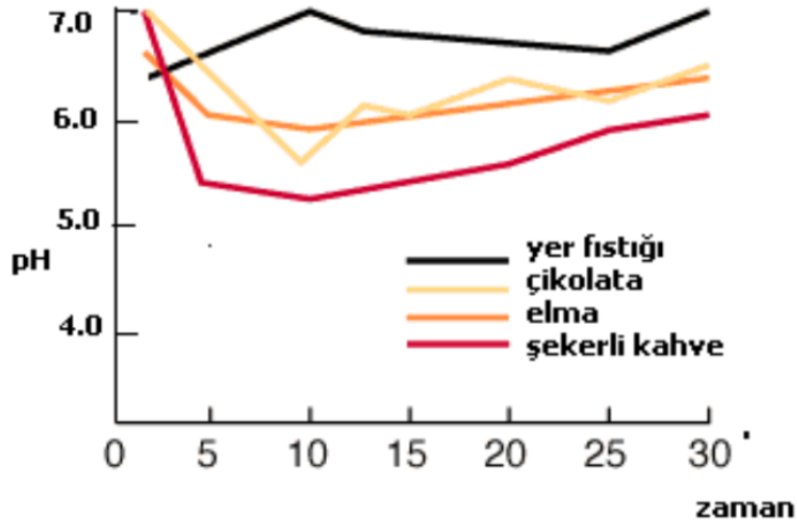
Sükrozun beslenmede kendine yer bulmasıyla diş çürüğü insidansı orantılı olarak artmıştır. Nazogastrik sonda ve gastrostomi ile beslenen hastalarda ağız içinde karyojenik mikroorganizmalar bulunmasına rağmen çürük oluşmamaktadır, bu durum çürük oluşumu için ortamda şekerin bulunmasının önemini kanıtlamaktadır. Şeker endüstrisinde çalışan insanlarda çürük görülme olasılığının 10 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (32,33). Polisakkarit yapısındaki gıdaların tükürük içerisinde bulunan amilaz tarafından hızlı şekilde parçalanması, polisakkaritleri mono ve disakkaritlerden daha karyojenik yapmaktadır (34).

Mono ve disakkaritler, diş plağı içerisinde asit oluşturmalarına bağlı olarak tükürük pH'sının birkaç dakika içinde kritik seviyeye düşmesine neden olur. Kritik pH değeri olan 5,5'in altında tükürük ve plak içerisindeki kalsiyum ve florid diş sert dokularını asidik etkiden koruyamamaktadır.

Tükürüğün ve plaktaki kalsiyum, fosfor ve floridin mineyi asitin etkisinden koruyamadığı kritik pH değeri 5,5 olarak bilinmektedir. Yüksek karyojenik karbonhidratlı diyet, plak bakterileri tarafından metabolize edilerek asit üretimine sebep olmaktadır. Asitler, mine dokusuna difüze olarak demineralizasyon sürecini başlattıktan sonra gerekli önlemler alınmazsa mine dokusunda daha derin lezyonlar oluşturmaktadır. Diyetin sadece içeriği değil, şekerin alım sıklığı da önemlidir. Asit ataklarına karşı tamponlama yeterli sürede sağlanırsa, asitlerin nötralizasyonu ile demineralizasyon önlenbilir (35).

Besinlerin nötrale edici özellikleri, şekersiz sakız çiğnenmesi ve şekerli yiyeceklerin ara öğünlerde değil de ana öğünlerde tüketilmesi diş çürüğü riskini azaltabilmektedir (34). Fermente olabilen karbonhidratlar tüketildiklerinde, bakteriler tarafından sindirilmelerini takiben asit oluşumu başlamaktadır. Ağız içine, diş yüzeyine, dişler arasına yerleştirilen elektrotlar yardımıyla besin maddesinin tüketimi sonucunda plak pH'sında meydana gelen değişimler ölçülmektedir. Bu alandaki çalışmaların öncüsü olan **Robert Stephan**, %10 ve %50 glikoz sıvısı ile ağızın kısa süre çalkalanması sonucu plak pH'sının 6,5'dan kritik değerin altında olan 5'e düştüğünü ve 40 dakikanın içinde tekrar eski pH'sına dönebildiğini göstermiştir. Plak pH'sının 5,5'in altına inmesiyle mine yüzeyinde demineralizasyonun başladığı kabul edilmektedir (37). **Rugg-Gunn (1978)**' *in vitro* asidojenite ölçümü yaptığı çalışmada, çikolata ve elmanın plak pH'sı üzerine benzer bir etki gösterdiğini, şekerli kahvenin plak pH'sını çikolata, yer fıstığı ve elmaya göre daha fazla düşürdüğünü (Şekil 5) (38), **Jensen ve ark. (1981)**, ise çay şeke-

rinin beyaz ekmek ve çikolataya nazaran plak pH'sını daha fazla düşürdüğünü göstermişlerdir (39).



Şekil 5: Yer fıstığı, çikolata, elma ve şekerli kahvenin plak pH'sına etkisi (38).

Yapılan bir *in vivo* çalışmaya göre, yiyeceklerin doğal bileşiminde, pişmiş nişasta formunda veya katkı olarak yapısında bulunan karbonhidrat türlerin dış yüzeyinde asit oluşturduğunu, % 0,025'lik sakkaroz solüsyonunun bile ara yüz plağında pH'yı 5,7'nin altına düşürdüğünü, ağızda 12 saatlik bir plak varlığında bile bir seferlik sakkarozun yarattığı etkinin tükürük tarafından 5 dakikada giderildiğini, 24-48 saatlik plak varlığında ise pH düşüşünün tükürük tarafından 5 saatte giderilebileceğini göstermektedir (32).

1989'da İngiltere'de Committee on Medical and Nutritional Aspects of Food Policy (COMA) tarafından düzenlenen ve rafine şeker alımının neden olduğu hastalıkların tartışıldığı panelde, şekerler içsel ve dışsal olmak üzere 2 grup altında sınıflandırılmıştır. İçsel şekerler doğal olarak sebze ve meyve gibi gıdaların yapısında olan, dışsal şekerler ise çaya, kahveye, kahvaltılık gevreklerle, konserve gıdalara ilave edilen sakkaroz ile alkolsüz içeceklerde, balda, taze meyve sularında, şekerlemelerde ve sütte bulunan şekerler olarak tanımlanmaktadır. Serbest şekerler olarak da adlandırılan dışsal şekerler kendi içinde süt ve süt ürünlerinde bulunan süt şekerleri (laktoz, galaktoz) ve sütün dışındaki dışsal şekerler (sakkaroz, glukoz, maltoz ve fruktoz) olarak sınıflanmaktadır. Süt kaynaklı olmayan dışsal şekerler, şekerleme, pasta, alkolsüz içecekler, çay şekeri, meyve suyu, balda bulunan ve yemeklere eklenen şekerlerdir (40).

Dışsal şekerler ve diş çürüğü arasında, doz yanıt ilişkisinin değerlendirildiği çalışmalarda, 13-19 yaşlardaki gençlerde ve erişkinlerde kişi başına günlük 60 gr'dan fazla tüketimin, anaokulu çağındaki çocuklarda ise kişi başına günlük 30 gr'dan fazla tüketimin diş çürüğü riskini arttırdığı kanıtlanmıştır (41).

DSÖ'nün 2003 yılı raporunda yıllık serbest şeker tüketiminin kişi başına 15 kg'ın altında olduğu ülkelerde diş çürüğü şiddetinin düşük, yıllık şeker tüketiminin kişi başına 15 kg'dan fazla olduğu ve tüketim sıklığının giderek arttığı ülkelerde ise diş çürüğü şiddetinin yüksek olduğu bildirilmektedir (42).

Tüketilen gıdaların içeriği ve fiziksel yapısı, plaktaki asit oluşumunu etkileyeceği için karyojenitesini de arttıracaktır. Uzun süre çiğneme gerektiren gıdaların tükürük akımını arttırarak plak pH'sını yükseltebildiği bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda şeker tüketimi ile çürük oluşumu arasında ilişki olduğu saptanmıştır (43). Yapışkan ve çözünmesi daha zor yapıdaki şekerler, likit yapıdakilere oranla daha yüksek karyojeniteye sahiptir (44).

Asidik yapıdaki kolalı içecekler, sitrik asit içeren meyve suları gibi gıdalar dişlerin dış yüzeyinde demineralizasyona yol açabilmektedir. Bazı gıdaların kimyasal yapıları patojen mikroorganizmaların metabolizmasını engelleyerek bakteriyostatik rol oynayabilir. Katı ve sıvı yağlar diş yüzeyini kaplayarak fiziksel bir bariyer oluşturmakla birlikte bakteri metabolizmasını etkileyip karyostatik etki sağlayabilmektedir. Havuç, keviz, fasulye, armut, elma gibi lifli ve sert yiyecekler tükürük akışını stimüle ederek mekanik temizliğe destek olma yoluyla karyostatik etki gösterirler. Kuru üzüm, hurma ve muz gibi yapışkan gıdaların ise dişlere yapışmaları nedeniyle karyojeniteleri karbonhidratlar kadar yüksek olabilir (44).

Yiyecekler hazırlanırken tat vermek amaçlı eklenen şeker ve nişastanın pişirildikten sonra disakkaritlere yıkılması yiyeceğin karyojenitesini arttırabilmektedir. Ketçap, toz içecekler, gazlı içecekler, cips gibi pek çok rafine üründe aşırı miktarda şeker bulunmaktadır. Yiyeceklerin pişirilme şekilleri de farklılıklar göstermektedir. Örneğin, haşlama yiyeceklerde su oranının daha fazla olması ve karbonhidrat oranının azalması söz konusu iken kızartma yiyeceklerde durum tam tersidir. Kurutulmuş gıdalarda da benzer durumla karşılaşılır. Taze incirin karyojenitesi kuru incirden daha düşüktür. Günümüzde modern diyet kapsamında, ağız ortamında fermente olabilen kompleks şekerler, sakkaroz, gluktoz, fruktoz, laktoz, glikoz şurubu, yüksek fruktozlu mısır şurubu, sentetik oligosakkaridler ve nişastalı gıda tüketimi artmaktadır (44).

Gustafsson ve ark. (1954), şekerin tüketilme sıklığı ve diş çürükleri arasındaki ilişkiyi değerlendirdikleri çalışmalarında, öğün aralarında şeker tüketim sıklığının artmasıyla diş çürüğü şiddetinin de arttığını, öğünlerle birlikte günde dörtten fazla olmakla birlikte şeker alımının diş çürüğü oluşumunda az etkili olduğunu kanıtlamışlardır (45).

Finlandiyalı erişkinlerde yapılan diğer bir çalışmada, diyetteki sakkaroz, anti-karyojenik bir tatlandırıcı olan ksilitol ile değiştirilmiş ve 2 yıllık bir zaman zarfında diş çürüklerinde %85 azalma görülmüştür (46). İngiltere’de ve Amerika’da yapılan bir çalışmada ise, diyetle yüksek ve düşük dozda şeker alan bireyler arasında diş çürüğü düzeyi açısından anlamlı bir fark bulunmuştur (47).

Karyostatik yiyecekler karyojenik yiyeceklerle birlikte tüketilirse çürük yapıcı etki azalacaktır. Kuru üzümün yer fıstığı, leblebi gibi çerezlerle tüketilmesiyle karyojenik potansiyel düşmektedir. Kurabiye’nin yanında gazlı şekerli bir içecek yerine şekerli çay ile birlikte tüketilmesi karyojenitenin azalması için başka bir yol olacaktır (35).

Yiyeceklerin tüketilme sıklığının üç ana iki ara öğün şeklinde olması önerilmektedir. Yiyecek içecek tüketiminin sık aralıklarla oluşu dişlerin asit ataklarına maruz kalmasına sebep olur. Ana öğünlerde yağdan ve proteinden zengin yiyeceklerin tüketimi hem tükürük miktarını artırır hem de dişlerin yüzeylerinin daha kaygan olmasına sebep olur. Karyojenik yiyeceklerin ana öğün sonrası yenmesi bu sebeple tavsiye edilmektedir.

Ara öğünlerde tüketilecek yiyecek ve içeceklerde aranan özellikler:

1. Tükürük akışını arttırmalı
2. Yapışkan özelliği fazla olmamalı
3. Asiditesi düşük olmalı
4. Tamponlama kapasitesi yüksek olmalı
5. Antikaryojenik içeriğe sahip olmalı.

Bu özelliğe sahip yiyecekler et, yumurta, sebze ve meyveler, kabuksuz kuru yemişler ve süt, süt ürünleri olarak örneklendirilmektedir. Ayrıca ksilitolün yiyeceklere katılması ve son dönemde sık kullanılan ksilitollü sakızların çiğnenmesi ile antikaryojenik etki sağlamaktadır (35).

Karyojenik sıvı gıdaların yenme şeklinde, pipet kullanılarak tüketilmesi etki altında kalacak diş yüzey sayısını etkileyeceğinden karyojenik etkileri de azalacaktır. Erken çocukluk çağı çürüğü olarak da bilinen çürüklerin etkeni tüketilen sıvının en çok

üst keser dişlere temas etmesi ve bölgede biberonun oluşturduğu baskı sonucu tükürük akımının azalması olarak gösterilmektedir (35).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar, yüksek nişasta-düşük şekerli gıda tüketen bireylerin diş çürüğü düzeyinin düşük, düşük nişasta-yüksek şekerli gıda tüketen bireylerin diş çürüğü düzeyinin yüksek olduğunu göstermektedir. Hayvan deneylerinde pişmemiş nişastanın çürük yapma potansiyelinin düşük olduğu, pişirilmiş nişastanın sakkarozun üçte biri kadar karyojenik olduğu, nişasta ve şeker karışımı gıdaların ise şekerden daha karyojenik olduğu ve nişastalı gıdaların plak pH'sını sakkarozla göre daha az düşürdüğü bulunmuştur (48). Kimyasal yapısı polisakkarid olan nişasta, plak yapısına girmeden önce hidrolize olarak düşük molekül ağırlıklı mikro moleküllere ayrışmakta, bir kısmı da ağızda enzimatik olarak yıkılmaktadır. Bireyin tükürük tamponlama kapasitesi normal değerlerde ise, nişastalı gıdaların tüketimini takiben plak pH'sında oluşan düşüş fermente olabilen şekerlere nazaran daha kısa sürede nötralize edilmektedir. Buna rağmen yapılan çalışmalar, nişastalı gıdaların diş yüzeyine yapışarak ağızda kalma sürelerinin uzaması nedeni ile çürük yapma potansiyellerinin olduğunu ve diş çürüklerinin oluşumunda önemli bir rol oynadıklarını göstermektedir (49).

Endüstrileşmiş ülkelerde yiyecek maddelerine eklenen glukoz şurubu, maltodekstrin gibi glikoz polimerlerinin tüketimi hızla artmaktadır. *In vitro* çalışmalar, hayvan deneyleri ve plak pH çalışmaları glukoz şurubu, maltodekstrin gibi glikoz polimerlerinin asidojenik olduğunu, isomaltooligosakkaridler ve glikooligosakkaridler gibi sentetik sindirilmeyen oligosakkaridlerin sakkarozdan daha az asidojenik olduğunu, fruktooligosakkaridlerin ise sakkaroz kadar asidojenik olduğunu göstermektedir. Palatinoz ve trehaloz gibi sakkaroz izomerlerinin *Streptokokus mutans*'lar tarafından enerji kaynağı olarak kullanılmadığı ve glikozil transferazın etki etmediği; glikoz oligomerlerinin ise Mutans Streptokokları tarafından hidrolize olup asit oluşturmasına rağmen glukan sentezini inhibe ettikleri bilinmektedir. Ayrıca, maltinol ve palatinit gibi şeker alkollerinin çürük oluşturma özelliği olmayan tatlandırıcılar olarak kullanılabilceği de ileri sürülmektedir (50).

Ksilitol, sorbitol ve ksilitol/sorbitol içeren sakızlar ve diş çürükleri arasındaki ilişkinin değerlendirildiği bir çalışmada, şekersiz olarak adlandırılan bu sakızların anti-karyojenik olduğu, kalsiyum fosfat ve dikalsiyum fosfat dihidrat içeren sakızların çürük önleyici etkisinin bulunmadığı, ama bu bulguların doğruluğunu kanıtlayacak iyi dizayn edilmiş randomize kontrollü deneylere gereksinim olduğu bildirilmektedir (51).

2.3.1.2. Zaman

Diş çürüğü aylar veya yıllarca süren bir süreç sonrası oluşan kronik bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Zaman faktörü yiyeceklerin tüketimi ile yakın ilişkilidir. Çürük yapıcı yiyeceklerin ağız ortamında daha uzun süre kalmasının kısa süre kalmasına oranla daha fazla çürük oluşturduğu belirtilmektedir. Plak pH'sının zamana göre değişimi Stefan eğrisi olarak bilinmektedir. Besin maddeleri plağın eriştiği minimum pH değerine göre tanımlanmakta ve buna göre besinlerin hangisinin çürük yapıcı olduğu belirlenmektedir. Gıdaların ağız içindeki kalıcılığını etkileyen fiziksel yapı, plaktaki asit oluşumunu da indirekt olarak etkileyeceğinden karyojenik gücü değiştiren en önemli unsurlardan biridir. Yapışkan yapıda ve uzun süre ağızda kalan gıda maddeleri kısa süre kalanlara oranla çok daha fazla asite neden olurlar (51).

TougerDecker ve Loveren (2003), çürüğün etiyolojik faktörlerinden olan konak, diyet ve karyojenik mikroorganizmaların çürüğü oluşturabilmesi için yeterli bir süre etkileşim içinde bulunması gerekliliğini bildirmişlerdir. Karyojenik gıdaların ağızda uzun süre kalması ya da sık alınması bu etkileşimin uzun süreli olmasını sağlamakta ve çürük riskini arttırmaktadır (52).

2.3.1.3. Sosyoekonomik Faktörler

20. yy. başlarında çürük prevalansı gelişmekte olan ülkelerde düşük gelişmiş ülkelerde yüksek iken, 20. yy. sonlarında gelişmekte olan ülkelerde prevalans artmış, gelişmiş ülkelerde çürük aktivitesi azalmıştır (53).

Sosyoekonomik faktörlerin daha iyi hale gelmesi; şehirleşme oranının artması, bireylerin kendilerinin ve ebeveynlerinin eğitim durumları gibi faktörlerle yakından ilgilidir. Bir ülkede sağlık hizmetlerine ayrılan bütçe ile o ülkede verilen sağlık hizmeti arasında yakın ilişki vardır. Dolayısıyla tedavi gereksinimi indeksleri toplumdaki tedavi indekslerinin gereksinimini de ortaya koyacaktır. Gelir, aile eğitim durumu, oda başına düşen kişi sayısı, sosyal durum gibi sosyoekonomik faktörlerle, çürük oluşumu arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (54).

Vanobbergen ve ark. (2001), bir mobil diş kliniğinde ilkökul çocuklarıyla yaptıkları diş taramalarında 7 yaşında 4468 çocuğu muayene etmişler ve süt dişlerinde çürük risk faktörlerini değerlendirmişlerdir. Ağız hijyeni ve beslenme alışkanlıklarının

çürük gelişiminde çok önemli olduğunu dolayısıyla sosyoekonomik ve sosyodemografik faktörlerin ne kadar etkili olduğu vurgulanmıştır (55).

Habibian ve ark. (2002), 18 aylık bebeklerde beslenme alışkanlıkları, ağız hijyeni ve diş sağlığının Mutans Streptokoklar ile ilişkisini inceledikleri çalışmalarında sadece iki etkenin istatistiksel olarak anlamlı olduğunu bildirmişlerdir. Bunlar; diş fırçalamaya başlama yaşı ve gün içinde toplam öğün sayısıdır. Bununla beraber cinsiyet, sosyal sınıf ve annenin eğitim düzeyinin anlamlı bir etkisi olmadığını göstermişlerdir (56).

2.3.2. Diş Çürüğüne Etki Eden Bireye Ait Faktörler

2.3.2.1. Dişler

Konak faktörleri, bireylerin diş çürüğüne karşı direncini veya eğilimini belirlemektedir. Dişlerin morfolojisi, pozisyonu, oklüzyonu, dişlerin sürme zamanı, tükürük kompozisyonu gibi konak faktörleri diş çürüğünün oluşumunda bireyler arası farklılıklara yol açmaktadır (57).

Posterior dişlerin pit ve fissürleri, çürüğe çok yatkın olmakla birlikte, fissürlerin derinlikleri arttıkça çürüğün oluşması kolaylaşmaktadır. Çene kavsinin bozuk, dişlerin çapraşık olması diş çürüğü riskini arttırıcı diğer bir etkidir. Dişlerin anormal morfolojik yapıda olmaları, çene kavsi bozuklukları, dişlerin tükürük kanallarına olan uzaklıkları, dil, dudak, yanak hareketleri ile mekanik olarak temizlenebilirlikleri gibi özellikler diş çürüğü riskini arttıran dişe özgü faktörler arasında yer alır (58).

Çürük lezyonunun diş yüzeyini saran zararsız biyofilmin şekline uygun olarak geliştiği bildirilmiştir. Örnek olarak; aproksimal yüzeydeki erken çürük lezyonunun servikal marjin yönünde kıvrıldığı belirtilmiştir. En fazla çürük lezyonunun geliştiği okluzal yüzeylerde, çoğu lezyonun fissür ve fossaların girişinde olduğu gözlemlenmiştir. Bu bölgeler, sınırlı tükürük girişine sahip olmaları ve zararsız biyofilm birikimine elverişli alanlar olmaları sebebiyle yüksek riskli bölgeler olarak düşünülmektedir. Örneğin, sürmekte olan dişlerin okluzal yüzeylerinin çiğneme fonksiyonuna katılmamaları ve zararsız biyofilmin bu dişler üzerinde kolaylıkla birikebilmesi nedeniyle çürük lezyonu gelişme riskinin arttığı bildirilmiştir. Ayrıca, restorasyonlar arasında büyük aralıkların ve biyofilm birikimine neden olan aproksimal yüzeylerin sekonder çürük gelişme riskini arttırdığı belirlenmiştir (59).

Yalçın Çakır ve ark. (2010), pit ve fissür çürüklerinin en yaygın görülme sıklığına sahip olduğunu ve mikroorganizmalar (*S. sanguis* ve diğer streptokoklardan baskın mikroorganizmalar) için mükemmel mekanik sığınma alanları sağladığını belirtmişlerdir (60). Dişlerin ara yüz bölgeleri ve kontakt noktalarının altındaki serbest dişeti, tükürük, dil ve çiğneme hareketlerinin çürükten koruyucu etkilerinden yararlanamaz ve bu nedenle bu alanlar, çürük ve dişeti hastalıklarının oluşmasına yatkın ikincil bölgelerdir (60).

Koray (1981), diş dizilimindeki bozuklukların çürük oluşma riskini arttırdıklarını bildirmişlerdir. Erken çekimler sonucu ortaya çıkan diş aksındaki eğilmeler, çene kavsindeki düzensizlikler ve dişlerde görülen çapraşıklıklar retansiyon bölgelerinin oluşmasına neden olup çürük riskini arttırmaktadır (61).

2.3.2.1. Tükürük

Tükürük, majör ve minör tükürük bezlerinden salgılanır. Majör tükürük bezleri; parotis (%25), submandibular (%71) ve sublingual (%3-4) bezlerden meydana gelir. Toplamda bütün tükürük salgısının %95'ini oluşturur. Minör tükürük bezleri ise; ağız içinde orofarenks, burun, sinüs, larenks ve trakea mukozasında bulunur. Yaklaşık sayıları 700-1000 arasında değişir. Ağız içinde bulunan minör tükürük bezleri; bukkal, lingual, labial ve glossopalatinal bezler olup bu bezler müköz bezlerdir (62).

Günlük tükürük salgısı genel olarak 500-1500 ml arasındadır ve miktarı kişiden kişiye farklılık gösterir. Tükürüğün pH' sı 6,7-7,4 arasında değişir ve tükürük akış hızı artıkça yükselir. Tükürük; %99,5 su, %0,5 suda çözülmüş organik ve inorganik maddelerden meydana gelir. Üre, amonyak, ürik asit, glikoz, kolesterol, lipid, proteinler ve aminoasitler organik maddeleri oluştururken, tükürüğün inorganik kısmını; sodyum (Na), potasyum (K), kalsiyum (Ca), klor (Cl), sülfat (SO_4^{2-}) ve bikarbonatlar (HCO_3) oluşturur (63).

Tükürüğün organik içeriği incelendiğinde; genel olarak enzimler, müsin, albumin, immünoglobulinler, hormonlar, DNA, oligopeptitler, polipeptitler, antibakteriyel proteinler ve virüslerden meydana gelir (64). Proteinlerin büyük kısmını pelikül oluşumu ve bakteri adezyonunu önlemede görev yapan glikoproteinler oluşturur. Tükürüğün içeriğinde bulunan müsinler, mikroorganizmalara karşı savunma, dehidratasyona karşı koruma görevlerini üstlenirler. Bu proteinler müköz proteinlerdir ve tükürükte başlıca 2 tip müsin bulunur.

Tip 1: Asit ataklarına karşı dış yüzeyine bağlanarak bariyer görevi görür. Yüksek molekül ağırlığına sahiptir.

Tip 2: Mikroorganizmalara bağlanarak etki eder. Düşük molekül ağırlıklıdır (65).

İmmunoglobulinlerin en önemlisi immunoglobulin A (Ig A)'dır. Bakterilerin agregasyonunu ve onların dokulara adezyonunu önlerler. Gingival sulkusta bakterilerin yutulmasında görev alırlar. Tükürüğün organik içeriğinden lizozim; bazı mikroorganizmaların hücre duvarlarını parçalama görevini üstlenmiştir. Sialin, pH yükselmesinde etkilidir; metabolize edilmesi sonucunda amonyak ve poliaminlere dönüşür (66). Hista-tin, antimikrobiyal özellik gösterir. Pelikül formasyonuna ve mineralizasyona katkısı vardır. Tükürük aglutinleri, bakterilerin kümeleşmesini ve daha sonra tükürükle temizlenip yutulmasını bakterilere bağlanarak sağlarlar. Haptokorrin, vitamin B'ye bağlanma kapasitesine sahiptir ve mikroorganizmalara karşı savunma rolü bulunmaktadır. En önemli proteinlerden laktoferrin ise; bakteriostatik özellik gösterir. Demiri bağlar ve böylelikle mikroorganizmaların çoğalması için gerekli demiri uzaklaştırarak onların çoğalmasını ve koloni oluşturmasını engeller. Ayrıca *S. Mutans*'a karşı bakterisidal etkileri vardır (67).

Minerin dekalsifikasyon ve remineralizasyonunda rol alan ana elementler; Sodyum (Na), Potasyum (K), Kalsiyum (Ca), Magnezyum (Mg) ve Fosfat (P)'tir (68). Sodyum, asit-baz dengesini düzenlemeden sorumludur. Kalsiyum; tükürük akış hızı ile doğru orantılı olarak artar ve böylece bikarbonat ve pH seviyesinin yükselmesinde rol oynar. İnorganik fosfat konsantrasyonu, akış hızına ters orantılı olarak değişim gösterir. Bikarbonat, tükürüğün en önemli tamponlama elemanıdır. Fluorid ise; demineralizasyon hızını azaltıcı, remineralizasyon hızını arttırıcı özelliğe sahiptir (68).

Tükürüğün dış çürüklerini önlemedeki görevleri kısaca;

1. Remineralizasyonu hızlandırır.
2. İçerdiği bikarbonat ve fosfat ile tamponlama kapasitesi vardır.
3. İmmün sistem elemanları ile birlikte bakteriler üzerine etkilidir.
4. Yapısında bulunan lizozim ve laktoferrin antimikrobiyal etki gösterir.
5. Potasyum tuzları, üre ve ürik asitin parçalanması ile oluşan amonyak antibakteriyel etki gösterir (68).

Tükürük, diş dokusu için iyon alışverişini sağlar. Fluorid, magnezyum, kalsiyum ve fosfat iyonları mineye diffüze olur ve minenin olgunlaşmasını sağlar. Böylelikle minenin yüzey sertliği artarak çürüklere daha dirençli bir hal alır. Tükürük, kalsiyum, fosfat ve hidroksil iyonları bakımından aşırı doymuş halde bulunur. Bu yapı remineralizasyonu desteklerken, demineralizasyon üzerinde durdurucu etkiye sahiptir. Ayrıca remineralizasyon bakımından en önemli iyonlardan bir tanesi de florid iyonudur. Statherin ve prolin de plak pH'sının düştüğü durumlarda kalsiyum ve fosfat iyonlarını serbestleştirerek remineralizasyona yardımcı olur. Kalsiyum ve fosfat iyonları diş üzerine çökerek remineralizasyona katkıda bulunur. Tükürük pH' sını düştüğünde minede apatitten fosfat iyonları ayrılarak diş çözünmeye başlar. pH yükseldiğinde ise reaksiyon geri döner ve remineralizasyon başlar (63).

Tükürük içerisinde savunma elemanları olarak görev yapan prolinden zengin glikoproteinler, laktoferrin, immunoglobulin, peroksidaz, lizozim, aglütinin ve musinler ağız mukozasını enfeksiyondan korurken aynı zamanda mikroorganizmaların üremesini de engellemektedir. Ayrıca, tükürüğün antibakteriyel ve antifungal özellikleri mikroorganizmaların büyüme, bağlanma ve kolonizasyonlarına engel olmaktadır. Tükürük içerisindeki çinko ve bakırın streptokokların asit yapma gücünü azaltıcı etkisi vardır (69).

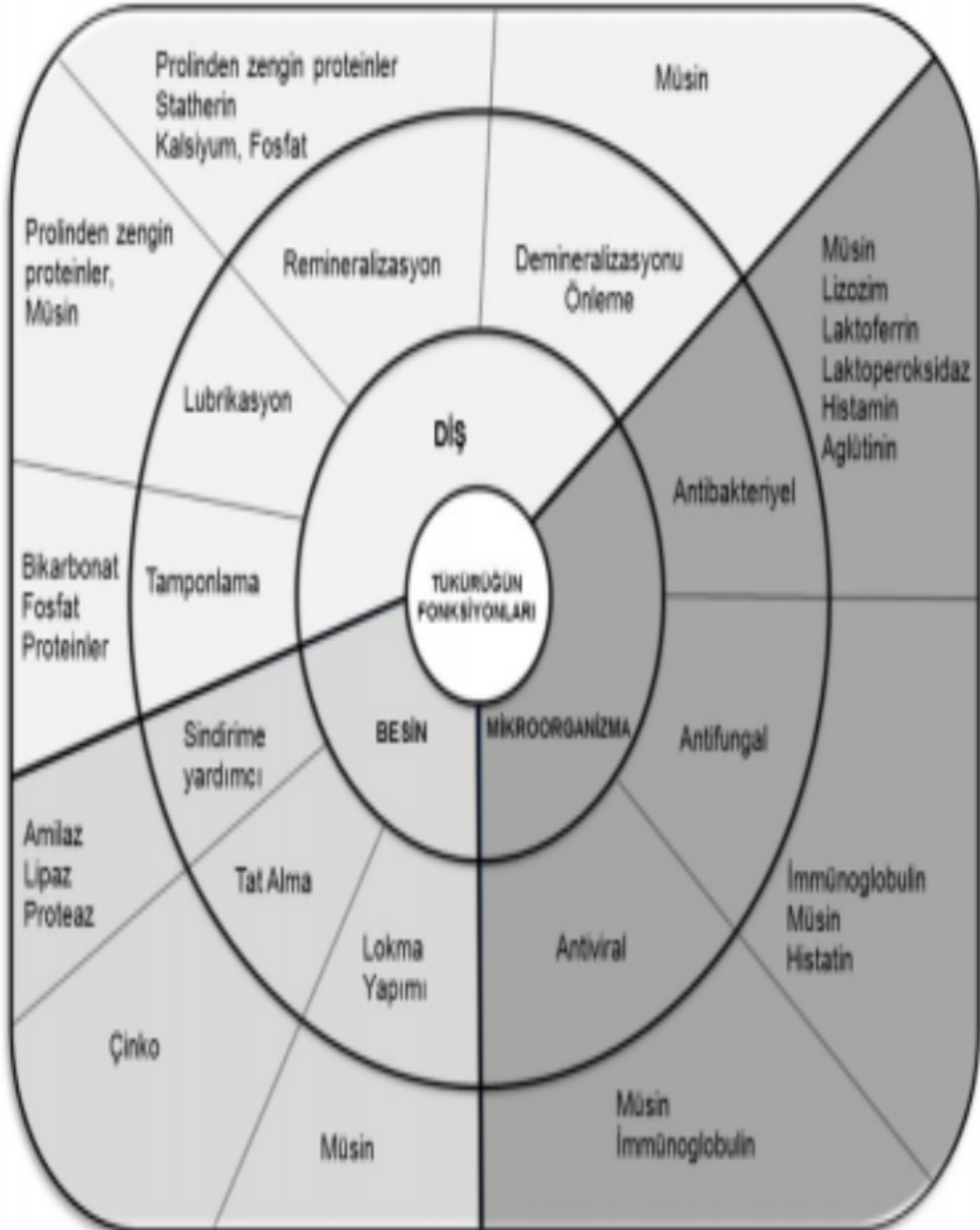
Tükürük pH'sı 6,7-7,4 arasında değişmektedir ve pH değerini etkileyen iyonlar bikarbonatlar, karbonik asitler, fosfatlar ve tükürük proteinleridir. Diş yüzeyindeki sıvı hidroksiapatite göre doymamış olduğunda, diş minesinden kalsiyum ve fosfatların ayrıldığı kritik pH seviyesine ulaşılmaktadır (70). Tükürük bileşiminde bulunan bikarbonat, karbonik asit ve fosfatlar pH seviyesinin yükselmesinde tampon vazifesi görerek asitleri nötralize eder. Uyarılmış tükürükte asit-bikarbonat tamponlama sistemi aktif hale geçer ve çürüğe karşı koruyucu görev alır. Tükürük içerisinde bulunan üre, mikroorganizmalar tarafından azotlu ürünlere ve amonyağa dönüştürülerek tamponlamaya etki eder. Tükürük içerisinde asıl tamponlayıcı iyonlar bikarbonat ve fosfatlardır (71).

Tükürükteki proteinler, fizyolojik pH'nın üzerindeki ortamlarda tamponlama görevini yerine getiremez; ancak pH 4-4,5'in altına düştüğünde tamponlamaya katkıda bulunmaktadır. Tükürük içerisinde bulunan sialin ise plak bakterileri tarafından metabolize edilerek amonyak ve poliaminlere parçalanır ve amonyak tükürük plak pH'sını artırma yeteneğine sahiptir. Ancak tükürük akış hızının azalmasıyla beraber tamponlama kapasitesinde de azalma meydana gelir (72).

Keçeci ve Özdemir (2005), normal bir bireyin 24 saat içinde en az 500 mL tükürük ürettiğini, dinlenme halinde stimüle olmayan tükürük akışının 0,3 mL/dk, uyurken 0,1 mL/dk, çiğnerken ve yemek yerken 4-5 mL/dk'ya yükseldiğini bildirmişlerdir (73).

Preethi ve ark. (2010), çürüğün gelişiminde önemli faktörlerden birisinin tükürük olduğunu bildirmişlerdir. Tükürük pH'sı, akış hızı, tamponlama kapasitesi, içerdiği bileşenlerin konsantrasyonu gibi çeşitli fizikokimyasal özellikleri çürük gelişiminde büyük role sahiptir (74).

Tükürük sekresyonuyla alınan yiyecekler içerisindeki şekerin dilüe olması sağlanır ve mikroorganizmaların fermantasyonu için yiyecekleri kullanılabilir hale getirir. Ancak bununla birlikte yutkunmayla ağız temizliği sağlanır ve böylece mikroorganizmaların şeker kullanımı azalır. Tükürük mekanik yıkama etkisiyle yiyecek artıklarının, plağa tam yapışmamış bakterilerin, şekerin ve plak bakterileri tarafından üretilen asidin ağızdan fiziksel olarak uzaklaşmasını sağlar. Buna ek olarak plak pH'sının tamponlanmasında önemli bir role sahiptir (73). Şekil 6'da tükürüğün fonksiyon ve içeriğinin özeti gösterilmektedir.



Şekil 6. Tükürüğün genel fonksiyonları ve içeriği (75).

2.3.2.3. Mikrobiyal Dental Plak

Dawes (1964); mikrobiyal dental plağın diş yüzeylerinde bulunan ve su ile çalkalayınca geçmeyen yumuşak ve yapışkan bir kitle olduğunu ifade etmiştir (76). *Mandel (1989)* ise dental plağı içerisinde milyonlarca mikroorganizmanın yan yana durduğu bakteri kolonisi olarak tarif ederken *Löe (1963)*; yeteri kadar temizlenmemiş dişlerin üzerinde yumuşak ve mineralize olmamış bakteriyel birikintilerin oluşması şeklinde tanımlamıştır (77,78).

Günümüzde ise dental plak; dil, dudak, yanak, tükürük ile mekanik olarak temizlenemeyen, diş yüzeyine sıkıca yapışan protein ve polisakkaritlerin oluşturduğu, içerisinde yoğun mikroorganizma kolonilerinin bulunduğu, hava-su spreyi ile uzaklaştırılmayan organik yığıntılar olarak tarif edilmektedir.

Dişin sert ve yumuşak dokularında oluşan, bakteriyel biyofilm tabakası olan mikrobiyal dental plak, çürükler ve periodontal hastalıkların başlıca nedenleri arasındadır (79). Diş yüzeyinden bakteri ve organik materyalin kaldırılmasından hemen sonra yeni organik bir materyal birikmeye başlar. Plak formasyonu bakterilerin büyüme, yapışma, uzaklaşma ve yeniden yapışma olaylarının olduğu dinamik bir yapıdır (80).

Dental plağın oluşma evreleri:

1. Pelikülün formasyonu
2. Tek bakteri hücrelerinin yapışması (0-4 saat)
3. Yapışan bakterilerin üremesi ile farklı mikrokolonilerin oluşumu (4-24 saat)
4. Mikrobiyal birikim sonucu artan tür çeşitliliği ve kolonilerin giderek büyümesi (1-14 gün)
5. Olgun plak oluşumu (2 hafta veya daha uzun) (81)

Dişler fırça ile temizlendikten yaklaşık 20 dakika sonra diş yüzeyinde pelikül adı verilen, plak oluşumunun ilk basamağı olan, içerisinde tükürük proteinleri, glikoproteinler, fosfoproteinler, lipidler bulunduran, ince, düz, renksiz, şeffaf bir film tabakası oluşmaya başlar. 24 saat içerisinde kalınlığı 0.01-1µm'a ulaşır (81, 82). Pelikül içerisinde bakteri bulunmaz fakat pelikül oluşur oluşmaz pelikül üzerine bakteriler yerleşmeye başlar. Ayrıca pelikül içerisinde lizozim, albumin ve IgA ve Ig G gibi tükürükte bulunan savunma proteinleri de mevcuttur (83). Pelikül, diş sert dokularının dışında ortodontik apareyler, protezler ve dolgular üzerinde de meydana gelebilmektedir. Kısaca tükürük

ile temas halinde olan her maddenin üzerinde pelikül oluşumu gözlenebilmektedir. Pelikülün biyolojik görevleri arasında; diş yüzeyine ağız mikroorganizmalarının tutunmasını sağlamak, mine yüzeyini korumak, diş yüzeyinde koloni yapan plak mikroorganizmalarına besin kaynağı olmak ve mineye seçici bir geçirgenlik vermektir. Mikrobiyal kolonizasyon için bakterilerin diş yüzeyine adhezyonu gerekmektedir (84). Başlangıçta, bakteriler diş yüzeyine Van der Waal's ve elektrostatik kuvvetlerle non-spesifik şekilde bağlanır ve diş yüzeyinin hidrofobik yapıda olması tutunmayı kolaylaştırır. Ekstraselüler polimerik maddeler ve kamçılı bakteriler pelikülle kolaylıkla tutunabilirken, bu yapılarla sahip olmayan bakterilerin tutunması için daha fazla zamana ihtiyaç vardır. Bakterilerin tutunmaya devam etmesiyle sayıları ve hacmi ile beraber ekstraselüler polimer sentezi de artmaktadır. Bakteri kümesinin kalınlığının artmasıyla biyofilm matriksine doğru oksijen difüzyonu azalmaktadır. Yüzeyde bulunan bakterilerin oksijeni hızlı bir şekilde tüketmeleri ile birikimin en derin tabakasında anaerobik bir mikroflora oluşur (83,84).

Başlangıç kolonizasyonda *S. sanguinis*, *S. oralis* ve *S. mitis* büyük rol oynamaktadır. Bu üç streptokok türü başlangıç mikroflorasında bulunan streptokokların %95'ni, total başlangıç mikroflorasının ise %56'sını oluşturmaktadır (81,83). Bununla beraber başlangıç mikroflorasında *Actinomyces* türleri ve gram negatif bakteriler de bulunmaktadır. Başlangıçta plak büyümesi bakteri hücrelerinin bölünmesiyle olmakta ve buna mikrokolonilerin diş yüzeyine dik olarak büyümesi kanıt olarak gösterilmektedir. Bunun dışında tükürükten gelen mikroorganizmaların da büyümeye etkileri bulunmaktadır. Üst tabakada mikroorganizmalar "mısır koçanı" denen yapıyı oluştururlar (84).

Yumuşak, mineralize olmamış, yarı saydam, yapışkan materyalin diş yüzeyinde birikmesi plak olarak adlandırılır. Bu plağın içeriğinin bakteriler ve onların ürünlerinden meydana gelmesinden ötürü bakteri plağı olarak adlandırmak daha doğru olacaktır. Plak oluşumu için yiyecek artıklarının yapışması ve fırsatçı mikroorganizmaların gelişigüzel birikmesi tek başına yeterli olmaz. Plağın diş üzerinde birikimi, oldukça organize ve düzenli olaylar zinciridir. Ağız ortamında mikroorganizmaların yaşamını sürdürmesi, onların yüzeye tutunma kapasitesine bağlıdır. Tutunamayan mikroorganizmalar, ağızdan tükürük akışıyla ve sık yutma refleksiyle hemen uzaklaştırılır. Sadece çok az sayıda özelleşmiş organizma (öncelikle Mutans 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 sağ-

larlar. Yapışma sağlandığında bu öncü organizmalar çoğalır ve lateral olarak bir hasır örgü 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 hasırı, diş yüzeyine direkt olarak yapışamayan 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. Plakta ekolojik oluşumun geç evresi, çürük ve dişeti hastalıklarının sorumlusudur. Plak oluşumunda erken evreler genellikle patolojik potansiyelden yoksundur çünkü öncelikle aerobik topluluklar içerir ve zararlı metabolitleri yeterli sayıda üretmek için uygun mikroorganizma 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 sükroza maruz kaldıktan sonra plağın pH düşüşü bunu gösterir. Olgun plak toplulukları sükrozu öncelikle başta laktik asit olacak şekilde organik asitlere glikolitik yolla hızlıca metabolize eder. Karyojenik plakta hemen hemen mevcut olan tüm sükroz, asitle metabolize edilir ve pH şiddetli ve uzun süren bir düşüşe uğrar. pH değerleri 5,0–5,5 arasında olduğunda minede demineralizasyon olur. Sükrozla karşılaşma veya çalkalamadan en geç bir saat sonra pH düşüşe geçer (85).

Mikrobiyal dental plak oluşumu en başta, ağız ve diş bakımına bağlıdır. Ağız bakımı ile plak oluşumu arasında ters orantı mevcuttur. Ayrıca, dişler üzerindeki pürüzlü ve tutucu yüzey oluşturabilecek cilasız ve taşkın yapılan restorasyonlar, çapraşık diş dizileri, alınan diyetle sükroz içeriğinin fazla olması, tükürüğün viskozitesinin fazla ve miktarının az olması plak oluşum miktarını ve hızını arttırıcı faktörlerdendir (86).

Mikrobiyal dental plak; %80 su, %20 katı maddelerden meydana gelir. Katı maddelerin %70'i organik maddelerden oluşur. Bu organik maddeler; protein-polisakkarit kompleksi, lipidler, karbonhidratlar, mikroorganizmaların yapısına giren diğer organik kısımlardır. Az miktarda bulunan inorganik kısımda ise; Ca, P, karbonatlar ve florid (F) iyonları bulunur (84).

Mikrobiyal dental plağın diş çürüğü üzerindeki etkileri iki farklı hipotez üzerinde anlatılmaya çalışılmıştır. Non-spesifik hipotezde plağın miktarının önemli olduğu, spesifik hipotezde ise spesifik patojenlerin varlığının ya da bazı plak mikroorganizmalarının seviyelerindeki artışın önemli olduğu vurgulanmıştır. 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 (84,87).

2.3.2.4. Mikroorganizmalar

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. Ağız bakterileri (*in vitro*) olarak mineyi demineralize edebilir ve doğal çürüğe benzer lezyonlar oluşur.
3. Değişik çürük lezyonlarından spesifik bakteriler izole edilebilir ve tanımlanabilir (82).

Çürük lezyonunun başlama sürecinde, çürük ve ağız florasındaki organizmalar arasındaki sebep sonuç ilişkisi çok iyi anlaşılammıştır. Ağız bakterileri, kolonilerden ve birçok türden oluşan kompleks topluluklardan oluşur ve bu topluluklar, yapışkan bir matriks tarafından sıkıca paketlenmiş hücre kitlesi olarak bulunurlar. Yaklaşık 200–300 tür bakteri, maya ve protozoa insan ağız boşluğunda 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 sorumludur. Bu bakterilerin bir grubunu “*Streptococcus mutans*” (SM) 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 SM serotipleri çürüğün önemli potansiyel sebebi olarak gösterilir fakat önemli genetik ve biyokimyasal farklılıkları yüzünden *S. Mutans*'ın yalnızca tek bir türü olarak tanımlanmamalıdır (82).

SM ve *Lactobacillus* (LB) büyük miktarda asit üretebilirler (asidojenik), asidik çevreyi tolere edebilirler (asidürik), sükröz tarafından güçlü bir şekilde uyarılırlar ve insanda çürükle ilişkili olan başlıca mikroorganizmalar olarak görülürler (88). SM, insanlarda pandemik bir enfeksiyon olarak mevcuttur; yani SM, ırk, etnik köken veya coğrafik durum göz önüne alınmaksızın her insanda bulunur. Çok sayıda aktif çürük lezyonu olan hastalarda, SM, plak florasının baskın bir üyesi haline gelmiştir. SM, en güçlü olarak çürüğün başlamasıyla ilişkilendirilir. LB'ler ise kavite oluşmuş bir lezyonun aktif ilerlemesiyle ilişkilendirilir (82).

SM'ler, diş çürüğü ile en çok ilişkilendirilen mikroorganizma grubudur. SM'lerin; diş yüzeyine tutunabilme, çok miktarda asit üretebilme ve düşük pH'lı ortamlarda yaşayıp, metabolizmasını devam ettirebilme gibi yetenekleri sayesinde diş çürüğü oluşumuna katkıda bulduklarına inanılmaktadır.

SM'lerin diş çürükleri üzerindeki rolü en az 4 faktöre bağlı olarak gerçekleşmektedir;

1. SM'ler, çürük lezyonundan oldukça fazla sayıda izole edilmektedirler.
2. Çürük bulunmayan ortamda oldukça nadir ya da hiç gözlemlenmemektedirler.
3. *In-vitro* çalışmalarda SM'lerin oldukça asidojenik ve asidürik mikroorganizmalar oldukları kanıtlanmıştır,
4. Hayvan çalışmalarında SM'lerin oldukça karyojenik mikroorganizmalar oldukları doğrulanmıştır (88).

Birçok streptokok türünün insanlarda çeşitli hastalıklara neden olduğu bilinmektedir. *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae* ve *Streptococcus pneumoniae* insanlarda ciddi akut enfeksiyonlara neden olan mikroorganizmalardır. Ayrıca bu gruptaki diğer birçok bakteri türleri de enfektif endokardit, apse ve benzer durumlara neden olabilmektedirler. *Streptococcus mitis* gibi daha az virulan mikroorganizmalar, immün sistemi baskılanmış kişilerde agresif özellik göstererek septisemi veya solunumun kısıtlanmasına neden olabilmektedirler. *Streptococcus anginosus* grubu (*Streptococcus milleri* grubu) streptokoklar, özellikle vücudun çeşitli yerlerinde (ağız, beyin, karaciğer ve diğer organlar) meydana gelen apselerle ilişkilidirler. *S. mutans* grubundaki streptokoklar; özellikle *S. mutans* ve *S. sobrinus*, diş çürüğüne neden olmaktadır. *Streptococcus pyogenes*, akut romatizmal ateş veya glomerulonefrit gibi hastalıklara neden olabilmektedir (89).

LB, ağız içinde az miktarda bulunmaktadır ve doğumdan hemen sonra gözlenmektedir. LB'lerin çürük lezyonu oluşumuna neden olan asidojenik ve asidürik mikroorganizmalar oldukları belirtilmiştir (90). LB türlerinin derin çürük lezyonlarında ikincil derecede etkili patojen mikroorganizmalar oldukları bildirilmiştir (91).

LB'lerin kaviteye gelen çürük lezyonlarında oldukça sık gözlemlendiği bilinmektedir. LB türlerinin görülme sıklığı ve plaktaki oranının çürüksüz ortamlarda oldukça düşük düzeyde olduğu, çürüklü ortamlarda ise bu oranın oldukça arttığı ve bu durumun tükürükteki LB seviyesinden kaynaklandığı bildirilmiştir. Ancak çürüklü ve çürük aktivitesi yüksek ortamlarda sağlam diş yüzeyinde bulunan plakta veya başlangıç çürük lezyonu yüzeyinde oldukça düşük düzeyde LB bulunduğu bilinmektedir. Buna karşın SM türlerinin; özellikle *S. mutans* ve *S. sobrinus* bakterilerinin çürüklü ve çürüksüz ortamda kuron veya kök yüzeylerinde bulunan plakta oldukça yüksek düzeyde bulunduğu tespit edilmiştir (91). Dental plak ve tükürük içindeki SM ve LB sayısının, diyetle alınan karbonhidratlara oldukça duyarlı olduğu bilinmektedir. SM ve LB sayısı ve karbonhidrat tüketimi arasındaki bağlantının, LB ve SM bakterilerinin diğer plak bakterilerinden daha yüksek düzeydeki asit tolerans özelliği ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (74).

2.4. Çürük Riskinin Belirlenmesi

Risk, bazı zararlı olayların gerçekleşme olasılığıdır. Dolayısıyla diş çürüğü riski, çürük lezyonlarının gelişme ve ilerleme olasılığıdır. Çürük riskinin değerlendirilmesi, bir bireyde belirli bir zaman dilimi içerisinde çürük lezyonlarının ortaya çıkıp çıkmayacağı tahmin edilmesi için uygulanmaktadır (92).

Diş çürüğünün oluşumunun bir süreç halinde geliştiğinin bilinmesiyle bireyleri riskli duruma getiren faktörlerin belirlenmesi uygulanacak tedavilerin etkinliği bakımından önemlidir. Bireylerin risk açısından değerlendirilmesiyle, bireye özgü tedavi seçenekleri uygulanabilmektedir (93).

Çocuklardaki çürük riskinin değerlendirilmesi için American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) tarafından 2006 yılında Çürük Riski Değerlendirme Aracı (Caries Risk Assessment Tool-CAT) yayınlanmış ve 2010 yılında revize edilmiştir (94,95). Ayrıca, Journal of the California Dental Association 2007 yılında Çürük Riskinin Değerlendirilmesi (Caries Risk Assessment-CRA) formu yayınlamıştır. (96,97).

AAPD'nin 2006 yılında bildirdiği rehberine göre bireyin çürük risk tayini için incelenen faktörler 3 aşamada toplanmaktadır:

1. **Geçmiş veriler (anamnez):** Diş hekimine kontrol olma sıklığı, özel sağlık bakımı gereksinimi, çürük varlığı, son çürük oluşumundan sonra geçen süre, tükürük akışını azaltan durumlar, braket veya ortodontik apacey kullanımı, aile içinde çürük varlığı, sosyoekonomik durum, ara öğünlerde şeker tüketim sıklığı, günlük diş fırçalama sıklığı ve florid uygulanması hastanın ebeveynine sorular sorularak değerlendirilir.
2. **Klinik muayene:** Gözle görülebilen plağın (beyaz ve yapışkan), mine demineralizasyon alanlarının, derin pit ve fissürlerin ve gingivitis varlığının değerlendirilmesi yapılmaktadır.
3. **İsteğe bağlı ilave profesyonel tayin:** Radyografik incelemede mine çürüklerinin tespiti, çürük aktivite testleri sayesinde Mutans Streptokok veya Laktobasil seviyelerinin tespiti gerçekleştirilir (94).

AAPD yenidoğan, çocuk ve adölesanlar için 2006 yılında çürük risk grubunun sınıflamasını düşük, orta ve yüksek risk grubu şeklinde yapmıştır (94).

Düşük Risk Grubu; düzenli olarak diş kontrollerine gidilmesi, son iki yıl içerisinde çürük oluşmaması, günde en az 2 kez diş fırçalanması, ailede çürük bulunmaması, florid içerikli diş macunu kullanımı, floridli su içilmesi veya florid preparatları kullanımı, ara öğünlerde şeker içeren gıda tüketilmemesi, sosyoekonomik düzeyin yüksek olması olarak tanımlanmaktadır.

Orta Risk Grubu; düzensiz olarak diş kontrollerine gidilmesi, son bir yıl içinde çürük oluşmaması, minede bir adet demineralizasyon alanının olması, günde 1 defa diş fırçalanması, ara öğünlerde 1-2 defa şekerli gıda tüketimi, florid içerikli diş macununun kullanılması ancak preparatların kullanılmaması, Mutans Streptokok ve Laktobasil sayısının orta düzeyde olması olarak belirtilmektedir.

Yüksek Risk Grubu; tükürük akışının azaldığı durumlar, özel bakım gereken sağlık problemlerinin olması, son bir yıl içinde çürük oluşumu, diş kontrollerine gidilmemesi, sosyoekonomik seviyenin düşük olması, ağızda ortodontik tedavi amaçlı braket ve tellerin olması, ara öğünlerde 3'ten fazla şekerli gıda tüketimi, diş fırçalamama, florid alımının azlığı, plak, gingivitis ve minede demineralize olmuş birden fazla alan olu-

şu, ailede çürük bulunması, radyografide mine çürüklerinin olması ve ağız içi Mutans Streptokok ve Laktobasil sayısının yüksek oranda olması olarak tanımlanmaktadır (94).

AAPD'nin 2010 yılında yenilenen son rehberine göre 0-5 yaş arası çocuklar biyolojik faktörler, koruyucu faktörler ve klinik bulgular başlıkları altında değerlendirilirken, 6 yaşından büyük çocuklar ise yüksek, orta ve düşük risk grupları içerisinde değerlendirilmektedirler (95).

0-5 yaş grubu çocuklarda değerlendirilen faktörler;

Biyolojik faktörler; çocukların doğal veya ilave şeker içerikli biberonla yatması, anne veya bakıcıda aktif çürük varlığı, ara öğünde 3 veya daha fazla şekerli gıda tüketimi, çocuğun özel bakım ihtiyacı, ailenin yeni taşınmış olması, ebeveynin veya bakıcının sosyoekonomik düzeyinden oluşmaktadır.

Koruyucu faktörler; düzenli ağız bakımının yapılarak flouridli diş macunu ile fırçalama yapılması, optimal düzeyde flouridli su içilmesi veya fluorid preperatlarla desteklenmesi, diş hekimi tarafından topikal fluorid uygulanması olarak belirtilmiştir.

Klinik bulgular; çocuğun dft ve dfs değerleri, aktif beyaz lezyon varlığı, mine defekti, plak varlığı ve Mutans Streptokok düzeyi olarak belirlenmektedir.

6 yaşından büyük hastalara bakıldığında anne veya bakıcıda aktif çürük varlığı, çocuğun doğal ya da ilave şeker içeren biberonla yatması gibi biyolojik faktörler değerlendirilmemektedir. Koruyucu faktörlerde ise çocuğun fluorid desteği alması göz ardı edilmekte, evde ilave ajan kullanımı (örn; ksilitol, MI patı, antimikrobiyal) sorgulanmaktadır. Klinik olarak ise; hastanın mine defektleri, ara yüz lezyon sayısı, ağız içi apacey kullanımı, tükürük akışının düşük olması ve kırılmış restorasyonların varlığı değerlendirilmektedir (95). AAPD'ye göre bir çocuğun çürük riski, işaretlenen en yüksek seviyedeki risk indikatörüne bağlı olarak belirlenir. Yani yüksek risk kategorisindeki herhangi bir indikatör işaretlenmişse çocuk yüksek risk grubuna aittir (94).

Çürük Riskinin Değerlendirilmesi (CRA) Formu;

Çürük risk tayini için bireylerin yaş gruplarına göre (0-5, 6-erişkin) farklı formlar hazırlamıştır (96,97). Buna göre anamnez ve klinik muayenede çürük risk faktörleri ve koruyucu faktörler değerlendirildikten sonra gerekli görüldüğünde annenin/bakıcının ve çocuğun bakteriyel kültürü yapılmalıdır. Bireyin risk grubu patolojik ve koruyucu

faktörler arasındaki dengeye bakılarak belirlenmektedir. Birey yüksek risk grubunda ise ve şiddetli tükürük bezi hipofonksiyonu varsa, bu durumda yüksek risk grubunda olarak kabul edilmektedir. Ayrıca, California Dental Association tarafından hastalar için tedavi rehberi, ebeveynler için tavsiye formu ve çürük oluşumunu anlatan metin, hekimler için bireyin yaşına özel rehber hazırlanmıştır (96).

Fontana ve Zero (2006), bireylerin risk açısından değerlendirilmesiyle her bireye uygun tedavi seçeneklerinin etkili şekilde uygulanabileceğini belirtmişlerdir. Birey, risk değerlendirmesi sayesinde iyi olan ağız hijyenini korur veya iyi olmayan ağız hijyenini iyi hale getirir. Hastalığın ilerlemesini ve oluşumunu engelleyen tedaviler bu değerlendirmeye göre yapıldığı için daha ekonomiktir. Risk değerlendirmesinin yararı gelişen sağlık ve azalan ekonomik giderlerle ölçülmektedir. Diş hekiminin risk faktörlerini değerlendirmedeki sorumluluğu ve görevi çok önemlidir. Hastalarına gerekli tedavi önerilerini sunabilmek için bu konudaki bilgi düzeyini ve yeteneğini geliştirmelidir (98).

2.5. Diş Çürüğüne Ait Epidemiyolojik İndeksler

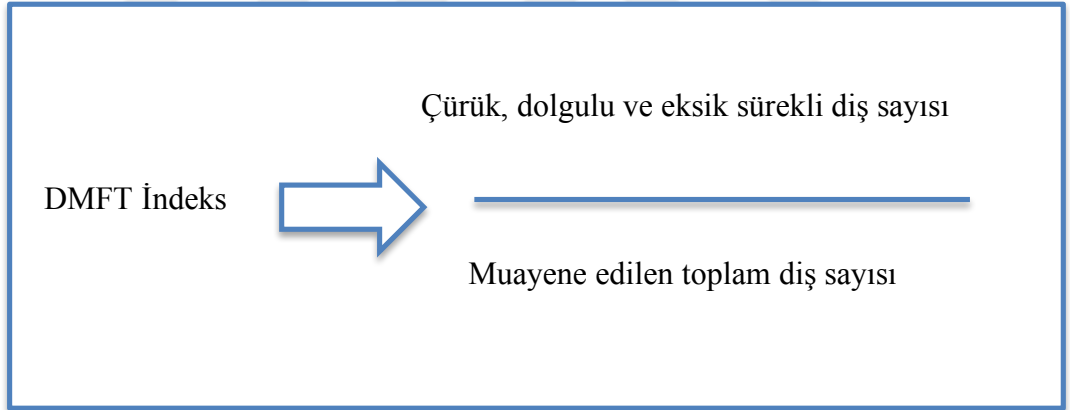
Epidemiyoloji; bir toplumdaki hastalıkların, salgınların dağılımını, sıklığını, toplumlar arasındaki farklılığını inceleyen bir bilim dalıdır. Epidemiyoloji Yunanca kaynaklı bir kelime olup, tam tercüme edildiğinde “Toplumda bir şeyi tetkik etmek” anlamına gelir. İndeks; bir toplumda alt ve üst değerleri olan, ölçülebilir olguları belli derecelerde ölçen ve diğer toplumlarla karşılaştırmayı olası kılan ölçümlerdir. DSÖ, diş hekimliğine ait epidemiyolojik indekslerde standardizasyonu sağlamak amacıyla bir genelge yayınlamıştır. DSÖ ve üye ülkeleri tarafından ilk olarak 1975 yılında dile getirilen bu yaklaşım, 1979 yılında "2000 yılında herkes için sağlık" şeklinde formüle edilmiş ve genel bir plan çerçevesinde varılmak istenen hedef: 5-6 yaş grubunun %50 sinin çürüksüz olması ve 12 yaş grubunda DMFT değerinin 3 veya 3 ten az olmasıdır (99). 2003 yılında yayınlanan 2020 yılı ağız sağlığı küresel hedefleri olarak 6 yaş grubunda diş çürüğü bulunmayan çocukların yüzdesinin artırılması ve 12 yaş grubunda, özellikle yüksek çürük riskli bireylere yönelik çalışmalar yapılarak DMFT oranlarının azaltılması gerektiğine karar verilmiştir (100).

2.5.1. DMFT İndeksi (Çürük, Dolgulu ve Eksik Sürekli Diş Sayısı)

DMFT indeksi, toplum içerisindeki çürük sayısının ölçülmesinde kullanılan bir indekstir. DMFT indeksi açılımında D=decay (çürük), M=missing (eksik), F=filled (dolgulu), T=teeth (dişler) şeklindedir. Sürekli dişlerdeki çürük, dolgulu veya kuronla kaplanmış dişler ve çürük nedeniyle çekilmiş dişlerin kişi başına düşen sayısını belirlemede kullanılır.

DMFT indeksleri toplumların çürük seviyesinin değerlendirilmesi açısından önemlidir. DMFT indeksinin bileşenleri incelendiğinde, F bileşeni diş hekimi hizmetinden ne kadar yararlandığı, M bileşeni protez gereksinimi ve D bileşeni ile restorasyon gerekliliği hakkında fikir sahibi olunabilir (101).

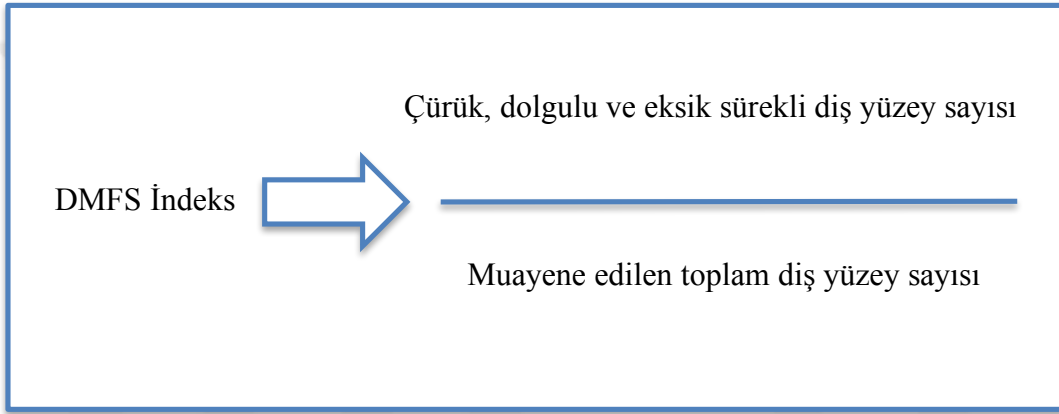
DMFT indeksi sürekli diş dizisinde kişi başına düşen diş çürüğü sayısını gösterir ve aşağıdaki formülle hesaplanır: (101) (Şekil 7)



Şekil 7: DMFT indeks hesaplama formülü.

2.5.2. DMFS İndeksi (Çürük, Dolgulu ve Eksik Sürekli Diş Yüzey Sayısı)

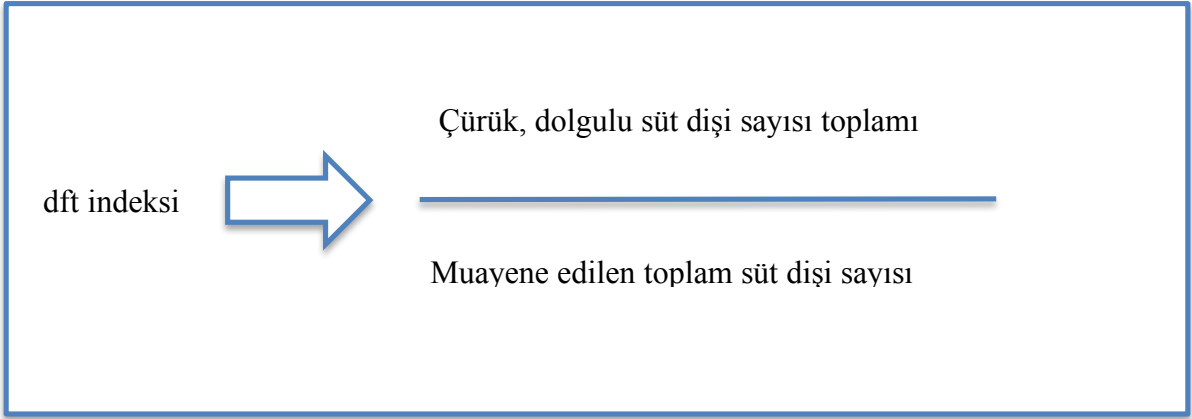
DMFS indeksinin dişlerin yüzeyleri esas alınarak hesaplanan şeklidir ve kişi başına düşen çürük ve sonuçlarından etkilenmiş yüzey sayısı olarak ifade edilir. Riskte olan yüzey sayısı küçük azı ve büyük azı dişleri için 5 yüzey, kesici ve kaninler için 4 yüzey olarak kabul edilir. Erişkin bir kişi için 3. azılar hesaba katılmadığından riskte olan toplam 128 yüzey vardır. DMFS indeksi bu 128 yüzeyden ne kadarının etkilendiğini gösterir (101). (Şekil 8)



Şekil 8: DMFS indeks hesaplama formülü

2.5.3. dft İndeksi (Çürük, Dolgulu Süt Dişi Sayısı)

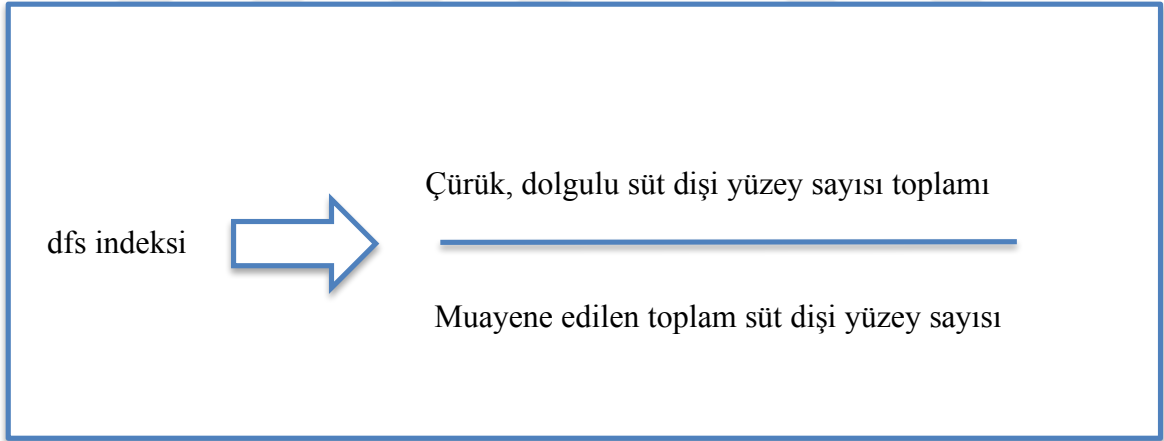
DMFT indeksinin süt dişleri için hesaplanan şeklidir. DMF grubu indeksler süt dişleri için uygulanırken, eksik olan dişler hesaplama katılmazlar. Zira süt dişlerinin, fizyolojik olarak mı düştüğünü ya da çürük veya başka bir nedenle mi çekildiğini saptamak güçtür ve hataya düşme olasılığı yüksektir. Bu nedenle muayenede sadece çürük ve dolgulu dişlerin kaydı yapılır (101). (Şekil 9)



Şekil 9: dft indeks hesaplama formülü

2.5.4. dfs İndeksi (Çürük, Dolgulu Süt Dişi Yüzey Sayısı)

dft indeksinin etkilenmiş yüzey sayısına göre hesaplanan şeklidir. İzlenecek yol M bileşeni hariç tutulmak üzere aynen DMFS'deki gibidir (101). (Şekil 10)



Şekil 10: dfs indeks hesaplama formülü

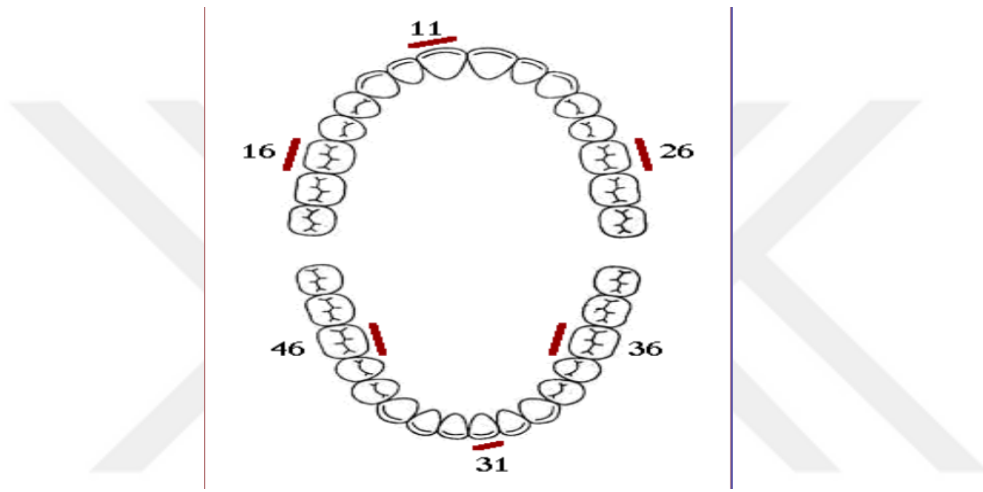
2.6. Ağız Hijyenin Belirlenmesi

2.6.1 Greene ve Vermillion Basitleştirilmiş Ağız Hijyen İndeksi (OHI-S)

Ağız, alt ve üst çenede sağ-arka bölge, sol-arka bölge ve ön bölge olmak üzere 3 bölüme ayrılır. Her bölüm en çok plak veya diş taşı bulunan bir dişin fasiyel ve dil yü-

zeylerinden olacak şekilde toplam 12 diş yüzeyinden ölçüm yapılır. Hem plak hem de diş taşı ölçümlerinin toplamı ile elde edilen değer ile basitleştirilmiş ağız hijyeni indeksi (OHI-S) ile belirlenir (102).

Ağız hijyen indeksini daha basit hale getirmek için, tüm ön ve arka dişlerin temsilcisi kabul edilen altı diş üzerinden değerlendirme yapıldığı bir indeks belirlenmiştir. Bu dişler 16, 26, 11, 31, 36, 46 numaralı dişlerdir. 16-26-11-31 numaralı dişlerin fasiyal yüzeyleri ile, 36-46 numaralı dişlerin lingual yüzeyleri değerlendirilir (102). (Şekil 11)



Şekil 11: Ağız hijyen indeksi ilgili dişler (OHI-S) (103)

Plak Değerlendirme İndeksi;

0: hiç plak veya renkleşme yok

1: diş yüzeyinin 1/3'ünü aşmayan yumuşak plak veya plağın olmadığı dışsal renkleşme,

2: diş yüzeyinin 1/3'ünü aşan ancak 2/3'ünü geçmeyen yumuşak plak,

3: diş yüzeyinin 2/3'ünü aşan plak.

Bukkal ve Lingual skorlar toplanarak ve muayene edilen toplam yüzeye bölünür. Ortaya plak indeks değeri çıkar.

Diş taşı Değerlendirme İndeksi;

0: hiç diş taşı yok,

1: diş yüzeyinin 1/3'ünü aşmayan supragingival diş taşı,

2: diş yüzeyinin 1/3'ünü aşan ancak 2/3'ünü geçmeyen supragingival diş taşı,

3: diş yüzeyinin 2/3'ünü aşan supragingival diş taşı.

Bukkal ve Lingual skorlar toplanarak ve muayene edilen toplam yüzeye bölünür. Ortaya diş taşı indeks değeri çıkar.

Basitleştirilmiş Ağız Hijyen İndeksi Değerleri;

Plak değerlendirme indeksi ve Diş taşı değerlendirme indeksi değerleri toplanarak elde edilir. Ortaya çıkan değerler:

- 0.3-0.6 arası = iyi oral hijyen,
- 0.7-1.8 arası = orta oral hijyen,
- 1.9-3.0 arası = zayıf oral hijyen olarak belirlenir ve değerlendirme sonuçlandırılır (102).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'nda 2005-2015 yılları arasında tedavileri tamamlanan, sistemik olarak sağlıklı ve yaşları 6-15 yaş arası değişen 399 çocuk hastaya (199 kız, 200 erkek) ait recall kayıtları dahil edildi. Fiziksel ve mental rahatsızlığı olan ve daha önce belirlenen yaş aralığının dışındaki hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Recall kayıtlarının içerisinde; anne ve babanın eğitim durumları (okur-yazar, ilköğretim, lise, üniversite), anne ve babanın mesleği (ev hanımı, memur, işçi, serbest meslek, işsiz), anne ve babanın çalışıp çalışmadığı, ailenin aylık gelir durumu (<1000TL, 1000-2000TL, 2000-4000TL, >4000TL), okul öncesi eğitim alıp almadıkları ve çocuğa kimin baktığına yönelik anket sorularının olduğu Sosyodemografik Form (Ek-1), kahvaltı, öğle yemeği ve akşam yemeği ile birlikte 2 ara öğünde yenilen ve içilen besinler ve miktarlarının sorgulandığı ve çocuk hastaların aileleri tarafından doldurulup 1 hafta sonra geri getirilen 3 günlük (2 gün hafta içi, 1 gün hafta sonu) Diyet Analiz Formları (Ek-2) tarandı ve bilgiler kayıt edildi. Yiyecek ve içecekler kategorilere ayrıldı. İçecekler süt, %100 meyve suları (ev yapımı sıkma meyve suları), gazlı içecekler (kola, gazoz), katkılı meyve suları (hazır kutu meyve suları), şekerli toz içecekler (çikolatalı toz içecekler), gıdalar, şeker ve / veya nişasta içeriğine göre kategorize edildi ve şeker bazlı tatlılar (jöle, puding, vb.), eklenmiş şeker (bal, kahverengi şeker, vb.), şekerli pişmiş nişasta (kurabiyeler, pasta, vb.) işlenmemiş nişastalar (haşlanmış patates, ekmek, pirinç vb.) ve işlenmiş nişastalar (patates cipsi, pastane ürünleri, kraker vb.) tatlandırılmış tahıllı gıdalar ve tatlandırılmamış tahıllı gıdalar (corn flakes, kahvaltılık mısır gevreği) olarak sınıflandırıldı (104). Üçüncü ve son form olan Ağız Diş Sağlığı Durum Formunun içerisinde çocuk hastaların boy, kilo, cinsiyet, DMFT, DMFS, dft, dfs, plak indeksi, diş taşı indeksi ve ağız hijyen indeksi (OHI-S) kayıtları bulunmaktadır (Ek-3). Çalışmaya dahil edilen hastaların ağız hijyen durumunun belirlenmesi için Greene ve Vermillion OHI-S değerleri kaydedildi. OHI-S değerleri, hastaların kayıtlı plak ve diş taşı indeksleri toplanarak elde edildi. OHI-S değerleri 1,5'den düşük ise iyi ağız hijyeni, yüksek bir değerde ise zayıf ağız hijyeni olarak sınıflandırıldı (102).

Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra Shapiro–Wilk normallik testi ile değişkenlerin dağılımına bakıldı. Normal dağılım göstermeyen değişkenlerin ikili grupların karşılaştırmasında Mann-Whitney-U testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare testi kullanıldı. Ağız

hijyeni gruplarının Odds Ratioları hesaplandı ve Logistik regresyon analizleri yapıldı. Sonuçlar, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde, %95'lik güven aralığında değerlendirildi.



4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 6-15 yaş arası 399 çocuk hastaların yaş ortalamalarının $9,24 \pm 2,27$, ortalama BMI değerinin $17,37 \pm 2,93$ olduğu saptandı. Çalışmaya 200 erkek, 199 kız çocuk dahil edildi. (Tablo 1)

Tablo 1: Hastaların ortalama yaş, boy, BMI oranları.

	N	Min.	Max.	Ort.	SS
Yaş (Yıl)	399	6	15	9,24	2,27
Kilo (kg)	399	12	68	33,36	10,87
Boy (cm)	399	100	180	136,88	15,10
BMI (kg/m²)	399	10,29	30,16	17,37	2,93

Hastaların annelerinin %85,46'sının çalışmadığı, babalarının %99'unun çalıştığı bulgulandı. Annelerin %11,78'inin üniversite mezunu, babaların %19,30'unun üniversite mezunu olduğu belirlendi. Ailelerin %45,36'sının 1000-2000TL arasında aylık gelirleri olduğu saptandı. (Tablo 2)

Tablo 2: Hastaların sosyodemografik verilerinin dağılımı.

		Toplam hasta	
Anne çalışıyor mu?	Hayır	341	85,46%
	Evet	58	14,54%
Anne Eğitim Düzey	Okur-Yazar	28	7,02%
	İlköğretim	173	43,36%
	Lise	151	37,84%
	Üniversite	47	11,78%
Annenin mesleği	Ev Hanımı	335	83,96%
	Memur	12	3,01%
	Serbest Meslek	50	12,53%
	İşsiz	2	0,50%
Baba çalışıyor mu?	Hayır	4	1,00%
	Evet	395	99,00%
Baba Eğitim Düzey	Okur-Yazar	12	3,01%
	İlköğretim	127	31,83%
	Lise	183	45,86%
	Üniversite	77	19,30%
Babanın mesleği	Memur	14	3,51%
	İşçi	11	2,76%
	Serbest Meslek	371	92,98%
	İşsiz	3	0,75%
Çocuğa kim bakıyor?	Anne	382	95,74%
	Anneanne/Babaanne	16	4,01%
	Bakıcı	1	0,25%
Okul öncesi eğitim aldı mı?	Hayır	86	21,55%
	Evet	313	78,45%
Aylık geliriniz nedir?	<1000TL	17	4,26%
	1000-2000TL	181	45,36%
	2000-4000TL	168	42,11%
	>4000TL	33	8,27%

Ağız hijyen düzeyi açısından değerlendirildiğinde zayıf ağız hijyeni grubunun yaş ortalamaları iyi ağız hijyeni grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunurken ($p<0,05$), iki grup arasında cinsiyet dağılımı yönünden anlamlı bir fark olmadığı bulgulandı ($p>0,05$). Zayıf ağız hijyeni grubunun BMI ortalamaları iyi ağız hijyeni grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$). İyi ağız hijyeni grubunda anne ya da babanın üniversite mezunu olma oranı, kötü ağız hijyeni grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,05$). Anne ya da babanın çalışıyor olması, meslekleri, çocuğa kimin baktığı ve çocuğun okul öncesi eğitim alıp almamasının ağız hijyen seviyesi üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığı görüldü ($p>0,05$). Zayıf

ağız hijyeni grubunun aylık gelir düzeyi dağılımları iyi ağız hijyeni grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$). (Tablo 3)

Tablo 3: İyi ağız hijyeni ve zayıf ağız hijyeni gruplarının sosyodemografik verilere göre dağılımı.

		İyi Ağız Hijyeni n:91		Zayıf Ağız Hijyeni n:308		p
Yaş		9,78±2,29		9,07±2,25		0,009
Cinsiyet	Erkek	40	43,96%	160	51,95%	0,181
	Kız	51	56,04%	148	48,05%	
BMI		18,25±3,23		17,10±2,79		0,003
Anne çalışıyor mu?	Hayır	74	81,32%	267	86,69%	0,202
	Evet	17	18,68%	41	13,31%	
Anne Eğitim Düzeyi	Okur-Yazar	5	5,49%	23	7,47%	0,004
	İlköğretim	27	29,67%	146	47,40%	
	Lise	41	45,05%	110	35,71%	
	Üniversite	18	19,78%	29	9,42%	
Annenin mesleği	Ev Hanımı	75	82,42%	260	84,42%	0,814
	Memur	3	3,30%	9	2,92%	
	Serbest Meslek	13	14,29%	37	12,01%	
	İşsiz	0	0,00%	2	0,65%	
Baba çalışıyor mu?	Hayır	0	0,00%	4	1,30%	0,275
	Evet	91	100,00%	304	98,70%	
Baba Eğitim Düzeyi	Okur-Yazar	1	1,10%	11	3,57%	0,000 1
	İlköğretim	26	28,57%	101	32,79%	
	Lise	32	35,16%	151	49,03%	
	Üniversite	32	35,16%	45	14,61%	
Babanın mesleği	Memur	4	4,40%	10	3,25%	0,734
	İşçi	3	3,30%	8	2,60%	
	Serbest Meslek	84	92,31%	287	93,18%	
	İşsiz	0	0,00%	3	0,97%	
Çocuğa kim bakıyor?	Anne	87	95,60%	295	95,78%	0,171
	Anneanne/Babaanne	3	3,30%	13	4,22%	
	Bakıcı	1	1,10%	0	0,00%	
Okul öncesi eğitim aldı mı?	Hayır	16	17,58%	70	22,73%	0,294
	Evet	75	82,42%	238	77,27%	
Aylık geliriniz nedir?	<1000TL	4	4,40%	13	4,22%	0,008
	1000-2000TL	30	32,97%	151	49,03%	
	2000-4000TL	43	47,25%	125	40,58%	
	>4000TL	14	15,38%	19	6,17%	

İyi ağız hijyeni ve zayıf ağız hijyeni gruplarının fırçalama sıklığı dağılımları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık gözlemlendi ($p=0,0001$). Dişlerini fırçalamayan hastaların zayıf ağız hijyeni olma riski, günde 1 kez ve günde 2-3 kez fırçalayan hastalardan 7,9 kat fazla bulundu. (Tablo 4)

Tablo 4: İyi ağız hijyeni ve zayıf ağız hijyeni gruplarının diş fırçalama sıklığı dağılımı.

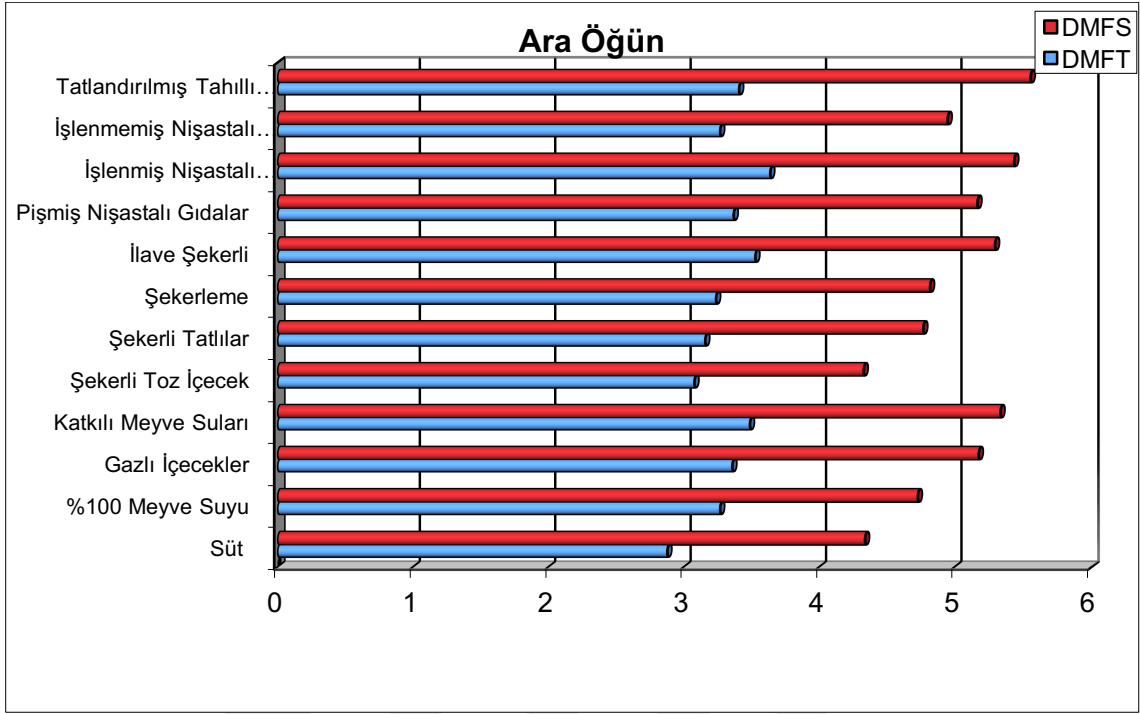
		İyi Ağız Hijyeni n:91		Zayıf Ağız Hijyeni n:308		p	OR %95 GA
Fırçalama Sıklığı	Fırçalamıyor	1	1,10%	4	1,30%		
	Gereklikçe	1	1,10%	48	15,58%	94 (12-71)	
	Haftada 1-2 Kez	8	8,79%	215	69,81%	53 (23,9-118)	
	Günde 1 Kez	66	72,53 %	40	12,99%	-	
	Günde 2-3 Kez	15	16,48 %	1	0,32%	-	

Ara öğünde süt, %100 meyve suyu, katkılı meyve suları ve diğer içecekleri tüketen ve tüketmeyen hasta gruplarının DMFT ve DMFS ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmezken, ilave şeker, işlenmiş nişastalı gıdaları tüketen ve tüketmeyen hasta gruplarının DMFT ve DMFS ortalamaları arasında anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). Ara öğünlerde pişmiş nişastalı gıdaları tüketen hastaların ise yalnızca DMFS ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). (Tablo 5, Grafik 1)

Tablo 5: Ara öğünde tüketilen yiyecek ve içeceklerin DMFT ve DMFS dağılımları.

Ara Öğün	N		DMFT			p	DMFS			p
			Med-yan	Min.	Maks.		Med-yan	Min.	Maks.	
Süt	Yok	149	3,00	0,00	17,00	0,054	4,00	0,00	30,00	0,197
	Var	250	3,00	0,00	17,00		4,00	0,00	29,00	
%100 Meyve Suyu	Yok	228	3,00	0,00	17,00	0,351	4,00	0,00	30,00	0,674
	Var	171	3,00	0,00	17,00		4,00	0,00	28,00	
Gazlı İçecekler	Yok	388	3,00	0,00	17,00	0,779	4,00	0,00	30,00	0,709
	Var	11	2,00	0,00	17,00		4,00	0,00	29,00	
Katkılı Meyve Suları	Yok	332	3,00	0,00	17,00	0,261	4,00	0,00	30,00	0,203
	Var	67	4,00	0,00	13,00		4,00	0,00	29,00	
Şekerli Toz İçecek	Yok	375	3,00	0,00	17,00	0,969	4,00	0,00	30,00	0,793
	Var	24	2,00	0,00	14,00		3,00	0,00	20,00	
Şekerli Tatlılar	Yok	199	3,00	0,00	17,00	0,754	4,00	0,00	30,00	0,524
	Var	200	3,00	0,00	17,00		4,00	0,00	29,00	
Şekerleme	Yok	124	3,00	0,00	16,00	0,202	3,00	0,00	28,00	0,214
	Var	275	3,00	0,00	17,00		4,00	0,00	30,00	
İlave Şekerli	Yok	177	2,00	0,00	16,00	0,002	3,00	0,00	22,00	0,003
	Var	222	3,50	0,00	17,00		4,00	0,00	30,00	
Pişmiş Nişastalı Gıdalar	Yok	180	3,00	0,00	16,00	0,059	3,00	0,00	22,00	0,016
	Var	219	3,00	0,00	17,00		4,00	0,00	30,00	
İşlenmiş Nişastalı Gıdalar	Yok	203	2,00	0,00	12,00	0,001	3,00	0,00	29,00	0,002
	Var	196	4,00	0,00	17,00		4,00	0,00	30,00	
İşlenmemiş Nişastalı Gıdalar	Yok	225	3,00	0,00	17,00	0,351	3,00	0,00	30,00	0,238
	Var	174	3,00	0,00	13,00		4,00	0,00	28,00	
Tatlandırılmış Tahıllı Gıdalar	Yok	365	3,00	0,00	17,00	0,546	4,00	0,00	30,00	0,264
	Var	34	2,50	0,00	12,00		3,00	0,00	26,00	

Grafik 1: Ara öğünde tüketilen yiyecek ve içeceklerin DMFT ve DMFS dağılımları.

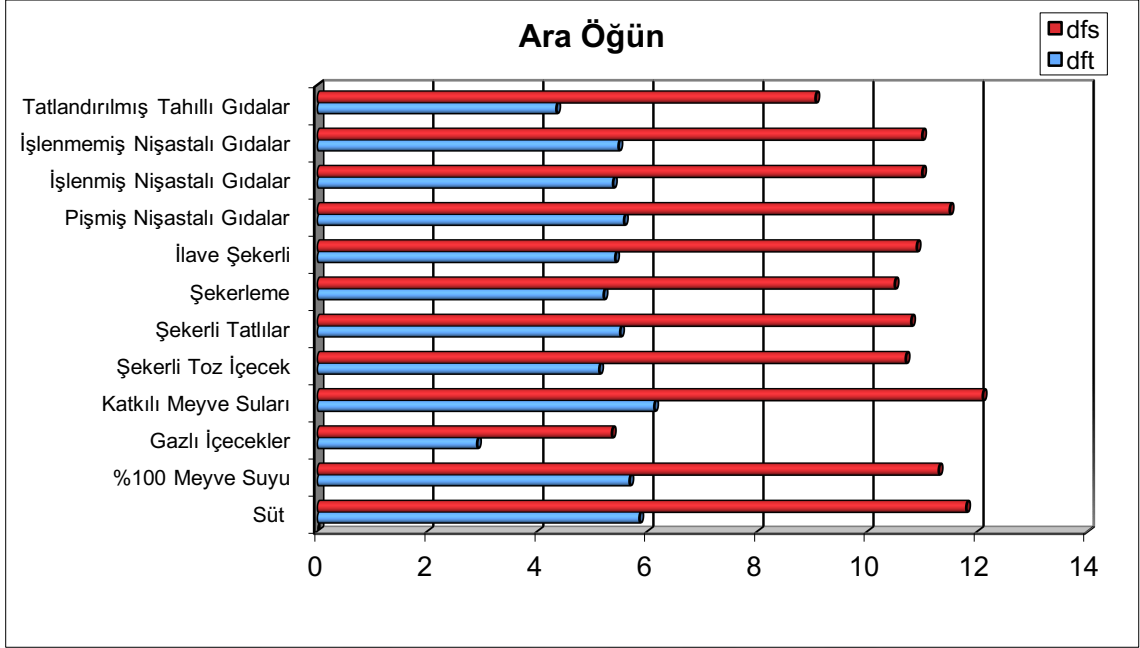


Ara öğünlerde süt, %100 meyve suyu, katkılı meyve suları, şekerli tatlılar, şekerleme, ilave şekerli gıdalar, pişmiş nişastalı gıdalar, işlenmiş nişastalı gıdalar, işlenmemiş nişastalı gıdaları tüketen hastaların dft ve dfs ortalamaları arasında anlamlı fark bulgulanırken ($p < 0,05$), diğer gıdaları tüketen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulgulanmadı ($p > 0,05$). (Tablo 6, Grafik 2)

Tablo 6: Ara öğünde tüketilen yiyecek ve içeceklerin dft ve dfs dağılımları.

Ara Öğün	N		dft			p	dfs			p
			Med-yan	Min.	Maks		Med-yan	Min.	Maks	
Süt	Yok	149	2,00	0,00	13,00	0,0001	4,00	0,00	32,00	0,0001
	Var	250	6,00	0,00	20,00		12,00	0,00	49,00	
%100 Meyve Suyu	Yok	228	4,00	0,00	15,00	0,0001	6,00	0,00	39,00	0,003
	Var	171	5,00	0,00	20,00		10,00	0,00	49,00	
Gazlı İçecekler	Yok	388	5,00	0,00	20,00	0,121	8,00	0,00	49,00	0,108
	Var	11	3,00	0,00	8,00		4,00	0,00	21,00	
Katkılı Meyve Suları	Yok	332	4,00	0,00	18,00	0,004	8,00	0,00	49,00	0,016
	Var	67	6,00	0,00	20,00		12,00	0,00	41,00	
Şekerli Toz İçecek	Yok	375	5,00	0,00	20,00	0,715	8,00	0,00	41,00	0,586
	Var	24	4,00	0,00	15,00		7,50	0,00	49,00	
Şekerli Tatlılar	Yok	199	4,00	0,00	16,00	0,001	6,00	0,00	49,00	0,011
	Var	200	6,00	0,00	20,00		11,50	0,00	41,00	
Şekerleme	Yok	124	4,00	0,00	16,00	0,005	5,00	0,00	49,00	0,006
	Var	275	5,00	0,00	20,00		10,00	0,00	41,00	
İlave Şekerli	Yok	177	4,00	0,00	16,00	0,001	6,00	0,00	39,00	0,002
	Var	222	5,00	0,00	20,00		10,00	0,00	49,00	
Pişmiş Nişastalı Gıdalar	Yok	180	4,00	0,00	15,00	0,0001	5,50	0,00	39,00	0,0001
	Var	219	5,00	0,00	20,00		12,00	0,00	49,00	
İşlenmiş Nişastalı Gıdalar	Yok	203	4,00	0,00	15,00	0,009	6,00	0,00	49,00	0,004
	Var	196	5,00	0,00	20,00		10,50	0,00	41,00	
İşlenmemiş Nişastalı Gıdalar	Yok	225	4,00	0,00	15,00	0,006	6,00	0,00	49,00	0,009
	Var	174	5,00	0,00	20,00		10,00	0,00	41,00	
Tatlandırılmış Tahıllı Gıdalar	Yok	365	5,00	0,00	20,00	0,488	8,00	0,00	49,00	0,658
	Var	34	4,50	0,00	14,00		7,50	0,00	37,00	

Grafik 2: Ara öğünde tüketilen yiyecek ve içeceklerin dft ve dfs dağılımları.

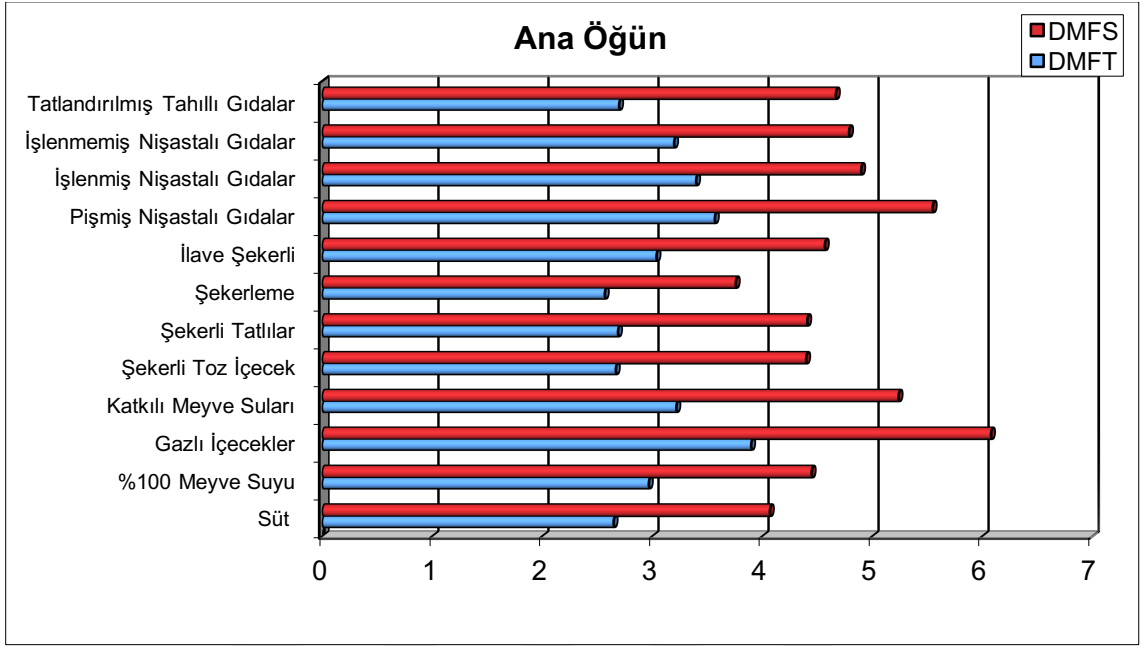


Ana öğünlerde süt, gazlı içecekler, işlenmemiş nişastalı gıdaları tüketenlerin DMFT ve DMFS ortalamaları ile tüketmeyenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülürken ($p < 0,05$), diğer gıdaları tüketen ve tüketmeyenlerin DMFT ve DMFS ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulgulanmadı ($p > 0,05$). (Tablo 7, Grafik 3)

Tablo 7: Ana öğünde tüketilen yiyecek ve içeceklerin DMFT ve DMFS dağılımları.

Ana Öğün	N		DMFT			p	DMFS			p
			Med-yan	Min.	Maks.		Med-yan	Min.	Maks.	
Süt	Yok	164	4,00	0,00	17,00	0,0001	4,00	0,00	30,00	0,014
	Var	235	2,00	0,00	17,00		3,00	0,00	29,00	
%100 Meyve Suyu	Yok	236	3,00	0,00	17,00	0,458	4,00	0,00	30,00	0,619
	Var	163	3,00	0,00	16,00		4,00	0,00	20,00	
Gazlı İçecekler	Yok	340	3,00	0,00	17,00	0,032	4,00	0,00	29,00	0,018
	Var	59	4,00	0,00	17,00		4,00	0,00	30,00	
Katkılı Meyve Suları	Yok	288	3,00	0,00	17,00	0,661	4,00	0,00	30,00	0,128
	Var	111	3,00	0,00	16,00		4,00	0,00	29,00	
Şekerli Toz İçecek	Yok	384	3,00	0,00	17,00	0,572	4,00	0,00	30,00	0,887
	Var	15	3,00	0,00	6,00		4,00	0,00	17,00	
Şekerli Tatlılar	Yok	360	3,00	0,00	17,00	0,376	4,00	0,00	30,00	0,807
	Var	39	2,00	0,00	10,00		3,00	0,00	17,00	
Şekerleme	Yok	345	3,00	0,00	17,00	0,171	4,00	0,00	29,00	0,201
	Var	54	2,00	0,00	17,00		3,00	0,00	30,00	
İlave Şekerli	Yok	301	3,00	0,00	16,00	0,807	4,00	0,00	29,00	0,943
	Var	98	2,50	0,00	17,00		4,00	0,00	30,00	
Pişmiş Nişastalı Gıdalar	Yok	355	3,00	0,00	17,00	0,292	4,00	0,00	30,00	0,204
	Var	44	3,00	0,00	12,00		4,00	0,00	28,00	
İşlenmiş Nişastalı Gıdalar	Yok	332	3,00	0,00	16,00	0,388	4,00	0,00	29,00	0,616
	Var	67	3,00	0,00	17,00		4,00	0,00	30,00	
İşlenmemiş Nişastalı Gıdalar	Yok	32	3,00	0,00	16,00	0,039	4,00	0,00	29,00	0,015
	Var	367	3,00	0,00	17,00		4,00	0,00	30,00	
Tatlandırılmış Tahıllı Gıdalar	Yok	369	3,00	0,00	17,00	0,451	4,00	0,00	30,00	0,945
	Var	30	1,00	0,00	12,00		1,50	0,00	26,00	

Grafik 3: Ana öğünde tüketilen yiyecek ve içeceklerin DMFT ve DMFS dağılımları.

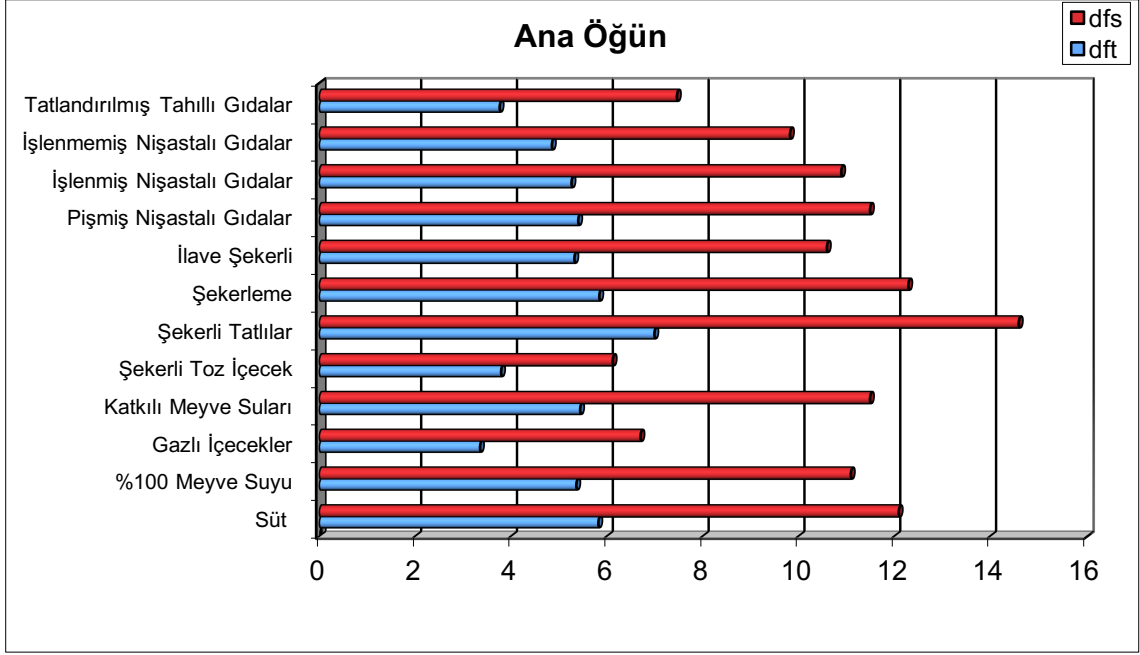


Ana öğünlerde tüketilen süt, %100 meyve suyu, gazlı içecek, şekerli tatlıların dft ve dfs ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunurken ($p < 0,05$), diğer gıdalarda anlamlı fark bulgulanmadı ($p > 0,05$). Ayrıca katkılı meyve suları, şekerli toz içecekler ve şekerleme tüketiminde ise sadece dfs ortalamalarında anlamlı fark bulgulanı ($p < 0,05$). (Tablo 8, Grafik 4)

Tablo 8: Ana öğünde tüketilen yiyecek ve içeceklerin dft ve dfs dağılımları.

Ana Öğün	N		dft			p	dfs			p
			Med-yan	Min.	Maks.		Med-yan	Min.	Maks.	
Süt	Yok	164	3,00	0,00	15,00	0,0001	4,00	0,00	35,00	0,0001
	Var	235	6,00	0,00	20,00		12,00	0,00	49,00	
%100 Meyve Suyu	Yok	236	4,00	0,00	20,00	0,027	6,50	0,00	49,00	0,008
	Var	163	5,00	0,00	16,00		12,00	0,00	32,00	
Gazlı İçecekler	Yok	340	5,00	0,00	20,00	0,003	4,00	0,00	49,00	0,006
	Var	59	2,00	0,00	14,00		3,00	0,00	37,00	
Katkılı Meyve Suları	Yok	288	4,00	0,00	18,00	0,067	8,00	0,00	39,00	0,015
	Var	111	5,00	0,00	20,00		12,00	0,00	49,00	
Şekerli Toz İçecek	Yok	384	5,00	0,00	20,00	0,331	8,00	0,00	49,00	0,013
	Var	15	3,00	0,00	11,00		5,00	0,00	19,00	
Şekerli Tatlılar	Yok	360	4,00	0,00	20,00	0,001	8,00	0,00	49,00	0,0001
	Var	39	7,00	0,00	18,00		14,00	0,00	39,00	
Şekerleme	Yok	345	4,00	0,00	20,00	0,077	8,00	0,00	49,00	0,022
	Var	54	6,00	0,00	16,00		12,00	0,00	39,00	
İlave Şekerli	Yok	301	4,00	0,00	20,00	0,168	8,00	0,00	49,00	0,245
	Var	98	5,00	0,00	16,00		12,00	0,00	32,00	
Pişmiş Nişastalı Gıdalar	Yok	355	5,00	0,00	18,00	0,322	8,00	0,00	49,00	0,218
	Var	44	5,00	0,00	16,00		12,00	0,00	32,00	
İşlenmiş Nişastalı Gıdalar	Yok	332	5,00	0,00	18,00	0,337	8,00	0,00	49,00	0,249
	Var	67	5,00	0,00	20,00		9,00	0,00	41,00	
İşlenmemiş Nişastalı Gıdalar	Yok	32	3,50	0,00	18,00	0,552	3,50	0,00	37,00	0,407
	Var	367	5,00	0,00	20,00		8,00	0,00	49,00	
Tatlandırılmış Tahıllı Gıdalar	Yok	369	5,00	0,00	20,00	0,146	8,00	0,00	49,00	0,161
	Var	30	3,50	0,00	14,00		6,50	0,00	26,00	

Grafik 4: Ara öğünde tüketilen yiyecek ve içeceklerin dft ve dfs dağılımları.



5. TARTIŞMA

Dünyanın birçok ülkesinde diş çürükleri, en önemli halk sağlığı problemlerinden biridir. Yaşamsal fonksiyonların korunması ve yaşam kalitesinin devamı açısından, genel sağlığın bir parçası olan ağız ve diş sağlığı büyük önem taşımaktadır. Diş çürüğü özellikle yaşadığımız yüzyılın başlarından itibaren her yaş grubunda görülmektedir. Yaş, cinsiyet, ırk, beslenme, hijyen alışkanlıkları, sosyoekonomik durum, dişlerin ve tükürüğün yapısal özellikleri ağız ve diş sağlığını etkileyebilmektedir (105).

Ülkemizde ağız ve diş hastalıkları halen önemli bir sorun olarak varlığını sürdürmektedir. Yapılan bir çalışmada Türkiye’de 2004 yılında 5 yaş grubu çocuklarda çürük prevalansının %69,8, 12 yaş grubunda %61,1, 15 yaş grubunda ise %61,2 olduğu bildirilmiştir. Bu rakamlar, DSÖ’nün 2000 yılı hedefi olan %50 çürüksüzlük prevalansının oldukça altındadır. 5 yaş grubu Türk çocuklarının çürük prevalansının, DSÖ’nün ölçütlerini kullanan sekiz Avrupa ülkesinden fazla olması, bebeklikten başlanarak çürüklerin önlenmesi için yeterli tedbirin alınmadığının bir göstergesidir (105,106). Koruyucu ağız bakım gereksiniminin karşılanmaması halinde, çürük riskinin artması kaçınılmaz olacaktır.

Çalışmamızda çocuklarda artan yaşla birlikte zayıf ağız hijyeninin anlamlı derecede arttığı saptanmıştır. Bu sonucun, çocukların belirli bir yaştan sonra karyojenik gıdalara erişiminin ve ağız bakım uygulamalarının ailelerin kontrolünden çıkmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Bunun aksine, *Chankanka ve ark. (2011)* çalışmasında yaşın artması ile çocuklarda bireysel sorumlulukların arttığı ve diş fırçalama becerilerinin geliştiği bildirilmiştir. Bu da ağız hijyen seviyesini arttıracak için çalışmamız ile uyumlu değildir (107). *Yıldırım ve ark. (2011)* yaptıkları çalışmada ise çalışmamıza benzer şekilde 8-12 yaş aralığındaki çocuklarda yaş arttıkça fırçalamaya verilen özenin azaldığı ve ağız hijyeninin zayıfladığı tespit edilmiştir. Bunun gerekçesi olarak da yanlış veya etkin olmayan diş fırçalama tekniği öne sürülmüştür (108).

DSÖ’nün 2004 yılında bildirdiği sınıflamaya göre BMI değeri 18,50’den küçük olanlar zayıf, BMI değeri 18,50-24,99 arasında olanlar normal, 25,00 ve 29,99 arasında olanlar kilolu ve 30 ve üzeri olanlar ise obez olarak kabul edilmektedir (86). Ekonomik Kalkınma ve İşbirliği Örgütü’nün (OECD) 2012’de güncellenmiş verilerine göre ülkemizde 5-17 yaş arası fazla kilolu (obeziteyi de içeren) erkek çocukların sıklığı %11,3, kız çocuklarının sıklığı ise %10,3 olarak bildirilmiştir (109). Çalışmamızda çocukların ortalama BMI değeri 17,37 olarak bulunmuş ve BMI değerinin artmasıyla iyi ağız hij-

yeninin anlamlı derecede arttığı saptanmıştır. *Jürgensen ve Petersen (2009)*, yaptıkları çalışmada BMI oranları ve ağız hijyeni arasından anlamlı bir bağlantı bulamamıştır (110). Benzer şekilde *Frisbee ve ark. (2010)* yaptıkları çalışmada BMI ve ağız hijyeni arasında anlamlı bir bağlantı bulamamıştır (111).

Çalışmamızda zayıf ağız hijyeni grubunun anne eğitim düzeyinde lise ve üniversite mezunu varlığı dağılımları iyi ağız hijyeni grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Benzer şekilde, *Freire ve ark. (2001)*, çocukluk döneminde aileden alınan ağız hijyen bilinci ile birlikte adölesanlarda ağız sağlık durumunu inceleyen kesitsel çalışmalarında, adölesan dönemde ağız sağlığına yönelik davranışların, özellikle annenin eğitim düzeyinden etkilendiğini ortaya koymuşlardır (112). *Waldman (1998)*, yaptığı araştırmada ailelerin çocukların beslenmesini denetlemesi gerektiğini ancak bunun için de yeterli eğitim seviyesinde sahip olmalarına ihtiyaç olduğunu ve çocuk hekimlerine bu konuda büyük iş düştüğünü vurgulamaktadırlar (113). *Caldas (2000)* ise aile eğitiminin çocukların ağız hijyenine etkisi bulunmadığını bildirmişlerdir (114).

Çocukları ile ilgili sorumluluk sahibi annelerin, diş hekimi korkusuyla başarılı bir şekilde baş edebilen çocukları olduğu, buna karşın üzgün ve kendine az güveni olan annelerin, diş tedavisine karşı negatif yaklaşımı olan veya daha az baş etme yeteneği olan çocukları olduğu bildirilmiştir (115). Çin’de yapılan bir çalışmada annelerle çocukların diş fırçalama sıklığı aynı seviyede bulunmuştur. Bu çalışmada 3 yıllık zaman diliminde eğitim kapsamına alınan annelerin çocuklarının ağız bakım alışkanlıklarına karşı daha sorumluluk sahibi oldukları tespit edilmiş ve eğitilmiş annelerin çocuklarının ağız ve diş sağlıklarının olumlu yönde daha fazla geliştiği bulunmuştur (116). Bu çalışmalar çalışmamıza benzer şekilde, çocuğun ağız ve diş sağlığında ve alışkanlıklarında ebeveynlerin özellikle de annenin etkili olduğunu ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda zayıf ağız hijyenine sahip çocukların annelerinin lise ve üniversite mezunu olma oranı iyi ağız hijyenine sahip çocuklardan anlamlı derecede düşük bulunduğu gibi ağız hijyeni zayıf olan çocukların babalarının üniversite mezunu olma oranı ağız hijyeni iyi olan çocuklardan anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Bu sonuçlar, ebeveynlerin eğitim seviyelerinin çocukların ağız hijyeni üzerinde doğrudan bir etkisi olduğunu ortaya koymaktadır. Kişisel ağız hijyen alışkanlıkları ile ilgili eğitim ailede başlamakta ve bu konuda anne ve babalara büyük bir görev düşmektedir.

Ağız sağlığının, yaşam standartları ve öğrenim düzeyiyle ilişkili olduğu bildirilmektedir. *Haznedaroğlu ve ark. (2001)* yaptıkları çalışmada öğrenim düzeyi düşük

ailelerde, çocukların dişlerini daha az fırçalamakta olduğunu saptamışlardır (117). Bu araştırmanın sonuçları çalışmamızla uyum göstermektedir.

Çalışmamızda okul öncesi eğitim alan çocuklarla eğitim almayan çocukların ağız hijyen durumu arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. *Petersen ve ark. (1993)*, 322 anne ve 97 okul öğretmeni üzerinde yaptıkları anket çalışmasında annelerin ve öğretmenlerin ağız sağlığı ile ilgili bilgilerini, çocukların davranışlarına verdikleri önemi değerlendirmişler ve hem öğretmenlerin hem de ailelerin ağız diş sağlığı konusundaki bilgilerinin artırılması için eğitim programlarının geliştirilmesi gerektiğini belirtmişlerdir (118).

Sosyoekonomik koşulların ağız sağlığı üzerindeki etkileri iyi bilinmektedir. Çalışmamızda zayıf ağız hijyeni grubunun aylık gelir düzeyi genel olarak iyi ağız hijyeni grubundan anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Yüksek sosyoekonomik seviyedeki ailelerin çocuklarında, ağız hijyen alışkanlıkları ve düzenli diş hekimi muayenesine gitme gibi davranışlara sahip olma oranlarının daha yüksek olabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda eğitim ve gelir seviyesinin düşmesinin ağız hijyeni üzerindeki olumsuz etkisinin yüksek şeker içerikli yumuşak gıda tüketimi gibi karyojenik diyetin varlığı, diş fırçalama alışkanlıklarının ve ağız hijyen eğitiminin yetersizliğinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Taani (2002), ekonomik seviyenin düşük olduğu devlet okullarında ve özel okullarda yaşları 12-15 arası olan çocuklarda yaptığı ağız hijyen düzeyi araştırmasında, ekonomik seviyenin ağız sağlığı üzerinde olumsuz bir etkisi olduğunu bulgulamıştır (119). *Bozkurt ve ark. (2002)*, Isparta ilinde yapmış oldukları araştırmalarında çikolata, şeker ve şekerli yiyecek tüketiminin daha fazla olması nedeniyle periodontal sağlığının kentte yaşayanlarda kırsal kesimdeki adölesanlarda göre daha kötü olduğunu belirtmişlerdir (120).

Velilerin çocuklarının beslenmesini denetlemeleri gerektiği, ancak bunu yapabilmeleri için, kendi bilgi düzeylerinin de yeterli olması gerektiği vurgulanmaktadır (121). *Koparal ve ark. (2003)*, düşük sosyoekonomik düzeydeki çocukların ailelerinin finansal yetersizlikleri ve aile üyelerinin koruyucu ağız bakımı davranışları hakkındaki bilinçsizliğinin yetersiz ağız hijyenine sebep olduğunu bildirmişlerdir. Gelir seviyesinin ve aile üyelerinin eğitim seviyesinin yükselmesiyle çocukların ağız sağlığı hakkındaki farkındalığı artmaktadır (122).

Ağız sağlığında sosyoekonomik koşulların etkisi bilinmektedir. *Amerante ve ark. (1998)* yaptıkları çalışmada diş fırçalama alışkanlıklarının edinilmesinde, ailelerin

sosyoekonomik düzeylerinin etkili olduğu öne sürmektedirler (123). **Oktay, (1975)** Erzurum yöresinde yaptığı bir çalışmada periodontal hastalıklar ile ağız hijyenin sosyoekonomik durumla ilişkili olduğunu saptamıştır (124). **Addo-Yobo ve ark. (1991)** sosyoekonomik düzeyi yüksek olan ailelerin çocuklarının ağız sağlığının sosyoekonomik düzeyi düşük olan gruptan daha iyi olduğunu bildirmişlerdir (125). **Bayhan (1990)**, Diyarbakır'da üç farklı sosyoekonomik düzeydeki hastalar üzerinde yapmış olduğu tez çalışmasında, orta ve kötü ekonomik düzeye sahip gruplarda ağız hijyeninin daha zayıf olduğunu belirtmiştir (126). Buna ek olarak **Darı (2005)**, aynı yörede yapmış olduğu araştırmasında yine benzer sonuçlara ulaşmıştır (127).

Sofola ve ark. (2003), Nijerya'da kırsal ve kentsel bölgelerdeki okul öğrencilerinin ağız hijyen durumu ve periodontal tedavi gereksinimini inceledikleri çalışmalarında, kırsal bölge çocuklarının ağız hijyen durumunun daha kötü olduğunu, bununla birlikte kentsel bölgede yaşayan düşük sosyal sınıfa sahip çocukların yüksek sosyal sınıfa sahip çocuklardan daha fazla periodontal tedavi gereksinimleri olduğunu ortaya koymuşlardır (128).

Prashanth ve ark. (2010) yüksek eğitim ve gelir düzeyine sahip ailelerin 15 yaş grubu çocuklarında düşük seviyedekilere kıyasla günde 2 defa diş fırçalama oranının daha yüksek olduğunu ve dolayısıyla artan sosyoekonomik seviyenin ağız hijyeni üzerinde olumlu bir etkisi olduğunu bildirmişlerdir. Aynı çalışmada sosyoekonomik seviyenin yüksek olduğu bireylerin periodontal sağlığının daha iyi durumda olduğu gözlemlenmiştir (129). **Jürgensen ve ark. (2009)** 12 yaş grubu çocuklar içerisinde gelir seviyesi düşük grupların yüksek dişeti kanaması skorlarına sahip olduğunu belirlemişlerdir. Bu durumun, genel olarak düşük gelir düzeyindeki ülkelerde şeker içerikli yumuşak gıda tüketiminin fazla oranda olması ve diş fırçalama tekniklerinin yeteri kadar bilinememesinden kaynaklandığı düşünülmektedir (130). **Miyazaki ve ark. (1991)**, yaklaşık 60 ülkede bu konu üzerinde yapılan çalışmaları incelemiş, plak ve diş taşı skorlarının yüksek görülme sıklığının endüstriyel olmayan ülkelerde daha fazla olduğunu bildirmişlerdir (131). **Yaşar ve ark. (2007)** yaptıkları çalışmada; ağız ve diş sağlığı bakımının temel belirleyicilerinin aile olduğu ve çok küçük yaşlarda temeli atılan bireysel temizlik alışkanlıklarının uzun vadede daha kalıcı olduğunu göstermişlerdir (132).

Diş çürüklerinin etiolojisinde karbonhidratlarla beslenme tarzı, ara öğün sıklığı, kişinin fırçalama alışkanlığı, ara yüz temizliği ve minenin yapısal özellikleri etkili olmaktadır. Çürüğün bu karmaşık etiyojisi, ağız hijyen uygulamaları ile çürük arasındaki ilişkinin tespitini zorlaştırır da plak kontrolü diş çürüklerinin önlenmesinde önemli

bir faktördür. Dental plak, dişler üzerinde düzenli olarak biriken bakteri tabakasını ifade eder. Bu tabaka, diş çürüğü ve dişeti hastalıklarını oluşturur. Bu tabakanın oluşumu engellenemez. Ancak her gün düzenli, doğru ağız bakımı ve diş fırçalama alışkanlığıyla diş çürüğü ve dişeti hastalığı oluşturacak miktarın birikmesi önlenebilir (133,134). Diş fırçalamanın çürük riskini anlamlı olarak azalttığı bilinen bir gerçektir ve çalışmamızda buna uygun olarak iyi ağız hijyeni ve zayıf ağız hijyeni gruplarının fırçalama sıklığı dağılımları arasında anlamlı farklılık gözlenmiştir. Zayıf ağız hijyeni grubunda fırçalama sıklığında fırçalamıyor varlığı dağılımları iyi ağız hijyeni grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bu da fırçalama sıklığının artması ile ağız hijyeninin olumlu şekilde etkilendiğini göstermektedir.

Diş fırçalama sıklığının diş sağlığına etkisi ile ilgili çok sayıda çalışma yapılmıştır. *Altun ve ark. (2005)* yaptıkları çalışmada dişlerini günde 2 kez fırçalayanların diş çürüklerinin fırçalamayanlara göre daha az olduğunu göstermişlerdir (135). *Carvalho ve ark. (2001)* ağız bakımının artmasıyla diş çürüğünün görülme sıklığının azaldığını (136), *Whittle ve Whittle (1998)*, ile *Retnakumari (1999)* ise diş fırçalamanın diş çürüğünü oluşturacak faktörlerin engellenmesinde etkili olduğunu ve diş sağlığını arttıracak olduğunu bildirmişlerdir (137,138). *Namal ve ark. (2002)* yetersiz diş fırçalayan bireylerde diş çürükleri ve diş kayıpları ile daha sık karşılaşıldığını bildirmişlerdir (139).

Anne ve babanın beslenme hakkında bilgi düzeyleri, çocukların ara öğün atıştırma sıklığı ve ne tip besinler tükettikleri, ailelerin çocuklarını nasıl yönlendirdikleri, ağız hijyeni ile ilgili bilgileri, doğru fırçalama konusunda bilgi ve motivasyonlarının yeterli olup olmaması, koruyucu önlemler hakkındaki bilgileri, periyodik diş hekimi kontrolüne verdikleri önem ve ağız sağlığı ile ilgili eğitim düzeylerinin çocuklarda çürük görülme sıklığı ile ilişkili olduğu öne sürülmektedir (140).

Astrom ve Jakobsen (1996), diş sağlığı ile ilgili davranışlarda velilerin davranışlarını, çocukların taklit ettikleri bir model olarak kabul etmektedirler. Aynı araştırmacılar tarafından, diş fırçalama gibi olumlu davranışlarda ailenin model olmasının çocuklar için önemli olduğu, çocuğun ailesi ile kontakının yoğunluğu ve süresinin bu modellemede önem taşıdığı, ayrıca velilerin diş sağlığına yönelik davranışlarının ergenlik çağına kadar çocuğun bu konudaki davranışları üzerine direkt etkili olduğu da bildirilmektedir (141).

Besinler, çürük yapabilme potansiyellerine göre karyojenik, kariostatik ve anti-karyojenik olarak sınıflandırılır. Karyojenik besinler, ağız içinde mikroorganizmalar tarafından fermente edilerek tükürük pH'sının 5,5'in altına düşmesine ve çürük

oluşumunun hızlanmasına neden olur. Bir besinin karyojenik etkisi besinin çeşidi, formu, diğer besin ve içeceklerle beraber yenmesi, dişe temas etme süresi ve tüketilme sıklığına bağlı olarak değişmektedir. Sıvı besinlerin ağızda tutunma kapasiteleri daha zayıfken, cips, çubuk kraker, kurabiye gibi katı besinler diş aralarına kaçarak ağızda daha uzun süre kalırlar. Bu tip besinlerin ağızda kalma süreleri arttıkça bakteri metabolizmasına bağlı asit atakları sonucu dişlerde demineralizasyon süreci başlar. Şeker ilave- li içecekler (gazlı içecekler, meyve suları, enerji içecekleri, tatlandırılmış çay ve kahve- ler), üzüm gibi yapışkan besinler, kek gibi şekerli ve nişastalı ara öğünler, bal ve pek- mez gibi basit şekerler çürük riskini arttıran diğer karyojenik gıdalardır. Süt ürünleri, kalsiyum ve fosfor içeriklerinden dolayı yüksek tamponlama potansiyeline sahip anti- karyojenik besinlerdir. Fermente olabilen karbonhidratlı besinlerle tüketildiğinde karyo- jenik etkiyi azaltırlar. Muz gibi ağızda uzun süre kalan karyojenik gıdalar ile sütün bir- likte tüketilmesi çürük oluşma riskini azaltmaktadır. Ara öğünlerde fermente olan kar- bonhidrat içeriği yüksek gıdaların sık sık tüketilmesi pH'nın 5-15 dk. içinde düşmesine ve diyetin karyojenitesinin artmasına sebep olacaktır. Bu tip besinlerin tüketilmesinden sonra dişlerin fırçalanması besinlerin ağız içinde uzun süreli temasını engelleyecektir (142).

Karyostatik besinler mikroorganizmalarca metabolize olmadığı için tükürükte pH seviyesinin 5,5'in altına düşmesine neden olmaz. Protein içeriği yüksek besinler (balık, tavuk, yumurta, deniz ürünleri vs.) ve yüksek posalı besinler (çiğ sebzeler, yağlı tohumlar) fermente olan karbonhidrat içeriğinin az olması sebebiyle karyostatik besin grubundadırlar. Antikaryojenik besinler çürük oluşumunu azaltan besinlerdir. Süt, yo- ğurt, peynir gibi besinler plaktaki kalsiyum ve fosfat seviyesini arttırarak mine demine- ralizasyonunu engelleyen besinlerdir. Fruktoz, sükröz veya diğer şekerlerle tatlandırıl- mış süt ürünleri de eklenmiş şekerden dolayı karyojenik olabilmektedir. Ksilitol içeren şekersiz sakızlar tükürük amilazı tarafından parçalanmaz ve tükürük akış hızını arttırır- lar. Dolayısıyla tükürük akış hızının artmasıyla tamponlama kapasitesi de artmakta ve çürük oluşumuna karşı koruyucu rol üstlenmektedir (142).

Çalışmamızda ara öğünlerde tüketilen ilave şekerin, işlenmiş nişastalı gıdaların (pastane ürünleri, cips, kraker) süt ve sürekli dişlerde çürük potansiyelini arttırdığı sap- tanmıştır. Süt, %100 meyve suyu, şekerli tatlılar, şekerlemelerin tüketilmesi ile sürekli dişlerde çürük oluşumu arasında anlamlı bir ilişki bulunmazken süt dişlerinde çürük yapma potansiyeli anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. İşlenmiş nişastaların hem süt

hem de sürekli dişlerde çürük oluşumuna direkt etkisi olması sürpriz değildir. Cips, şekerleme gibi gıdalar, çocuklar tarafından kolay ulaşılır olması nedeniyle aileler tarafından özellikle dikkat edilmesi gereken besinlerdendir. İşlenmiş nişastalı ürünler ara öğünlerde tüketildiğinde fırçalama yapılmazsa uzun süre ağız ortamında kalarak karyojenik etkileri ile diş yüzeyinde demineralizasyon başlangıcına sebep olabilirler. Sütün ara öğünlerde tüketilmesinin antikaryojenik etkisi olmasına rağmen fermente olabilen karbonhidrat içeriğinden dolayı çürük riskini arttırdığı saptanmıştır. Ayrıca sütün gece, uyku arasında biberonla ve içine ilave şeker, bal gibi karyojenik gıdaların eklenmesiyle tüketilmesi de bu sonucun çıkmasında bir sebep olabilir. **Maria ve ark. (2016)** yaptıkları çalışmada gece uyku öncesi veya uyku sırasında tüketilen sütün diş çürükleriyle ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (143). Ara öğünlerde çoğunlukla atıştırma tarzında gıdaların tüketilmesinden dolayı diş çürüğü oluşturma riskleri oldukça yüksektir. Genellikle okuldan gelen çocuklara daha pratik hazırlanan süt veya meyve suyuyla birlikte kurabiye, bisküvi, poğaçaya gibi yiyecekler verilir. Bu tarz yiyecek ve içeceklerin yüksek karbonhidrat ve şeker içerikleri ve diş yüzeylerinden kolay uzaklaştırılmamaları diş sağlığını olumsuz etkilemektedir. Ara öğünlerde besin değeri de daha yüksek olan peynirli sandviç, kuruyemiş, yoğurt, taze meyve veya sebze, gibi antikaryojenik gıdaların tüketilmesi çürük oluşumunun önlenmesinde daha yararlı olacaktır.

Ravishankar ve ark. (2012) yaptıkları çalışmada süt, peynir ve yoğurt gibi süt ürünlerinin tüketiminin plak pH'sında oluşturduğu değişiklikleri incelemişler ve peynir ve yoğurdun oluşan asidik ortamı nötralize etmede süte göre daha etkili olduğunu bulmuşlardır (144).

Tanaka ve ark. (2010) yaptıkları çalışmada süt içeriğinde bulunan kalsiyum, fosfor, kazein ve yağın antikaryojenik etkileri olduğu belirtmişlerdir ancak haftada dört kereden fazla yoğurt tüketiminin düşük diş çürüğü prevalansı ile ilişkili olduğunu bulmuşlar, peynir ve süt için böyle bir ilişki belirtmemişlerdir (145).

Karaçil (2014) yaptığı tez çalışmasında her gün süt, yoğurt, peynir tüketenlerde ortalama diş çürüğü ve DMFT indeks değerlerinin tüketmeyenlerden daha düşük olmasına rağmen aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını göstermiştir (146).

Kallsbeek ve ark. (1994) yaptıkları çalışmada ara öğünlerde tüketilen şekerli gıdaların ana öğünlerde tüketilmesine göre daha fazla karyojenik etki gösterdiği savunmaktadırlar. Ana öğünlerde yemek yeme süresinin uzun olması, artan tükürük miktarının ağız içindeki gıdaları temizlemesi ve akşam öğünlerinden sonra genellikle fırçalama yapılmasından dolayı ara öğünlere göre daha az çürük oluşturma olasılığı olduğu

düşünülmektedir (147). Çalışmamızda benzer şekilde ara öğünlerde şekerli gıdaların tüketilmesinin çürük riskini arttırdığı görülmektedir.

Touger-Decker ve ark. (2003), yaptıkları çalışmada uyku zamanı gelen çocukların meyve suyu, süt veya şeker ilaveli içecekleri tüketmeleri sonucu ağızda şekerli gıdaların daha uzun süre kaldığını bildirmişlerdir. Araştırmacılar bu durumun çürük potansiyelini arttırdığını savunmaktadırlar (148). Uyku öncesi tüketilen gıdalar ara öğünlerde tüketilen gıdalar gibi ağız içinde uzun süre kalmakta ve çürük riskini arttırmaktadır. **Özer (2010)**, yaptığı çalışmada gece uykusu sırasında tükürük akışının azalması sonucu dişlerin tükürüğün fizyolojik yıkama etkisinden mahrum kaldığını belirtmişlerdir (149). **Richardson ve ark. (1977)**, yaptıkları çalışmada, öğünlerde ve öğün aralarında alınan karbonhidratlar ile çürük arasında anlamlı ilişki bulamamışlardır (150).

Çalışmamızda ana öğünde süt, gazlı içecek, işlenmemiş nişasta tüketimi ile sürekli dişlerde çürük varlığı arasında ve süt, gazlı içecek, %100 meyve suları, şekerli tatlıların tüketimi ile süt dişlerinde çürük varlığı arasında anlamlı pozitif bir ilişki olduğu görülmüştür. Ana öğünlerde şeker ilaveli içecekler (gazlı içecekler, meyve suları), yavaş çözülen şekerler, kurabiye ve kek gibi şekerli ve nişastalı öğünler, sükröz, bal ve pekmez gibi basit şekerler diş çürüğü riskini arttırmaktadır. Şeker ve şekerlemelerin yanında tahıl grubunda yer alan makarna, pirinç, patates ve hatta ekmeğin de içerdikleri fermente olan karbonhidrat ve nişastadan dolayı demineralizasyona zemin hazırladığı bilinmektedir.

Bireylere küçük yaşlarda doğru beslenme alışkanlıkları kazandırmanın daha etkili ve kalıcı olduğu bilinmektedir. **Özgen (1998)**, yaptığı çalışmada, ilköğretimde okuyan öğrencilerde şekerli yiyecek ve kolalı içecek tüketimlerini çok yaygın bulmuştur. Yanlış beslenme alışkanlıkları, ağız sağlığının bozulmasına, çocuk ve gençlerde diş çürüklerinin oldukça fazla görülmesine yol açmaktadır (151).

Mundroff ve ark. (1994) tarafından sıçan modelininin kullanıldığı bir çalışmada, nişastanın ve laktozun alımının çürüğün gelişimi ile ilişkili olmadığı bulunmuştur. Diş morfolojisi, plak bakteri ekolojisi, tükürük akışı ve kompozisyonu ile diyetin sağlandığı form (genellikle hayvan deneylerinde toz haline getirilmiş form) farklılıkları nedeniyle hayvanlar üzerinde yapılan araştırmalarında sonuçlarını insanlar üzerinde yorumlanırken dikkat edilmesi gerekir (152).

Nişasta heterojen bir gıda grubudur. Rafine edilir ya da doğal haliyle tüketilebilir, bazen de çiğ olarak tüketilebilir (örneğin bazı meyvelerde ve sebzelerde bulunur), fakat büyük oranda pişmiş bir biçimde tüketilir. Nişastaların potansiyel ve göreceli kar-

yojenisitesi değerlendirilirken tüm bu faktörler göz önünde bulundurulmalıdır. *Edgar (1985)*, yaptığı araştırmada pişmiş ve işlenmiş nişastaların tükürük amilaz salınımı ile glikoz, maltoz ve maltotrioza parçalandığını ve bunların asitleri üretmek üzere ağız bakterileri tarafından metabolize edildiğini bildirmişlerdir (153).

Brudevold ve ark. (1985) yaptıkları çalışmada, nişasta içeren yiyeceklerin (örn. Beyaz ekmek) plak pH'sının 5,5'in altına indirebildiğini göstermişlerdir; ancak nişasta içerikli gıdaların sükröz veya sükröz bakımından zengin gıdalardan daha az asidojenik olduğunu bildirmişlerdir. Bununla birlikte, plak pH değişiminde nişasta içeren gıdalarda bulunan koruyucu faktörlerin veya gıdaların tükürük akışının uyarılması üzerindeki etkisinin de hesaba katılmadığını da belirtmişlerdir (154). *Koulourides ve ark. (1976)* pişmiş nişastanın sakkaroz kadar kariojenik olabileceğini göstermişlerdir (155).

Rugg-Gunn (1993), nişasta içeriğinin çürük potansiyelinden çok ilave edilmiş şekerin (sakkaroz, fruktoz) çok daha önemli bir rol oynadığını bildirmiştir. Az rafine edilmiş nişastalı temel gıda maddelerinin (örneğin kepekli yiyecekler) daha fazla çiğneme gerektireceği ve böylece tükürük akışında artışa neden olacağını ve bunun da tamponlama kapasitesini arttıracığı ortaya konmuştur. Ayrıca rafine edilmemiş bitkisel gıdaların da fosfat içeriği ve demineralizasyona karşı koruyucu etkilerinin çürük oluşumunu engellediğini belirtmiştir.

Nişastalar ile diş çürükleri arasındaki ilişkiye yönelik kanıtlar kapsamlı bir şekilde gözden geçirilerek şu sonuçlara varılmıştır:

. Pirinç, patates ve ekmek gibi pişmiş nişastalı gıdalar insanlarda düşük karyojenite gösterir.

. Pişmemiş nişastanın karyojenitesi çok düşüktür.

. İnce öğütülmüş ve ısı ile işlenmiş nişasta diş çürüğünü indükleyebilir, ancak çürük miktarı şekerlerden daha düşüktür.

. Şeker ilavesi pişmiş nişastalı gıdaların karyojenitesini artırır.

. Nişastalar çeşitli işlemlerden geçip mısır çerezleri, şekerlendirilmiş kahvaltılık tahıllar, kek ve bisküvi gibi formları olarak bazı ülkelerde yeme sıklığı artmış olabilir. (156)

DSÖ'nün raporunda serbest şekerler; üreticiye, aşçıya veya tüketiciye gıdalara eklenen tüm monosakaritler, disakaritler ve bal, şurup ve meyve sularında doğal olarak bulunan şekerler olarak tanımlanır. Aynı raporda, fermente edilebilir karbonhidrat terimi, serbest şekerler, glikoz polimerler, oligosakaritler ve çok rafine edilmiş nişastalardan bahsederken; Nişasta içermeyen polisakaritler ve çiğ nişastaları içermez (157).

Kandelman (1997), fermente edilebilir karbonhidratları ağız mikrobiyal metabolizması için en önemli alt tabakayı teşkil eden ve asit üretmek üzere ağız bakterileri tarafından sindirilen şekerlerin veya pişmiş nişastaların her şekli olarak tanımlamıştır (158). **Englyst ve ark. (2007)** eklenen şekerler, süt olmayan dışsal şekerler ve serbest şekerlerin birbirleriyle eş anlamlı olduğunu belirtmiştir (159).

Bantle (2009) fruktozun meyve ve sebzelerde doğal olarak bulunan bir şeker (monosakkarit) olup, gıda endüstrisinde ağırlıklı olarak yüksek fruktozlu mısır şurubu veya fruktoz-glikoz şurubu olarak, örneğin içecek ve unlu mamül ürünlerine eklenen şekerlerden olduğunu belirtmiştir. Tatlılık ve düşük maliyet nedeniyle yüksek mısır-fruktoz şuruplarının ticari bir uygulamaya sahip olduğu da belirtilmiştir (160).



6. SONUÇLAR

1. Zayıf ağız hijyeni grubunun yaş ortalamaları iyi ağız hijyeni grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunurken ($p<0,05$) iki grup arasında cinsiyet dağılımı yönünden anlamlı bir fark olmadığı bulgularıdır.
2. Zayıf ağız hijyeni grubunun BMI ortalamaları iyi ağız hijyeni grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$).
3. İyi ağız hijyeni grubunda anne ya da babanın üniversite mezunu olma oranı, kötü ağız hijyeni grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,05$).
4. Anne ya da babanın çalışıyor olması, meslekleri, çocuğa kimin baktığı ve çocuğun okul öncesi eğitim alıp almamasının ağız hijyen seviyesi üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığı görüldü.
5. Zayıf ağız hijyeni grubunun aylık gelir düzeyi dağılımları iyi ağız hijyeni grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$).
6. İyi ağız hijyeni ve zayıf ağız hijyeni gruplarının fırçalama sıklığı dağılımları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık gözlemlendi ($p<0,05$). Dişlerini fırçalamayan hastaların zayıf ağız hijyeni olma riski, günde 1 kez ve günde 2-3 kez fırçalayan hastalardan 7,9 kat fazla bulundu.
7. Ara öğünde süt, %100 meyve suyu, katkılı meyve suları ve diğer içecekleri tüketen ve tüketmeyen hasta gruplarının DMFT ve DMFS ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmezken, ilave şeker, işlenmiş nişastalı gıdaları tüketen ve tüketmeyen hasta gruplarının DMFT ve DMFS ortalamaları arasında anlamlı fark bulgularıdır ($p<0,05$). Ara öğünlerde pişmiş nişastalı gıdaları tüketen hastaların ise yalnızca DMFS ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulgularıdır ($p<0,05$).
8. Ara öğünlerde süt, %100 meyve suyu, katkılı meyve suları, şekerli tatlılar, şekerleme, ilave şekerli gıdalar, pişmiş nişastalı gıdalar, işlenmiş nişastalı gıdalar, işlenmemiş nişastalı gıdaları tüketen hastaların dft ve dfs ortalamaları arasında anlamlı fark bulgularıdır ($p<0,05$), diğer gıdaları tüketen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulgulanmadı.
9. Ana öğünlerde süt, gazlı içecekler, işlenmemiş nişastalı gıdaları tüketenlerin DMFT ve DMFS ortalamaları ile tüketmeyenler arasında istatistiksel olarak an-

lamli fark görülürken ($p<0,05$), diğ er gıdaları tüketen ve tüketmeyenlerin DMFT ve DMFS ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulgulanmadı.

10. Ana öğ ünlerde tüketilen süt, %100 meyve suyu, gazlı içecek, şekerli tatlıların dft ve dfs ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunurken ($p<0,05$), diğ er gıdalarda anlamlı fark bulgulanmadı. Ayrıca katkılı meyve suları, şekerli toz içecekler ve şekerleme tüketiminde ise sadece dfs ortalamalarında anlamlı fark bulgulandı ($p<0,05$).

Sonuç olarak; çalışmamızın bulguları ebeveynlerin eğitim düzeyinin çocukların ağız bakım alışkanlıkları üzerinde doğ rudan bir etkisi olduğunu ortaya koymaktadır. Ayrıca, ara öğ ünde süt, ev yapımı ve katkılı meyve suları, şekerleme, şekerli tatlılar, ilave şeker, iş lenmiş ve iş lenmemiş nişastalı gıdaların tüketilmesinin süt ve sürekli diş lerde çürük yapma potansiyelinin olduğu çalışmamızda bulgulanmıştır. Sadece ara öğ ünlerde değil, ana öğ ünlerde tüketilen süt, gazlı içecek, ev yapımı ve hazır meyve suları ve şekerli tatlıların da çürük oluşumunda etkili olabileceği bulgulanmıştır. Tüm bu sonuçlar, ağız bakım alışkanlıkları ve doğ ru beslenme alışkanlıklarının temelinin küçük yaşlarda atılması gerektiğini ve bu konuda ebeveynlerin eğ itiminin ne kadar önemli olduğunu göstermektedir. Bu konuda çocuk diş hekimleri ve çocuk doktorlarına büyük görev düşmektedir. Beslenmenin, ağız bakım alışkanlıklarının ve ailelerin bu konuda eğ itilmesinin ağız hijyen durumu ve diş çürükleri üzerindeki etkilerini değerlendirecek daha ileri klinik çalışmalara ihtiyaç olduğu düşüncesindeyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Balakrishnan M, Simmonds RS, Tagg JR. Dental caries is a preventable infectious disease. *Aust Dent J* 2000; 45: 235- 45.
2. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dent Health* 2004; 21: 71-85.
3. Craig GG, Powell KR, Cooper MH. Caries progression in primary molars: 24-month results from a minimal treatment programme. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981; 9: 260-5.
4. Puska, P. and Porter D. Global strategy of diet and physical activity and health. *World Health Organization*, 2003.
5. Fejerskov O and Kidd E. *Dental Caries: The Disease And Its Clinical Management*. Oxford: Blackwell 2003.
6. Nguyen DH, Martin JT. Common dental infections in the primary care setting. *Am Fam Physician*, 2008; 77: 797-802.
7. Ring ME, Ed. *Dentistry: An illustrated history*. Harry N. Abra S. Mutans, Inc. Publishers, New York; 1992.
8. Robertson W. *A practical treatise on the diseases of the teeth, in which the origin and nature of decay are explained; and the means of prevention pointed out*. London, 1835.
9. Black, GV. Dr. Black's conclusions reviewed again. *Dental Cosmos*, 1898; 40: 440- 451.

10. 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(4): 1407-1417.
11. Haris NO, Gorcia-Goday F. *Introduction to primary preventive dentistry*. In: primary preventive dent (6th ed.). Prentice Hall, New Jersey, 2004; 46-72.
12. Reich E, Lussi A, Newbrun E. Caries- risk assessment. *Int Dent J*, 1999; 49: 15-26.
13. Moynihan, P. and P.E. Petersen. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutr*, 2004; 7, 201-226.
14. Alper A. Klorheksidin veniklerinin çocuklarda dental plak florasına etkileri. İzmir, Ege Üniversitesi, Doktora Tezi, 1994.
15. Saydam GB. Türkiye’de ağız diş sağlığı-hastalık düzeyi ve gereken ilk adım: sağlık eğitimi. *TDBD*, 2002; 24-28.
16. McDonald RE, Avery DR, Stookey G. *Dentistry for the child and adolescent (3rd ed.)*. Mosby Inc, St. Louis, 2000; 209-246.
17. Thylstrup A, Fejerskov O. *Textbook of Clinical Cariology (2nd ed.)*. Munksgaard, Copenhagen, 1994.
18. Soyman M. Diş macunları klinik etkinlikleri. *İst Üni Diş Hek Fak Derg*, 2005; 52-53.
19. Caufield PW. Dental caries: an infectious and transmissible disease where have we been and where are we going. *J Dent*, 2005; 2(71): 23-27.
20. Dayangaç, B; Görücü, J.; Esen, B.; K yılmazaslan, F. Anne ve baba eğitim düzeylerinin yetiştirme çağındaki çocukların ağız bakım alışkanlıklarına etkisi. *H.Ü. Diş Hek Fak Derg*, 2001; 25(1): 52-59.

21. Koçanalı B, Topaloğlu AA, Çoğulu D. Evaluation of the Dental Caries Risk Factors in Children. *J Pediatr Res* 2014;1(2):76-9.
22. Ulusal Gıda ve Beslenme Stratejisi Çalışma Grubu Raporu. Devlet Planlama Teşkilatı Müsteşarlığı İktisadi Sektörler ve Koordinasyon Genel Müdürlüğü, 2001, Ankara.
23. Touger-Decker R. and Mobley CC. Position of the American Dietetic Association: oral health and nutrition. *J Am Diet Assoc.* 2003; 103: 615- 25.
24. Petersen PE. Continuous improvement of oral health in the 21st century-the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *WHO.* 2003.
25. Featherstone JD. The Continuum of Dental Caries—Evidence for a Dynamic Disease Process. *J Dent Res.*2004; 83 (Spec Iss C): 39-42.
26. Moynihan P and Petersen PE. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. WHO Collaborating Centre for Nutrition and Oral Health, School of Dental Sciences, University of Newcastle. *Public Health Nutr:* 7(1A), 201–226.
27. Scientific consensus conference on methods for assessment of the cariogenic potential of foods, San Antonio, Texas, 17-21 November. *J Dent Res.*1986; 65: 1473- 1543.
28. Peker K ve Bermek G. Diş çürüklerinin etiyolojisinde ve önlenmesinde fermente olabilen karbonhidratların önemi. *İst Üni Diş Hek Fak Derg, Cilt:* 2008; 42, Sayı: 3-4 Sayfa: 1-9.
29. Mundorff SA, Featherstone JDB, Bibby BG, Curzon MEJ, Eisenberg AD and Espeland MA. Cariogenic potential of foods. I. Caries in the rat model. *Caries Res* 1990; 24: 344-355.

30. Moynihan PJ, Petersen PE. Diet, nutrition and prevention of dental diseases. *Public Health Nutr* 2004; 7: 201-26.
31. Moynihan PJ. Update on the nomenclature of carbohydrates and their dental effects. *J Dent*. 1998; 26: 209-18.
32. Saydam GB. Karbonhidratlar, diş çürüğü ilişkisi ve sağlık eğitiminde beslenme bilgisi. *TDBD*, 1998; 44, 26-33.
33. İmfelt T. Efficiency of sweeteners and sugar substitutes in caries prevention. *Caries Res* 1993; 27: 50-55.
34. Nizel AE, Papas AS. *Nutrition in clinical dentistry*. Saunders Co WB., Philadelphia, 1989, S. 448-450.
35. Riccelli AE ve Kelly LS. Prevention strategies for dental caries in the adolescent. *Dent Clin North Am*, 2006; 50, 33-49.
36. Soet, J., J., Van Loveren, C., Lammens, A., J., Pavičić, M., J., A., M., P., Homburg, C., H., E., ten Cate, J., M., de Graaff, J. Differences in cariogenicity between fresh isolates of *Streptococcus sobrinus* and *Streptococcus mutans*. *Caries Res*, 1991; 25, 116-122.
37. Stephen RM. Changes in the concentration on tooth surfaces and in carious lesions. *J Am Dent Assoc*. 1940; 27: 718-723.
38. Rugg-Gunn AJ, Edgar WM, Jenkins GN. The effect of eating some British snacks upon the pH of human dental plaque. *Br Dent J*. 1978; 145: 95-100.
39. Jensen ME, Schachtele CF, Polansky PJ. In dwelling pH electrodes: *Analysis of human dental plaque responses at different sites*. In: Hefferen JJ, editor. *Foods, Nutrition and Dental Health*. Pathotox Publishers Inc., Illinois; 1981. p. 105-115.

40. Committee on Medical and Nutritional Aspects of Food Policy. Department of Health: Dietary Sugars and Human Disease. Report on Health and Social Subjects 37. London: Her Majesty's Stationery Office, UK, 1989.
41. Sheiham A. Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutr.* 2001; 4 (2B): 569-91.
42. Diet, nutrition and prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/ FAO Expert Consultation. WHO Technical Report 916. World Health Organization, 2003.
43. Oktay İ. Koruyucu uygulamaların ve tıbbi yaklaşımların diş hekimliği pratiğindeki yeri. *TDBD* 1998; 44:4-8.
44. Ölmez S. Bebek, Çocuk ve Adolesanda koruyucu diş hekimliği uygulamaları. *Katkı Pediatri Dergisi* 2001; 22: 585-589.
45. Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, et al. The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for 5 years. *Acta Odontol. Scand.* 1954; 11: 232-364.
46. Scheinin A, Makinen KK, Ylitalo K. Turku sugar studies V. Final report on the effect sucrose, fructose and xylitol diets on the caries incidence in man. *Acta Odontol. Scand.* 1976; 34: 179-98.
47. Moynihan PJ. Role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. *Bulletin of the World Health Organization* 2005; 83: 694-99.
48. Van Loveren C. Diet and Dental Caries: cariogenicity may depend more on ağız hygiene using fluorides than on diet or type of carbohydrates. *Eur J Paediatr Dent.* 2000; 1 (2): 55-62.
49. Papas AS, Nizel AE. *Nutrition in clinical dentistry.* 3rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia; 1989. p. 36-48.

50. Hamada S. Role of sweeteners in the etiology and prevention of dental caries. *Pure and Applied Chemistry* 2002; 74 (7): 1293-1300.
51. Mickenautsch S, Leal SC, Yengopal V. et al. Sugar-free chewing gum and dental caries: a systematic review. *J Appl Oral Sci.* 2007, 15 (2): 83-88.
52. Touger-Decker R, Loveren CV. Sugars and dental caries. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 881–92. 52.
53. Axellson, P. Diagnosis and risk prediction of dental caries. Quintessence Pub Co. Inc. Chicago. 2000.
54. Petersen PE. Sociobehavioural risk faktors in dental caries international perspectives. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2005; 33: 274-9.
55. Vanobbergen J, Maertens L, Lesaffre E, Bogarts K, Declerck D, Assessing risk indicators for dental caries in the primary dentition. *Communitiy Dent Oral epidemiol* 2001 29; 424-34.
56. Habbibian M, Beighton D, Stevenson R, Lawson M, RobertsG, Releationsships between dieatary behaviours, oral hygine and mutans streptococci in dental plaque of group of infacts in southern England. *Archi Oral Biol* 2002; 47; 491-498
57. Zero, D.T., Fontana, M., Martinez-Mier, E.A., Ferreira-Zandona, A., Ando, M., González- Cabezas, C. ve Bayne, S., The biology, prevention, diagnosis and treatment of dental caries: Scientific advances in The United States. *J Am Dent Assoc*, 2009; 140, 25-34.
58. McDonald, RE, Avery DR, Stookey G. *Dentistry for the child and adolescent (3rd ed.)*. Mosby Inc, St. Louis, 209-246, 2000.
59. González-Cabezas C. The chemistry of caries: Remineralization and demineralization events with direct clinical relevance. *Dent Clin North Am*, 2010; 54(3): 469-78.

60. Yalçın Çakır F, Gürkan S, Attar N. Çürük Mikrobiyolojisi. *Hacettepe Diş Hek Fak Derg*, 2010; 34(3-4):78-91.
61. Koray F. Diş çürükleri. *Dünya Tıp Kitapevi*, İstanbul, 1981.
62. Dodds D, Johnson DA, Yeh C. Health benefits of saliva: a review. *J Dent*, 33: 223-233, 2005.
63. Lenander-Luminkar M, Loimaranta V. Saliva and dental caries. *Adv Dent Res*, 2000; 14: 40-47.
64. Lagerlof F, Oliveby A. Caries –protective factors in saliva. *Adv Dent Res*, 1994; 8(2): 229-238.
65. Mandel ID. The role of saliva in maintaining oral homeostasis. *J Am Dent Assoc*, 1989; 119: 298– 304.
66. Duran E, Aydemir H, Yüzel o. Tükrük immunoglobulinleri ile diş çürüğü arasındaki ilişkinin incelenmesi. *Atatürk Üni Diş Hek Fak Derg*, 1996; 6(2): 55-58.
67. Edgeryon M, Koshlukova S. Salivary histatin 5 and its similarities to the other antimicrobial proteins in human saliva. *Adv Dent Res*, 2000; 14: 16-21.
68. Rudney JD. Saliva and dental plaque. *Adv Dent Res*, 2000; 14: 29-39.
69. Toygar N, Erdoğan Ç, Günbay S. Tükrük pH, sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum ve inorganik fosfat değerlerine dmft indeksi arasındaki ilişki. *EDFD*, 11(3): 27-35,1989.
70. Buduneli N. *Ege Üni Diş Hek Fak Tükrük Ders Notları*, 2003.
71. Edgeryon M, Koshlukova S. Salivary histatin 5 and its similarities to the other antimicrobial proteins in human saliva. *Adv Dent Res*, 2000; 14: 16-21.

72. Akyüz S, Yarat A, Tanboğa I. Comparison of salivary calcium, phosphorus and total protein concentration with df-t index levels in children 4-6 years of age. *J Marmara Uni Dent Fac*, 1991; 2: 67-73.
73. Keçeci AD, Özdemir F. Ağız kuruluşunun etiyolojisi ve tedavisinde günümüzdeki yaklaşım. *S.D.Ü. Tıp Fak. Derg*, 2005;12(4): 58-67.
74. Preethi BP, Reshma D, AnandInd P. Evaluation of Flow Rate, pH, Buffering Capacity, Calcium, Total Proteins and Total Antioxidant Capacity Levels of Saliva in Caries Free and Caries Active Children: An In Vivo Study. *J Clin Biochem*, 2010; 25(4): 425–428.
75. Amerongen AVN, Bolscher JGM, Veerman ECI. Caries Salivary Proteins: Protective and Diagnostic Value in Cariology. *Caries Res*, 2004; 38: 247–253.
76. Dawes C. Is acid-precipitation of salivary proteins a factor in plaque formation. *Adv Oral Bio*, 1964; 9: 375, 1964.
77. Løe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy I-prevalence and severity. *Acta Odontol Scand* 1963, 21, 533-551.
78. Mandel ID. The role of saliva in maintaining oral homeostasis. *J Am Dent Assoc*. 1989; 119(2): 298-304.
79. Badet C, Richard B, Castaing-Debat M, Flaujac PD, Dorignac G. Adaptation of salivary Lactobacillus strains to xylitol. *Arch Oral Biol*. 2004; 49(2):161-164.
80. 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.
81. 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.

82. Bernimoulin, J., P. Recent concepts in plaque formation. *Journal of Clinical Periodontology*, 2003; 30,7-9.
83. Nolte WA. *Oral Microbiology*, 1990; 17-99, 99-175, 332-359.
84. Bowen WH. Nature of plaque. *Oral Sci Rev* 1976; 9: 3-21.92 84. Kolenbrander PE. Oral microbial communities: Biofilms. Mutans, interactions, and genetic Systems. Mutans. *Annu Rev Microbiol* 2000; 54: 413–437.
85. 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.
86. Chikindas, M., L., Novák, J., Caufield, P., W., Schilling, K., Tagg, J., R. Microbially-produced peptides having potential application to the prevention of dental caries. *Int J Antimicrob Agents*, 1997; 9,95-105.
87. Tagg, J., R., Dierksen, K., P. Bacterial replacement therapy: adapting ‘germ warfare’ to infection prevention. *Trends in Biotechnology*, 2003; 21, 217-223.
88. Hallett KB, O’Rourke PK. Early childhood caries and infant feeding practice. *Community Dent Health* 2002;19: 237-42.
89. Ismail AI, Sohn W. A systematic review of clinical diagnostic criteria of early childhood caries. *J Public Health Dent* 1999; 59: 171-91.
90. Danchaivijitr A, Nakornchai S, Thaweeboon B, Leelataweewud P, Phonghan-yudh A, Kiatprajak C, Surarit R. The effect of different milk formulas on dental plaque pH, *Int J Paediatr Dent* 2006; 16: 192- 8.
91. Badet C, Richard B, et al. Adaptation of salivary *Lactobacillus* strains to xylitol. *Arch Oral Biol*. 2004; 49(2): 161-164.

92. Brathall, D., Stjernsward, J.R. ve Petersson, G.H., 2006. Klinikte çürük riskinin değerlendirilmesi. İçinde Türkün Ş. Ve Türkün M. (Ed.). Operatif Diş Hekimliğinde Gelişmeler. İstanbul: *Quintessence Yayıncılık*; 61-72.
93. Kidd, E., 1999. Caries management. *Dent Clin North Am*, 43, 743-64.
94. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on Use of a Caries-risk Assessment Tool (CAT) for Infants, Children, and Adolescents. *Pediatric Dent* 2006; 28:24-8.
95. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on Cariesrisk Assessment and Management for Infants, Children, and Adolescents. *Pediatric Dent* 2010/2011; 32:101-8.
96. Featherstone JD, Domejean-Orliaguet S, Jenson L, Wolff M, Young DA. Caries risk assessment in practice for age 6 through adult. *J Calif Dent Assoc* 2007; 35: 703-7, 710-3.
97. Ramos-Gomez FJ, Crall J, Gansky SA, Slayton RL, Featherstone JD. Caries risk assessment appropriate for the age 1 visit (infants and toddlers). *J Calif Dent Assoc* 2007; 35: 687-702.
98. Fontana M, Zero DT. Assessing patients' caries risk. *J Am Dent Assoc*. 2006;137(9):1231-1239.
99. Federation Dentaire Internationale/World Health Organization. Global goals for oral health in the year 2000. *Int Dent J* 1982; 32 (1):74-7.
100. Hobdell M, Petersen PE, Clarkson J, Johnson N. Global goals for oral health 2020. *Int Dent J*. 2003; 53 (5): 285-8.
101. Akar Ç. Türkiye' de ağız diş sağlığı hizmetlerinin strateji değerlendirmesi. Türk diş hekimleri birliği yayınları araştırma 9. Ankara 2014.

102. Greene JC, Vermillion JR. The Simplified Oral Hygiene Index. *J Am Dent Assoc.* 1964, 68, 7-13. 101.
103. Moslehzadeh, K. Simplified Oral Hygiene Index. Malmö University, Oral Health Database. 2012.
104. Chankanka O, Marshall T, et all. Mixed Dentition cavitated caries incidence and dietary intake frequencies. *Pediatr Dent.* 2011; 33(3): 233-240.
105. Bahar GD, Saadet G. Türkiye’de Diş Çürüğü Durumu ve Tedavi Gereksinimi, *Hacettepe Diş Hek Fak Derg. Cilt:* 2004; 32, Sayı: 2, Sayfa: 45-57.
106. Bolin AK, Bolin A, Koch G. Children’s dental health in Europe: caries experience of 5- and 12-year-old children from eight EU countries. *Int J Paediatr Dent.* 1996; 6(3):155-62.
107. Chankanka O, Cavanaugh JE, Levy SM, Marshall TA, Warren JJ, Broffitt B, Kolker JL. Longitudinal associations between children’s dental caries and risk factors. *J Public Health Dent* 2011; 71: 289-300.
108. Yıldırım M, Bayram M, Patır A, Yalçın F, Seymen F. 8-12 Yaş arası çocuklarda görülen kötü ağız alışkanlığı sıklığı. *İst Üni Diş Hek Fak Derg.* 2011; Cilt: 45, Sayı: 3 Sayfa: 29-40.
109. Werner SL, Phillips C, Koroluk LD. Association between childhood obesity and dental caries. *Pediatr Dent* 2012; 34: 23-7.
110. Jürgensen N, Petersen PE. Oral health and impact of socio-behavioural factors in a cross sectional survey of 12 years old school children in Laos. *BMC Oral Health* 2009; 9: 29-39.

111. Frisbee Sj, Chambers CB, et all. Self-reported dental hygiene, obesity and systemic inflammation in pediatric rural community cohort. *BMC Oral Health*. 2010; 18; 10: 21.
112. Freire MCM, Sheiham A, Hardy R. Adolescents' sense of coherence, oral health status, and oral health-related behaviors. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2001; 29: 204- 212.
113. Waldman, H.B. Do Parents Know How Best to Feed Their Children. *J. Dent Child*. 1998; 65: 194.
114. Caldas AF Jr. Reasons for tooth extraction in a Brazilian Population. *Int Dent J* 2000; 50: 267-273.
115. Erdoğan, R., Eden E. *Stajyer, pratisyen ve çocuk diş hekimi tedavisi sonrası çocukların ağız diş sağlığı bilgilerinin değerlendirilmesi*, Bitirme tezi, E. Ü. Diş Fak, 2004.
116. Petersen P.E., Peng B., Tai B., Bian Z., Fan M. Effect of a school- based oral health education programme in Wuhan City, People Republic of China. *Int Dent J*. 2004; 54: 33-41
117. Haznedaroğlu, D. Türkiye'de Beslenme Durumu ve Çalışmalar. III. Uluslararası Beslenme ve Diyetetik Kongresi (12-15 Nisan 2000-Panel) *Beslenme ve Diyet Dergisi*. 2001; 30 (1): 51-54.
118. Petersen EP, Danila L, Samolia A. Oral health behavior, knowledge, and attitudes of children, mothers, and schoolteachers in Romania in 1993. *Acta Odontol Scand*. 1995; 53: issue 6
119. Taani, DQ. Relationship of socioeconomic background to oral hygiene, gingival status, and dental status and dental caries in children. *Quintessence Int*. 2002; 33(3): 195-8.

120. Bozkurt FY ve ark. Isparta il merkezi ve kırsalında yaşayan adölesanlarda ağız bulgularının değerlendirilmesi. *T. Klinik Diş Hek. Bil.* 2002; 8: 25-30.
121. Waldman HB. Do Parents Know How Best to Feed Their Children. *J. Dent Child.* 1998; 65:194-7.
122. Koparal, E., Ertuğrul, F., Eronat, N., Investigation of dental health education on school-children with special reference to socioeconomic status. *Balk J Stomatol,* 2003; 7(2): 121-125.
123. Amarente, E, Raadal, M., Espelid, I. Impact of diagnostic criteria on the prevalence of dental caries in Norwegian children aged 5,12 and 18 year. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1998; 26: 87-94.
124. Oktay C. Periodontal hastalıkların Erzurum yöresindeki prevalansları ve bunlara tesir eden faktörler. *Atatürk Üniv. Diş Hek.Fak. Derg.* 1975; 9 (1): 5-26.
125. Addo-Yobo C, Williams S A, Curzon M E. Oral hygiene practices oral cleanliness and periodontal treatment needs in 12- year old urban and rural school children in Ghana. *Community Dental Health* 1991; 8(2):155-162.
126. Bayhan AK. *Diyarbakır yöresinde görülen periodontal doku hastalıklarının prevalansları bunlara tesir eden bazı faktörler.* Doktora Tezi, Diyarbakır,
127. Darı KO. *Diyarbakır ilindeki farklı sosyo-ekonomik seviyeye sahip 13-15 yaş grubu bireylerde; periodontal problemlerin, çürük yaygınlığının ve bunları etkileyebilecek faktörlerin belirlenmesi.* Doktora Tezi, Diyarbakır, 2005.
128. Sofola OO, Shaba OP, Jeboda SO. Oral hygiene and periodontal treatment needs of urban school children compared with that of rural school children in Lagos State. Nigeria. *Odontostomatol Trop.* 2003; 26(101): 25-29.

129. Prashanth VK, Doddamani AS, Abbayya K, Yunus GY, Konakeri V. Influence of Socioeconomic Status on Periodontal Health Among 15 Years Old School Children of Dhule City India. *JIDA* 2010; 4: 450-3.
130. Jürgensen N, Petersen PE. Oral health and the impact of socio-behavioural factors in a cross sectional survey of 12-year old school children in Laos. *BMC Oral Health*. 2009; 16: 29.
131. Miyazaki H, Pilot T, Leclercq MH, Barmes DE. Profiles of periodontal conditions in adolescents measured by CPITN. *Int Dent J* 1991; 41: 67-73.
132. Yaşar F, Çalışkan D, Yıldız A. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi 5. sınıf öğrencilerinin ağız- diş sağlığı durumları ve günlük ağız-diş bakım alışkanlıkları. *Ankara Üni Tıp Fak Mecm*. 2007; 60(1): 13-19.
133. Taşveren Kambek S, Yeler Yalçın D, Sözen A ve ark. (2005). 12 yaş grubu çocukların diş fırçalama sıklığı DMFT ilişkisi. *Atatürk Üni Derg*. 2005; 15(1): 11-14.
134. Ayrancı Ü. Bir grup ilkokul öğrencisinde diş çürüğü saptama araştırması. *Ege Üni Diş Hek Fak Derg*. 2005; s. 75-79.
135. Altun C, Güven G, Başak F ve ark. Altı onbir yaş grubu çocukların ağız-diş sağlığı yönünden değerlendirilmesi. *Gülhane Tıp Derg*. 2005; 47: 114-118.
136. Carvalho JC, Nieuwenhuysen JP, D'hore W. The decline in dental caries among children between 1983 and 1998. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2000; 29(1): 55-61.
137. Whittle JG, Whittle KW. Household income in relation to dental health and behaviours the use of super profiles. *Community Dental Health*. 1998; 15(3): 150.

138. Retnakumari N. Prevalence of dental caries and risk assessment among primary school children of 6-12 years in the Varkala Municipal area of Kerala. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 1999; 17(4):1335-142
139. Namal N, Can G. İstanbul-Bayrampaşa ve Gaziosmanpaşa'daki bireylerde çürük sıklığı. *Diş Hekimliği (Journal of Dentistry) Dergisi.* 2001; 8(42): 323-3
140. Ceyhan A, Günseli G, Feridun B, Erman A. Altı-onbir yaş grubu çocuklarının ağız-diş sağlığı yönünden değerlendirilmesi. *Gülhane Tıp Derg.* 2005; 47: 114-118.
141. Astrom NA, Jakobsen R. The effect of parental dental health behavior on that of their adolescent offspring. *Acta Odontol Scand.* 1996; 54: 235-241.
142. Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL, and Krause MV. (2012). *Krause's food & nutrition therapy. (13th Edition)*. St. Louis: Elsevier, 2012. 547-556.
143. Maria GC, Giovanna C, Fabio C, Gianfranco M, Silvana S, and Guglielmo C. Are distinctive risk indicators associated with different stages of caries in children. A cross-sectional study. *BMC Public Health.* 2016; 16: 1213.
144. Ravishankar TL, Yadav V, Tangade PS, Tirth A and Chaitra TR. Effect of consuming different dairy products on calcium, phosphorus and pH levels of human dental plaque: a comparative study. *Eur J Paediatr Dent,* 2012; 13(3),144-148.
145. Tanaka K, Miyake Y and Sasaki S. (2010). Intake of dairy products and the prevalence of dental caries in young children. *J Dent.* 2010; 38(7), 579-583.
146. Karaçıl MŞ. *Okul çağı çocuklarda alkali diyet ve beslenme alışkanlıklarının ağız sağlığı ile ilişkisinin değerlendirilmesi.* Yüksek lisans tezi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Eylül 2014.
147. Kalsbeek H. Verrips Consumption of sweet snacks and caries experience of primary school children. *Caries Res.* 1994; 28(6): 477-83.

148. Touger-Decker R, and Van Loveren C. Sugars and dental caries. *Am J Clin Nutr.* 2003; 78(4), 881-892.
149. Özer Z. Erişkinlerde çürük profilaksisi. Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi ve Endodonti Anabilim Dalı Bitirme Tezi, 2010.
150. Richardson AS, Boyd MA, Corny RF. A correlation study of diet, oral hygiene and dental canes in Canadian children. *Com. Dent. Oral Epid.* 1977; 5: 227– 230.
151. Özgen L. *Farklı Eğitim Düzeyindeki Öğrencilerin Hızlı Hazır Yiyecek (Fast Food) Tüketim Durumlarının ve Alışkanlıklarının Saptanması Üzerine Bir Araştırma.* G. Ü. Sosyal Bilimler Enstitüsü. Ankara. Bilim Uzmanlık Tezi. 1998
152. Mundorff SA, Featherstone JDB, Eisenberg AD, Cowes E, Curzon MJE. Cariogenicpotential of foods. II. Relationship of food composition, plaque microbial counts and salivary parameters to caries in the rat model. *Caries Res.* 1994; 28: 106–15.
153. Edgar WM. Prediction of the cariogenicity of various foods. *Int Dent J* 1985; 35: 190–4.
154. Brudevold F, Goulet D, Terani A, Attarzadeh F, Houte Jv. Intraoral demineralisation and maltose clearance from wheat starch. *Caries Res.* 1985; 19: 136–44.
155. Koulourides T, Bodden R, Keller S, Manson-Hing L, Lastra J, Housch T. Cariogenicity of nine sugars tested with an intraoral device in man. *Caries Res.* 1976; 101: 427–41.
156. Rugg-Gunn AJ. Nutrition and Dental Health. Oxford: Oxford Medical Publications, 1993.
157. World Health Organization: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva, World Health

Organization, 2002. World Health Organization Technical Report Series, 916, 2003.

158. Kandelman D. Sugar, alternative sweeteners and meal frequency in relation to caries prevention: New perspectives. *Br J Nutr* 1997; 77, Suppl1:S121-8.

159. Englyst KN, Liu S, Englyst HN. Nutritional characterization and measurement of dietary carbohydrates. *Eur J Clin Nutr.* 2007; 61, Suppl 1: S19-39.

160. Bantle JP. Dietary fructose and metabolic syndrome and diabetes. *J Nutr.* 2009; 139: 1263S-8S.



8. EKLER

Ek-1: Sosyodemografik Form

Hastanın:

- Adı Soyadı:
- Doğum tarihi:
- Doğum yeri:
- Yaşadığınız il /ilçe:
- Kaç yıldır burada yaşıyorsunuz?
- Anne eğitim düzeyi:
- Anne çalışıyor mu?
- Annenin mesleği:
- Baba eğitim düzeyi:
- Baba çalışıyor mu?
- Babanın mesleği:
- Çocuğa kim bakıyor?
- Okul öncesi eğitim aldı mi?


Aylık geliriniz nedir?

- a) 600 TL'den az
- b) 600-1500 TL
- c) 1500-3000 TL
- d) 3000 TL'den fazla

Sosyal güvencenizin türü:

- a) SGK
- b) Özel Sağlık Sigortası
- c) Sosyal güvencemiz yok

Ek-2: Diyet Analiz Formu

Çocuk Dış Hekimliği Anabilim Dalı Diyet Analiz Formu												
 YERELİZLER ÜNİVERSİTESİ TIBBİ FAHRETTİN PAZARCI HASTANE VE ARAŞTIRMA MERKEZİ												
Gün	Saat	Kahvaltı	Saat	Yemek Arası	Saat	Öğle Yemeği	Saat	Yemek Arası	Saat	Akşam Yemeği	Saat	Yatmadan Önce
1.Gün Pazar												
1.Gün Pazartesi												
1.Gün Salı												

Lütfen çocuğunuzun yediği ve içtiği her şeyi sırasıyla yazınız.

- Sadece öğünlerde yediği değil, ara öğünlerde ve yatmadan önce yediği veya içtiği her şeyi kaydedin. Bisküvi, şeker, sakız, gazoz, kola, ilaç, vitamin vb.
- Yenilen içilen her şeyi birimlere kaydedin. Örneğin 1 tatlı kaşığı, 1 kase, 1 porsiyon.
- Diyet analiz formunu Pazar, Pazartesi, Salı günleri kaydedilecek şekilde doldurunuz.

ÖRNEK:

YANLIŞ

Çorba
Sandviç
Tatlı
Çay
Süt
Erik


DOĞRU

Bir kase kremalı domates çorbası
2 tane mayonezli tavuklu sandviç
1 porsiyon çikolatalı pudding
1 çay bardağı 2 küp şekerli çay
1 su bardağı 1 çay kaşığı ballı süt
6 adet erik

1 / 1

HGHD.P.01-F.04 Rev 0, 20.2.2015

Ek-3: Ağız Diş Sağlığı Durum Formu


 YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞI UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ	Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı Ağız Diş Sağlığı Durum Formu	HASTA ETİKETİ
ÖĞRENCİ		
Tarih:		
Adı-Soyadı:		
HASTA VELİSİ:		
Adı-Soyadı:		
Öğrenim Düzeyi/Mesleği:		
Adres:		
Tel:		
HASTA		
Adı-Soyadı:		
Doğum tarihi:		
Cinsiyet:		
Kilo:		
Boy:		
DMFT:	DMFS:	Toplam Diş Sayısı:
dft:	dfs:	
PI:	DI:	OHI:

*PI: Plak İndeksi
**DI: Diştaşı İndeksi
***OHI: Oral Hijyen İndeksi
****GI: Gingival İndeks

Kontrol Başlangıç:
Kontrol Bitim:

1 / 2 HGHD.P.01-F.05 Rev 0, 20.2.2015

Ek-3: Ağız Diş Sağlığı Durum Formu

 YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞI UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ	Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı Ağız Diş Sağlığı Durum Formu	HASTA ETİKETİ
---	---	----------------------

PLAK İNDEKSİ (TEDAVİ ÖNCESİ)							
	16	26	36	46	11	31	TOPLAM
BUKKAL			X	X			
LİNGUAL	X	X			X	X	

PI: Bukkal skor + Lingual skor/muayene edilen toplam yüzey sayısı
PI :

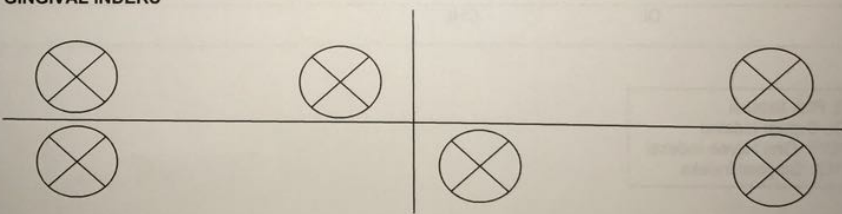
PLAK İNDEKSİ (TEDAVİ SONRASI)							
	16	26	36	46	11	31	TOPLAM
BUKKAL			X	X			
LİNGUAL	X	X			X	X	

PI: Bukkal skor + Lingual skor/muayene edilen toplam yüzey sayısı
PI :

DİŞTAŞI İNDEKSİ							
	16	26	36	46	11	31	TOPLAM
BUKKAL			X	X			
LİNGUAL	X	X			X	X	

DI: Bukkal skor + Lingual skor/muayene edilen toplam yüzey sayısı
DI :

ĞİNGİVAL İNDEKS


--

16	26	36	46	11	31	TOPLAM
.../4	.../4	.../4	.../4	.../4	.../4	

GI: Toplam skor / muayene edilen diş sayısı
GI:

2 / 2 HGHD.P.01-F.05 Rev 0, 20.2.2015

9. ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	BERK	Soyadı	KIRANT
Doğum Yeri	İSTANBUL	Doğum Tarihi	06/09/1986
Uyruğu	T.C.	TC Kimlik No	29308911542
E-mail	berkkirant@gmail.com	Tel	05344174253

Öğrenim Durumu

Derece	Alan	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora			
Yüksek Lisans	PEDODONTİ	YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ	2017
Lisans	DİŞ HEKİMLİĞİ	YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ	2012
Lise	-	KARTAL ANADOLU LİSESİ	2005

Bildiği Yabancı Dilleri	Yabancı Dil Sınav Notu (#)
İNGİLİZCE	
ÜDS	65

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
		-
		-

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
EXEL	ORTA
POWEPOINT	ORTA

Bilimsel Çalışmaları

SCI, SSCI, AHCI indekslerine giren dergilerde yayınlanan makaleler

Diğer dergilerde yayınlanan makaleler

Uluslararası bilimsel toplantılarda sunulan ve bildiri kitabında (*Proceedings*) basılan bildiriler

Hakemli konferans/sempozyumların bildiri kitaplarında yer alan yayınlar

Diğer (Görev Aldığı Projeler/Sertifikalari/Ödülleri)



