

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**YÜKSEK ÇÜRÜK RİSKLİ YETİŞKİNLERDE FARKLI
KORUYUCU PROGRAMLARIN ETKİNLİĞİ: BİR KLİNİK
ÇALIŞMA**

Said KARABEKİROĞLU

DOKTORA TEZİ

RESTORATİF DİŞ TEDAVİSİ ANABİLİM DALI

Danışman

Prof. Dr. Nimet ÜNLÜ

KONYA-2014

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**YÜKSEK ÇÜRÜK RİSKLİ YETİŞKİNLERDE FARKLI
KORUYUCU PROGRAMLARIN ETKİNLİĞİ: BİR KLİNİK
ÇALIŞMA**

Said KARABEKİROĞLU

DOKTORA TEZİ

RESTORATİF DİŞ TEDAVİSİ ANABİLİM DALI

Danışman

Prof. Dr. Nimet ÜNLÜ

Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 11102053
proje numarası ile desteklenmiştir.

KONYA-2014

S.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü'ne

Said Karabekiroğlu tarafından savunulan bu çalışma, jürimiz tarafından Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalında Doktora Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:

“Prof. Dr. Bora ÖZTÜRK”
Selçuk Üniversitesi

İmza

Danışman:

“Prof. Dr. Nimet ÜNLÜ”
Necmettin Erbakan Üniversitesi

İmza

Üye:

“Doç. Dr. Ertuğrul ERCAN”
Kırıkkale Üniversitesi

İmza

Üye:

“Doç. Dr. Sevgi ŞENER”
Necmettin Erbakan Üniversitesi

İmza

Üye:

“Doç. Dr. Mustafa ÜLKER”
Selçuk Üniversitesi

İmza

ONAY:

Bu tez, Selçuk Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim Yönetmenliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu tarih vesayılı kararıyla kabul edilmiştir.

“Prof. Dr. Tefik Tekeli”
Enstitü Müdürü

i. ÖNSÖZ

Doktora eğitimimde ve tezimin hazırlanmasında bilgilerini, tecrübelerini, zamanını benden esirgemeyen ve her zaman desteğini hissettiğim çok değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Nimet Ünlü' ye,

Anabilim Dalımızda görev yapmış ve yapmakta olan, doktora eğitimime katkıda bulunan tüm öğretim üyelerine,

Birlikte geçirdiğimiz süre boyunca birbirimize destek olduğumuz, doktora hayatımı güzelleştiren ve kolaylaştıran çok kıymetli arkadaşlarıma,

Emeklerini tarif edemeyeceğim, varlıklarından büyük kuvvet aldığım ve çok sevdiğim kıymetli annem Nermin Karabekiroğlu, babam Şevki Karabekiroğlu ve kardeşlerim Büşra, Mehmet Emin ve Enes Taha' ya,

Gösterdiği sabır ve anlayış için sevgili eşim Rümeysa Karabekiroğlu' na,

Teşekkür ederim...

İÇİNDEKİLER

SİMGELER VE KISALTMALAR.....v

1. GİRİŞ	1
1.1. Diş Çürüğü ve Etiyolojisi.....	1
1.1.1. Bireysel Faktörler.....	2
1.1.2. Çevresel Faktörler.....	11
1.2. Çürük Risk Belirlenmesi.....	12
1.2.1. Çürük Risk Gruplarının Sınıflanması.....	13
1.2.2. Modifiye Edici Risk Faktörlerinin Belirlenmesi.....	17
1.2.3. Karyogram.....	23
1.3. Diş Çürüğünü Önlemeye Yönelik Koruyucu Uygulamalar.....	25
1.3.1. Mekanik Plak Kontrolü.....	25
1.3.2. Flor Kullanımı.....	26
1.3.3. Ksilitol Kullanımı.....	28
1.3.4. Antibakteriyel Ajanların Kullanımı.....	29
1.3.5. Probiyotik Kullanımı.....	32
1.3.6. Kazein Fosfopeptit Amorf Kalsiyum Fosfat (CPP-ACP) Kullanımı.....	33
2. BİREYLER VE YÖNTEM	34
2.1. Klinik ve Radyolojik Muayene.....	38
2.2. Tükürük Testleri.....	42
2.3. Mikrobiyolojik Ölçümler.....	43
2.4. Diyet Değerlendirmesi.....	45
2.5. Diğer Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi.....	46
2.6. Karyogram Programı Uygulanması.....	48
2.6.1. Karyogram Değerlendirmesi.....	48
2.6.2. Karyogram skorlanması.....	49
2.6.3. Karyogram Örneği.....	51
2.7. Koruyucu Uygulama Grupları.....	52
2.7.1. Kontrol Grupları.....	52
2.7.2. Tekli Uygulama Grupları.....	53
2.7.3. Kombine Gruplar.....	56

2.8. İstatistiksel Yöntem.....	58
3. BULGULAR.....	59
3.1. Çalışmanın Başlangıç ve Karyogram ile Elde Edilen Verilerinin İstatistiksel Değerlendirmesine Ait Bulgular.....	59
3.1.1. Etiyolojik Faktörlere Ait Bulgular.....	59
3.1.2. Karyogram ile Elde Edilen Bulgular.....	65
3.2. Koruyucu Uygulamaların 3 Aylık Takibine İlişkin Bulgular.....	67
3.2.1. Üç Aylık Takip Döneminde Diyet ile İlişkili Faktörlere Ait Bulgular.....	67
3.2.2. Üç Aylık Takip Döneminde Bakteri ile İlişkili Faktörlere Ait Bulgular.....	70
3.2.3. Üç Aylık Takip Döneminde Tükürük Akış Hızı ve Tükürük Tamponlama Kapasitesine Ait Bulgular.....	73
3.3. Koruyucu Uygulamaların 3 Aylık Karyogram Takibine İlişkin Bulgular.....	77
3.3.1. Üç Aylık Takip Döneminde Karyogramda Diyet Bölümüne Ait Bulgular.....	77
3.3.2. Üç Aylık Takip Döneminde Karyogramda Bakteri Bölümüne Ait Bulgular.....	79
3.3.3. Üç Aylık Takip Döneminde Karyogramda Hassasiyet Bölümüne Ait Bulgular.....	80
3.3.4. Üç Aylık Takip Döneminde Karyogramda Çevresel Bölüme Ait Bulgular.....	81
3.3.5. Üç Aylık Takip Döneminde Karyogram Bölümüne Ait Bulgular.....	82
3.3.6. Üç Aylık Takip Döneminde Karyogram Risk Gruplarına ait Bulgular.....	83
3.4. Tüm Uygulamaların 12 Aylık Takibine İlişkin Bulgular.....	85
4. TARTIŞMA.....	87
4.1. Çalışmanın Başlangıcına İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi.....	88
4.1.1. Dişlere Ait Temel Bulguların Değerlendirilmesi.....	88
4.1.2. Çürük Durumu ve Etiyolojik Faktörlerin İlişkilerinin Değerlendirilmesi.....	95
4.2. Koruyucu Uygulamalara İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi.....	108
4.2.1. Koruyucu Uygulama Yöntemlerinin Değerlendirilmesi.....	108
4.2.2. Tükürük <i>Laktobasil</i> Seviyesine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi.....	111
4.2.3. Diyet Alım Sıklığına İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi.....	114

4.2.4. Tükürük <i>S. mutans</i> Seviyesine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi.....	115
4.2.5. Plak İndeksine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi.....	119
4.2.6. Tükürük Akış Hızına İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi.....	120
4.2.7. Tükürük Tamponlama Kapasitesine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi.....	120
4.2.8. Karyogram Uygulamasına İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi.....	121
5. SONUÇLAR.....	123
6. ÖZET.....	126
7. SUMMARY.....	127
8. KAYNAKLAR.....	128
9. EKLER.....	138
10. ÖZGEÇMİŞ.....	143

SİMGELER VE KISALTMALAR

< : 'den küçüktür

> : 'den büyüktür

%: Yüzde

n: Birey Sayısı

p: İstatistiksel anlamlılık

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

Sd: Standart sapma

Dk: Dakika

µm: mikrometre



1. GİRİŞ

1.1. Diş Çürüğü ve Etiyolojisi

Diş çürüğü, diş yüzeyine yerleşen ağız florası kökenli mikroorganizmaların besinlerle alınan şekerleri metabolize ederek asit üretmeleri sonucu diş sert dokularında meydana gelen biyokimyasal değişimlerdir (Koray 1981). Diş sert dokularının kaybı; bu dokuların öncelikle sertliğini yitirip yumuşamaları ile başlayıp, minerallerin parsiyel çözünmesiyle devam eden bir süreçtir. Bu nedenle diş çürüğü; diş kronunda mekanik etkenlerle ortaya çıkan abrazyon veya kimyasal nedenlerle oluşan erozyon gibi diğer progressif yıkıcı formlardan ayrılmaktadır (Silverstone ve ark 1981).

1890 yılında Miller'ın konak, diyet ve mikroflora faktörlerini sıraladığı ilk çürük teorisinden sonra diş çürüğünün kompleks bir hastalık olduğu, lokal ve genel birçok faktörün çürüğün ortaya çıkmasında rol aldığı bildirilmiştir. Diş çürüğü ile ilgili olarak birçok araştırmacı, çeşitli teoriler ortaya sürmüştür. Bunlar; asidojenik, proteolitik, proteolizis-şelasyon, sakroz-şelasyon ve otoimmunité teorileri şeklinde sıralanabilir. Bugün için en destek gören teori ise asidojenik teoridir (Newburn 1989).

Çürük oluşumu için 4 temel faktörün bir arada bulunması gereklidir: a) Hassas diş (konak), b) Karyojenik bir ağız ortamı, c) Riskli bir diyet varlığı (şükrozlu gıdaların yoğun tüketimi) d) Zaman. Tüm bu faktörler ve bu faktörlerin birbirleriyle olan ilişkileri diş çürüğüne gerçek bir multifaktöryel hastalık özelliği kazandırmaktadır (Koray 1981). Diğer bir ifadeyle diş çürüğü birçok faktörün etkisi ile meydana gelen bir olaydır ve bunlardan birinin yokluğunda çürük oluşmamaktadır.

Günümüzde enfeksiyöz ve transfer olabilen bir hastalık olarak kabul edilen çürük olayının, diş sert dokularını oluşturan inorganik kalsiyum fosfat kristalleri ile organik matriks arasındaki elektrostatik bağlantının, hidrojen (H⁺) iyonları tarafından fizikokimyasal düzeyde bozulması sonucu kalsiyum fosfat kristallerinin yıkımı ile başlayan, sonra dokuda submikroskopik, mikroskopik ve sonrasında

makroskobik (gözle görünür) madde kaybı sonucu kavite oluşumu ile sonuçlanan geri dönüşümsüz patolojik değişim olduğu bilinmektedir (Koray 1981).

1.1.1. Bireysel Faktörler

Diş Ait Faktörler

Çürük oluşumunda rol oynayan bireysel faktörlerden en önemlisi dişlerdir. Dişin morfolojik yapısının, plak retansiyonuna elverişli, diş sert dokularının asitlere karşı dayanıksız olmasının ve diş dizisindeki düzensizliklerin çürük oluşumuna neden olduğu bilinmektedir. Dişlerin bozulmuş anatomik ve morfolojik yapıları, çapraşıklıklar, azı dişlerin ara yüzeyleri, derin pit ve fissür yapıları plak retansiyonuna neden olmakta ve çürük gelişiminde önemli rol oynamaktadır (Koray 1981, Helderman ve ark 1989, Fejerskov ve ark 2004).

Dişler ilk sürdükleri dönemde mineralizasyonlarını tam olarak tamamlamadıklarından geçirgenlikleri çok fazladır ve çürüğe daha yatkınlardır. Dişin sürmesinden sonraki bir-iki yıl içerisinde minenin pörözitesi ve geçirgenliği azalır. Hidroksiapatitin yapısındaki sodyum ve magnezyum azalarak, kalsiyum (Ca) ve fosfat (P) iyonları artar. Sürme sonrası olgunlaşma ile apatit yapısının çözünürlüğü azalarak çürüğe karşı dirençli bir yapı ortaya çıkmış olur (McDonald ve ark 2000).

Tükürükle İlgili Faktörler

Tükürük; Parotis, Submandibular ve Sublingual gibi 3 çift major ve ağız mukozasının dudaklar, yanaklar ve sert damak gibi değişik yerlerine yerleşmiş pek çok minör tükürük bezleri tarafından salgılanan karışık bir sekresyondur. Bunlardan tükürük üretiminde ana role sahip olanlar major tükürük bezleridir. Ayrıca, ağız içerisinde, solunum ve sindirim sisteminin üst kısmında, trakea ve paranazal sinüslere yerleşik yaklaşık 600-1000 adet minör tükürük bezlerinin de tükürük üretimine katkısı vardır (Şahin 2010).

İnsanda günde ortalama olarak 1-1,5 lt tükürük salgılanır. Uyarılmamış tükürüğün %20'si parotis, %65'i submandibuler, %7-8'i sublingual, %10'dan daha azı da minör tükürük bezlerinden gelmektedir. Uyarılmış tükürükte ise parotisin katkısı

%50'nin üzerine çıkmaktadır (Edgar 1992). Parasempatik uyarı, inorganik iyonlardan (özellikle potasyum) zengin ve hacimli bir sıvı salgılanmasını sağlarken, sempatik uyarı organik maddelerden zengin ve visköz bir sıvı salgılanmasını sağlar. Her iki şekildeki uyarı, miktar ve içerik bakımından farklı tükürük üretimini sağlar (Edgar 1992).

%99-99,5' u su olan tükürüğün geri kalan kısmı; proteinler, glikoproteinler, lipidler gibi büyük organik moleküllerden, glikoz ve üre gibi küçük organik moleküllerden ve fosfat, klor, kalsiyum, sodyum, potasyum, magnezyum gibi elektrolitlerden oluşmaktadır (Kargul ve ark 1994). Tükürüğün başlıca organik bileşenleri, tükürük enzimleri, mukoproteinler ve serum proteinleridir. Az miktarda da karbonhidratlar, üre, amonyak, aminoasitler ve vitaminler bulunur. Tükürük içerisindeki lizozim ve laktoperoksidaz enzimleri, önemli antimikrobiyal maddelerdendir (Humphrey ve Williamson 2001). Tükürüğün diş çürüğü açısından önemi birçok araştırmada belirtilmiştir (Dawes 1984, Birkhed ve Heintze 2000). Tükürüğün çürük oluşumunu önlemedeki etkinliğinin;

1. Mekanik temizleme ile diş yüzeyinde bakteri birikimini önlemek,
2. Yüksek yoğunlukta kalsiyum-fosfor ve florür sağlayarak minenin remineralizasyonunu desteklemek,
3. Karbonhidrat-bikarbonat sistemi, fosfat ve amfoterik proteinler, üre ve NH_3 ile plaktaki asidojen mikroorganizmaların oluşturduğu asitleri nötralize etmek,
4. İçerdiği IgA, lizozim, laktoferrin ve laktoperoksidaz ile antibakteriyel aktivite göstermek olduğu ileri sürülmüştür.

a) Tükürük Akış Hızı

Tükürüğün kompozisyonunu etkileyen en önemli faktörlerden biri tükürük akış hızıdır (Battino ve ark 2002). Bireyin dışarıdan hiçbir uyarı almaksızın dakikada ağızına akan tükürük miktarına “tükürük akış hızı” denir. Tükürüğün akış hızı tükürüğün içeriğini etkiler. Tükürük akış hızının artmasının protein, sodyum, klorid ve bikarbonat seviyelerini arttırdığı, magnezyum ve fosfat seviyelerini ise düşürdüğü bildirilmiştir. Tükürük akış hızının artması, bikarbonat

konsantrasyonunun artması ile doğru orantılıdır ve bu durum tükürük akış hızının en önemli etkilerinden biridir (Dawes 2004).

Tükürük akış hızı kişiden kişiye büyük değişiklik göstermektedir. Uyarılmamış tükürük için kabul edilebilir alt sınır 0,1 ml/dk. iken, uyarılmış tükürük için 0,5 ml/dk' dır. Bu değerlerden daha düşük akış hızları hipofonksiyon olarak tanımlanır (Edgar 1992). Yetişkinlerde uyarılmamış tükürük akış hızı 0,3-0,5 ml/dk'dır. Stimüle edilmiş tükürüğün normal akış hızının ise ortalama 1-2 ml/dk olduğu rapor edilmiştir (Sreebny 2000). Uyku sırasında akış hızı sıfıra yakındır. Uyarılmış tükürüğün, ortalama günlük tükürük üretiminin %80-90'nını sağladığı düşünülmektedir (Edgar 1992).

Diğer yandan, tükürük miktarı azaldığında, tükürüğün yıkayıcı ve koruyucu etkisi ortadan kalkacağı için, çürük oluşma hızının arttığı bildirilmiştir (Dawes 1984, Kargul ve ark 1994).

Tükürük akış hızının azalmasının nedenleri arasında;

- Diabet,
- Sialolithiasis,
- Sarcoidosis,
- Sjögren's sendromu,
- Mukulicz's hastalığı,
- HIV enfeksiyonu,
- Tükürük bezlerinin cerrahi olarak alınması,
- Radyoterapi,
- Atropin benzeri ilaçların kullanılması,
- Anksiyete, depresyon veya stres durumları,
- Graft versus Host rahatsızlığı sayılabilir.

Düşük tükürük akış hızı durumunda; en başta kserostomi olmak üzere, çürük oluşum hızında artış, yaygın rampant tipi çürük görülme sıklığında artış, mukozal gingivitis, çelitis, tükürük bezlerinin enfeksiyonuna neden olan besin ve bakterilerin temizlenmesinde azalma, tekrarlayan mantar enfeksiyonları, çiğneme, konuşma ve yutmada zorluk, tükürük bezlerinde taş oluşumu sıklığında artış ve ağız yanması gibi birçok problemlere neden olabilir (Dawes 2004, Sreebny ve ark 1992).

Bununla beraber, paratiroidizm, diş çıkarma, gastrik salgılamının artması, mental retardasyon, familiyal otonomik disfonksiyon durumlarında tükürük akış hızı artar (Edgar 1992, White 1975).

b) Tükürük pH' ı

Çürük oluşumu için göz önünde bulundurulması gereken önemli etkenlerden birisi de tükürük pH' ıdır. Tükürük pH' ının normal değeri 6,7-7,1 arasındadır (Birkhed ve Heintze 2000). Tükürük pH' ını etkileyen iyonlar bikarbonatlar, karbonik asitler, fosfatlar ve tükürük proteinleridir. Kritik pH, diş yüzeyindeki sıvının, hidroksiapatite göre doymamış olduğu ve mineden kalsiyum ve fosfatın çözünmesine izin veren pH'dır. Bu değer genellikle pH=5,5 ve bunun altındaki pH'lardır. Kritik pH'nın altında diş minesinden çözünme; yani, demineralizasyon başlar. Bu da diş çürüklerinin başlaması için ilk adımdır. Tükürük pH seviyesi ile çürük görülme sıklığı arasında negatif bir ilişki olduğu bildirilmiştir (Gao ve ark 2001).

c) Tükürük Tamponlama Kapasitesi

Tükürük içerdiği, bikarbonat, fosfat ve amfoterik proteinler sayesinde, tampon görevi görmektedir. Tükürükteki tamponlama sağlayan maddeler, ağız içerisindeki sert ve yumuşak dokuları, kimyasal etkilerle yaralanmalardan ve bakterilerin asit üretimi ile oluşturdukları zararlı etkilerden korunmada yardımcı olur. Tükürüğün tamponlama kapasitesinin, diş çürüklerinin önlenmesinde oldukça

önemli bir rol üstlendiği bildirilmiştir (Lazzari 1976, Humphrey ve Williamson 2001).

Uyarılmış tükürükte en önemli tampon komponenti bikarbonat tampon sistemiyken; uyarılmamış tükürükte ise, karbonik asit- bikarbonat tampon sistemidir (Humphrey ve Williamson 2001). Nötral ağız pH'sının, plak pH'sının ve özofagus pH'sının sürdürülmesi tükürük sayesinde olmaktadır (Jacques 1998). Tükürüğün pH'sı ilk salgılandığında hafif asidiktir. Tükürük uyarıldığında tamponlama kapasitesi artmaktadır. Tükürük akış hızının artışı ile birlikte bikarbonat (HCO_3^-) miktarı artar ve pH yükselir. Tükürüğün azalan pH'sının yükseltilmesinde en önemli tamponu bikarbonattır. Bunun dışında tamponlamaya inorganik fosfatlar; sekonder fosfat/primer fosfat (HPO_4^{2-} / H_2PO_4^-) şeklinde katılırlar. Bazı organik bileşiklerin de etkileri inorganik bileşikler kadar olmasa da tamponlayıcı etkisi bulunmaktadır (Jacques 1998).

Karyojenik Mikroorganizmalar

Ağızda, mukozal membranlara veya diş üzerindeki kazanılmış mine pelikülüne yapışık halde bulunan kolonize bakteriler çürük lezyonunun oluşması ve ilerlemesinde önemli rol oynarlar. Ağız içerisinde farklı ekolojik şartlarda çok sayıda mikroorganizma bulunmaktadır. Mikrobiyal kolonizasyonun bebeğin doğumunu takip eden zamanlarda başladığı bilinmektedir. Önceleri aerobik mikroorganizmaların etkin olduğu flora da dişlerin sürmesinden sonra anaerobik mikroorganizmaların etkin olduğu bildirilmiştir (Fejerskov ve Kidd 2004).

Ağız içerisinde bulunan mikroorganizmaların çürük oluşturabilmesi için; diş yüzeyine yapışabilme, farklı pH'larda üreyebilme, düşük pH'lı ortamlarda canlı kalabilme, laktik asit üretebilme, yüksek oranda sakkaroz kullanabilme, ekstraselüler ve intraselüler polisakkarit yapabilme gibi özelliklere sahip olmaları gerekmektedir (Lang ve ark 1987). Diyet ile alınan karbonhidratların ağızdaki mikroorganizmalar ve enzimler yoluyla parçalanması sonucu ortam pH'sı düşüşe geçer. Mikroorganizmanın bulunmadığı bir ortamda, diş çürüğünün oluşmayacağı bilinmektedir (Bayırlı ve Şirin 1982)

Çürük oluşumunda özellikle Mutans streptokoklar, Laktobasiller ve Aktinomiçeslerin rol aldığı düşünülmektedir. Mutans streptokoklar'ın, çürük başlangıcından, Laktobasil'lerin dentin çürüklerinden ve Aktinomiçes'lerin ise kök çürüğü lezyonlarından sorumlu oldukları düşünülmektedir (Roeters ve ark 1995). Mutans streptokoklar ve Laktobasiller ile çürük görülme sıklığı arasında pozitif bir ilişki varlığı olduğu bildirilmiştir (Beighton ve ark 1991).

Çürük etiolojisinde mikroorganizmaların varlığı aşağıdaki şekilde özetlenebilir;

1. Bakteri infeksiyonu olmayan (mikropsuz) hayvan ya da insanların dişlerinde ve sürmemiş dişlerde çürük gelişmez.
2. İnsan ve hayvanlarda çürüğün azalmasında antibiyotikler etkilidir.
3. Ağız bakterileri *in vitro* olarak mineyi demineralize edebilir ve doğal çürüğe benzer lezyonlar oluşur.
4. Değişik çürük lezyonlarından spesifik bakteriler izole edilebilir ve tanımlanabilir (Newburn 1989).

a) Mutans streptokok grubu

Ağız florasında bulunan, mannitol, sorbitol gibi karbonhidratları fermente edebilen, sakkarozdan ekstrasellüler polisakkarit üreten, ürettikleri bu ürünleri diş yüzeyinde biriktirme ve yapıştırma kapasitesine sahip olan karyojenik streptokoklardır. Aynı zamanda fakültatif anaerob olup, üremeleri için gereken optimal sıcaklık 37°C'dir (Hamada ve Slade 1980). Yaklaşık 0,5-0,75 µm çapında Gram pozitif koklardır. Kanlı agar üzerinde anaerobik şartlarda 48 saatte beyaz ya da gri renkte, koloniler yaparlar. Bu koloniler yuvarlak ya da düzensiz formda 0,5-1,0 mm çapında, bazen oldukça sert, besi yerine yapışık veya yapışma eğilimindedir (Stanley 1989).

Tükürük ve dental plaktan en yaygın izole edilebilen mikroorganizma olan *Streptokokus Mutans* (*S. mutans*)' ın, diş çürüğünün başlangıç ve ilerleme aşamasında önemli rolü olduğu gösterilmiştir (Beighton ve ark 1991). *S. mutans*' ın iki virülans faktöre sahip olduğu ve bu özelliklerinin diş çürüğü patojenitesinde önemli rol oynadığı bildirilmektedir. Bunlardan biri mine yüzeyine ve diş plağına

olan yapışma özelliği, diğeri ise asit oluşturma kapasitesidir. *S. mutans* beslenme ile alınan sukrozu laktik asite fermente eder ve mine matriksinin çözünmesine yol açar. Suda çözünmeyen ekstraselüler dekstranlar üretilir, bakterilerin dış yüzeyine yapışmasını sağlar (Newburn 1989). Diğer yandan, diyetdeki karbonhidratların uygun olmadığı dönemlerde karbonhidrat rezervi olarak görev yapan intraselüler polisakkarit sentezi de yaptıkları bildirilmiştir (Van Houte 1994).

Epidemiyolojik çalışmalara göre çocuklarda ve gençlerde mine çürüğünün, yaşlılarda kök çürüğünün ve bebeklerde biberon çürüğünün etyolojisinde birincil patojendir (Marsh ve Bradshaw 1995). Dış çürüklerinin başlangıcında *S. mutans* ' lar minede fissürlere, hatta dentine invaze olabilirler. Çocukların ağız florasında hayatın erken dönemlerinde saptanmaktadır. Yapılan çalışmaların sonuçlarına göre bireyler ortalama olarak 1,5-3 yaş arası bu bakteri ile enfekte olmaktadır. Enfekte oldukları dönem, yüksek çürük riskli toplumlarda 1 yaş iken, daha az riskli bölgelerde 2,5-3 yaş olarak bildirilmektedir. Erken dönemlerde enfekte olan bireylerde yüksek çürük riski söz konusudur (Marsh ve Bradshaw 1995).

b) Laktobasil grubu

Laktobasil ' lerin dış çürüğünün etiyolojisinde önemli bir rol oynadıkları bildirilmiştir. Gram pozitif, katalaz negatif, fakültatif anaerob, spor oluşturmeyen çubuk şeklinde bakterilerdir. Ağızdaki *Laktobasil* sayısı ile dış çürüğü arasındaki ilişki varlığı, ilk olarak 1920' li yıllarda rapor edilmiştir (Campus ve ark 2000). İnsanlarda *Laktobasil* türleri, tükürük, dış yüzeyleri, dil sırtı, bukkal mukoza ve sert damaktan izole edilebilir. Glikozdan laktik asit ve asetik asit üretebilen türleri bulunur (Van Houte 1994).

Laktobasiller, asidojenik ve asidürik bakteriler olduğundan plak pH' sının düşük olduğu yerlerde ve aktif çürük lezyonu içerisinde çoğalırlar. *Laktobasiller* çürük başlangıcından çok özellikle dentin dokusunun yıkımında yani çürüğün ileri evrelerinde daha etkilidirler (Newburn 1989). Ağız ortamına açık, derin çürük lezyonlu dişlerin restorasyonundan sonra, tükürük *Laktobasil* sayısında azalma tespit edilmiştir (Van Houte 1994). Bireylerde karbonhidratlı gıdaların sık tüketilmesinin ve ağızda daha uzun süre kalmasının, *Laktobasil* sayısında artışa yol açtığı

bildirilmektedir (Marsh ve Bradshaw 1995). Tükürükteki *Laktobasil* miktarı ile diş çürüğü sıklığı arasındaki ilişki, yapılan birçok araştırmayla kanıtlanmıştır (Llena-Puy ve ark 2000).

c) Aktinomiçes grubu

Çürükle ilişkili bakteri gruplarından *Aktinomiçesler*, gram pozitif, hareketsiz, spor oluşturmeyen çubuk ve flamanlardır. *Aktinomiçesler* her türlü glukozu fermente eder ve laktik asit, daha az miktarda asetik ve suksinik asit ve eser miktarda formik asit üretirler. Kök yüzeyi çürüğü ve gingivitis ile ilişkili oldukları belirtilmiştir. Koronal çürüklerin oluşumunda da rol oynadıkları düşünülmektedir (Bayırlı ve Şirin 1982, Newburn 1989).

Bütün bireylerin supragingival plağında *Aktinomiçesler*' in bulunduğu ve var olan mikroorganizmaların % 50'sini oluşturdıkları bilinmektedir. En sık rastlanan *Aktinomiçes* türleri; *A. israeli*, *A. viscosus*, *A. naeslundii*, *A. odontolyticus* ve *A. arbovis*'dir. Çürük oluşumunda etkili olduğu bilinen türleri, *A. viscosus* ve *A. naeslundii*' dir (Newburn 2000).

Bakteri Plağı

Yumuşak, mineralize olmamış, yarı saydam, yapışkan materyalin diş yüzeyinde birikmesi plak olarak adlandırılır. Bu tanımlı bakteri plağı yapmak daha doğru olur. Çünkü tamamen bakteriler ve onların ürünlerinden oluşur. 1 mg bakteri plağında 200 milyondan fazla bakteri bulunur (Çakır ve ark 2010). Marsh ve Bradshaw (1995), bakteri plağının oluşum sürecini; bakterilerin yapışması, gelişimi, uzaklaşması ve tekrar yapışması olaylarının aynı anda yaşandığı dinamik bir süreç olarak tanımlamışlardır.

Temizlenmiş diş yüzeyinde tükürük proteinleri ve glikoproteinlerinin çökmesiyle oluşan eklentiye “kazanılmış pelikül” adı verilir. Pelikül, tükürükten proteinlerin seçici adsorbsiyonu ile doğal olarak meydana gelen organik bir birikimdir. Bu kuvvetli membran ağız sıvılarında çözünmez ve kalınlığı 0,1–1,0 milimetre arasındadır. Pelikül, temizlenen diş yüzeyi tükürüğe maruz kaldığı zaman hızla oluşur (Koray 1981, Bayırlı ve Şirin 1982).

Çeşitli biyolojik yararları olan pelikülün, mine yüzeyinin korunmasında ve remineralizasyonunda çeşitli mekanizmalarla etkisi vardır. Bunun yanı sıra pelikül, ağız mikroorganizmalarının diş yüzeyine tutunmasında etkili olur. Bakteriler elektrostatik, hidrofobik iyon ve Van der Waals kuvvetleri ile pelikula yapışır. Bakterilerin çökmesi ve tükürükteki diğer bakterilerle proteinin yerleşmesi sonucu, plağın hem kitlesi hem de kalınlığı artar (Koray 1981, Bayırlı ve Şirin 1982). Bakteri plağı oluşumu üç safhada gerçekleşir:

a-) Başlangıç Kolonileri Safhası

Diş yüzeyinden bakteriler ve bütün organik materyalin profesyonel olarak kaldırılmasından hemen sonra yeni organik materyal birikmeye başlar. İki saat içinde, hücresiz, yapısız organik film tabakası pelikül, diş yüzeyini tamamen örtebilir. Pelikül öncelikle tükürüğün çeşitli komponentlerinin seçici çökmesiyle şekillenir (Çakır ve ark 2010).

b-) Üreme safhası

8-48 saat arasında geçen dönemdir. Bu dönemde yapışan bakterilerin gelişimi ve farklı mikrokolonilerin oluşumuna öncelik etmesi gerçekleşir. Plağın diş üzerinde birikimi, oldukça organize ve düzenli olaylar zinciridir. Ağızımızda bulunan organizmaların çoğunluğu doğada başka bir yerde bulunmaz. Ağız ortamında mikroorganizmaların yaşamını sürdürmesi, onların yüzeye yapışma kapasitesine bağlıdır. Tutunamayan mikroorganizmalar, ağızdan tükürük akışıyla ve sık yutma refleksiyle hemen uzaklaştırılır. Sadece çok az sayıda özelleşmiş organizma (öncelikle streptokoklar) mukoza ve diş yüzeyi gibi ağız dokularına yapışabilir. Bu yapışan bakterilerin diş yüzeyine yapışmasını sağlayan özel alıcıları vardır ve birbirlerine bağlanmalarını (koherent) sağlayan yapışkan bir matriks üretirler. Böylece bakterilerin diş yüzeyine başarılı bir şekilde kolonize olmalarını sağlarlar (Çakır ve ark 2010).

c-) Yeniden Şekillendirme Safhası

Bu safha “olgun plak” adını da alır (Marsh ve Nyvad 2003). Mikrobiyal yığılma ve koagregasyonla farklı mikro koloni türlerinin gelişimi safhasıdır. Dişin mekanik olarak temizlenmesinden iki gün sonra başlar ve tekrar mekanik temizlik yapılmaya kadar devam eder. Bu evrede mikroorganizmaların sayısı nispeten sabit

kalmakta ancak mikrobiyal kompozisyonu değişmektedir. Başlangıçta hâkim olan aerob streptokokların yerini, üst tabakalar dışında plak kalınlaştıkça anaerob ve filamentöz mikroorganizmalar alır. Özellikle *Aktinomiçes* türleri artar. Üst tabakada ise yine aerobların bulunduğu rapor edilmiştir (Çakır ve ark 2010).

1.1.2. Çevresel Faktörler

Karyojenik Beslenme

Karbonhidratlar çürük oluşumunda etkili olan en önemli besin maddeleridir. Karbonhidratlar, bakteriler tarafından kolayca fermente edilerek organik asitlerin oluşumuna yol aarak çürüğün başlamasına neden olurlar. Bu besin maddeleri başlıca üç grupta incelenmektedir; monosakkaritler, disakkaritler ve polisakkaritler. Monosakkaritler; glikoz, fruktoz, galaktoz, disakkaritler; sakkaroz, maltoz, laktoz, polisakkaritler ise glukana, fruktana, mutana ve nişastadır (Newburn 1989).

şeker içeren besinlerin karyojenik potansiyeli; karbonhidratların tipi (glukoz ve fruktoz gibi monosakkaritler, sukroz, maltoz ve laktoz gibi disakkaritler ve polisakkaritler) ve miktarını, içerdii koruyucu komponentleri (proteinler, yağlar, Ca, P, F), fiziksel ve kimyasal özelliklerini (sıvı, katı, çözünürlük, pH, tamponlama kapasitesi, salya akıtıcı özellikleri) içeren birçok faktöre bağlıdır (Zero 2004). Çürük oluşumunda en riskli karbonhidrat sakkarozdur. Sakkarozun bu özelliği yalnızca asit oluşturma özelliğinden değil, plak oluşumundaki rolünden de kaynaklanmaktadır. Bakteriler sakarozu kullanarak eksrasellüler polisakkarit üretirler, bu durumda bakterilerin diş yüzeyine adeziv ve koheziv tutunmalarını arttırmada görev üstlendiği bildirilmiştir (Newburn 1989).

Karyojenik gıdalar özellikle de ufak moleküllü olan monosakkaritler ve disakkaritler, bakteri plağı içine girerek plak içinde asidojen mikroorganizmalar tarafından enerji metabolizmasında kullanılırlar ve organik asitlere parçalanarak çürük olayını başlatırlar. Ancak monosakkarit ve disakkaritlerin parçalanması sonucu ortaya çıkan asit, tükürük bikarbonat ve fosfat iyonları tarafından nötrale ederek pH'yı yükseltir ve sıvı özelliği ile de asit ortamı seyreltik hale getirir (Koray 1981).

Plağın karyojenik gücünün düşmesinde proteinden zengin gıdaların rolü vardır. Protein, yağ, Ca, P ya da F içeren yiyecekler çürük aktivitesini azaltır. Protein ağırlıklı gıda ile beslenenlerde tükürükteki üre düzeyi yükselir ve buna bağlı olarak

tükürüğün tamponlanma kapasitesi artar. Protein ve yağın kombine olarak yer aldığı diyetle beslenenlerde çürük aktivitesinin azaldığı bildirilmesine karşın, her protein veya yağın çürüğün oluşmasını aynı derecede önleyici özelliğe sahip olmadığı da bildirilmiştir (Mundorff ve ark 1994).

Zaman

Bireye ait uygun ortam, uygun substrat ve bu substratı fermente edebilen mikroorganizmaların varlığında, ortamda oluşan asitin dış sert dokusunun yıkımına neden olan olaylar zincirini başlattığı bilinmektedir. Ancak dış çürüğünün oluşması için gerekli tüm bu faktörlerin, bir arada belli bir süre bulunması gerekmektedir. Bu da çürük oluşumunda etkili olan bir diğer faktörün zaman olduğunu ortaya koymaktadır (Bayırlı ve Şirin 1982, Newburn 1989).

1.2. Çürük Risk Belirlenmesi

Çürük riski; bireyde belirli bir süre içinde çürük lezyonu oluşma olasılığı olarak tanımlanmaktadır. Çürük oluşumuna sebep olan birçok faktörün bir araya gelmesi veya yetersiz savunma mekanizmasının bir sonucu olarak çürük riskinin yükseldiği bilinmektedir. Çürük riski tanımlaması yapılırken çürük aktivitesi, çürüğe yatkınlık ve çürük için risk profili gibi ayırt edici kavramları bilmek gerekmektedir (Reich ve ark 1999, Masser 2000).

Çürük aktivitesi çürük lezyonunun ilerleme hızının ölçümüdür veya belirli bir sürede oluşan veya ilerleyen çürük lezyonlarının toplamıdır. Çürüğe yatkınlık söz konusu olan dışın çürük oluşturan çevreye yatkınlığı veya direnci olarak tanımlanır. Çürük için risk profili hastalığın görülme sıklığı, insidansı, tedavi ihtiyacı gibi semptomlarının, etyolojik faktörlerinin, risk faktörlerinin ve koruyucu faktörlerinin kombine edilerek değerlendirilmesi sonucunda ortaya çıkar (Reich ve ark 1999, Masser 2000).

Dış hekimliğinde çürük riskinin belirlenmesi yaklaşımı 1980'li yılların başlarında ortaya çıkmış olup, son yirmi yılda oldukça ilgi gören bir konu haline gelmiştir (Stamm ve ark 1991, Beck 1998).

Çürük riskinin belirlenmesi tüm etyolojik faktörler aynı kaldığında bireyde yeni çürük oluşumunun veya var olan çürüğün ilerlemesinin riski olarak tanımlanır.

Çürük riskinin belirlenmesinde kullanılan kavramlar: a) toplumsal değerlendirme, b) bireysel değerlendirme, c) dişe yönelik değerlendirme, d) diş yüzeyine yönelik değerlendirmeden oluşmaktadır.

Çürük riski etiyolojisindeki birçok faktörün birleştirilmesi ve analiz edilmesi ile belirlenebilmekte ve günlük pratikte çürük riski bireysel hasta riskini önceden değerlendirmek, çürükte rol alan temel faktörleri belirlemek ve hastaya bireysel ihtiyaçlara yönelik spesifik koruyucu önlemleri sağlamak şeklinde sıralanabilmektedir. Çürük riskinin belirlenmesinin özellikle yüksek çürük riskli bireylerin tespit edilmesinde ve bu bireylere yönelik çürükten koruyucu programların yürütülmesinde çok yararlı olabileceği ifade edilmektedir (Reich ve ark 1999, Powell 1998, Masser 2000).

Çürük riskinin belirlenmesinin amaçları üç madde ile sıralanabilmektedir:

1. Güvenli olarak daha uzun kontrol randevularının verilebilmesi için düşük risk grubunda bulunan hastaların belirlenmesidir.
2. Yeni çürüklerin oluşumundan önce yüksek çürük riski olan bireylerin tespit edilmesidir.
3. Yüksek çürük riskli bireylerde çürüğün durumundaki değişikliklerin takip edilmesidir (Kidd 1999, Masser 2000).

1.2.1. Çürük Risk Gruplarının Sınıflanması

Çürük risk değerlendirilmesi yapılan bireylerin, risk belirlemesi yapıldıktan sonra oluşabilecek yeni çürüklerine göre düşük, orta ve yüksek risk gruplarına ayrılması düşünülmüştür (Axelsson 2000). Çürük riski açısından risk gruplarının belirlenmesi konusunda araştırmacıların farklı yöntemleri bulunmaktadır. Yaş gruplarına göre; çürük insidansı, çürük prevelansı, çürüğe doğrudan neden olan faktörler, çürük oluşumunu modifiye eden iç ve dış faktörler ve koruyucu faktörler birlikte değerlendirilerek risk profili oluşturulur. Axelson (2000) risk gruplarını ve çürük riskinin öngörülmesini okul öncesi dönem, çocukluk ve yetişkinlik olarak sınıflandırmıştır. Bu risk sınıflamasına göre genç yetişkinlerde çürük riski; risk yok, düşük risk, orta risk, yüksek risk olarak ifade edilir (Çizelge 1.1)

Çizelge 1.1. Çürük risk sınıflaması ve etiyolojik faktörler, Axelson (2000)

Çürük riski yok	Düşük çürük risk	Orta çürük riski	Yüksek çürük riski
1.Etiyolojik faktörler: Mutans streptokoklar (-) Laktobasil < 10 000 kob/ml 2.Çürük prevalansı: Çürük yok veya molar dişlerde okluzal çürükler veya restorasyonlar 3.Çürük insidansı: (-) 4.Çürüğü etkileyen dış faktörler: (-) 5.Çürüğü etkileyen iç faktörler: (-) 6.Koruyucu faktörler: Çok iyi ağız bakımı Florlu diş macunlarının düzenli kullanımı Çürük açısından olumlu diyet alışkanlıkları Düzenli koruyucu dental uygulamalar	1.Etiyolojik faktörler Mutans streptokoklar <100,000 kob/ml Laktobasil < 10,000 kob/ml 2.Çürük prevalansı: Birkaç molarla okluzal çürük veya restorasyon 3.Çürük insidansı: Beş yılda en fazla 1 yeni çürük lezyonu 4.Çürük oluşumunu modifiye eden dış faktörler: Çok az veya yok 5.Çürük oluşumunu modifiye eden iç faktörler: Çok az veya yok 6.Koruyucu faktörler: İyi ağız bakımı Florlu diş macunlarının düzenli kullanımı Çürük açısından olumlu diyet alışkanlıkları Düzenli koruyucu dental uygulamalar	1.Etiyolojik faktörler Mutans streptokoklar <100,000 kob/ml Laktobasil = 100,000 kob/ml 2.Çürük prevalansı: Okluzal ve aproksimal yüzeylerde çürük veya restorasyon 3.Çürük insidansı: Yılda 1'den fazla yeni dentin çürüğü 4.Çürük oluşumunu modifiye eden dış faktörler: Şekerli besinlerin sık tüketilmesi Düşük sosyoekonomik seviye 5.Çürük oluşumunu modifiye eden iç faktörler: Düşük tamponlama kapasitesi Azalmış tükürük akış hızı Azalmış immün cevap 6.Koruyucu faktörler: Kötü ağız bakımı Florlu diş macunlarının düzensiz kullanımı Çürük açısından olumsuz diyet alışkanlıkları Düzensiz koruyucu dental uygulamalar	1.Etiyolojik faktörler Mutans streptokoklar <1,000,000 kob/ml Laktobasil <100,000 kob/ml 2.Çürük prevalansı: 1 tane çekilmiş diş, çok sayıda okluzal, aproksimal ve bukkal çürük lezyonu 3.Çürük insidansı: Yılda 2'den fazla yeni çürük lezyonu 4.Çürük oluşumunu modifiye eden dış faktörler: Şekerli besinlerin çok sık tüketilmesi Düşük veya çok düşük sosyoekonomik seviye 5.Çürük oluşumunu modifiye eden iç faktörler: Düşük tamponlama kapasitesi Azalmış tükürük akış hızı Kserostomiye neden olan kronik hastalıklar 6.Koruyucu faktörler: Çok kötü ağız bakımı Florlu diş macunlarının düzensiz kullanımı veya hiç kullanılmaması Çürük açısından olumsuz diyet alışkanlıkları Koruyucu uygulama almama

Amerikan Diş Hekimleri Birliği' nin çürük risk grubu sınıflaması aşağıdaki şekilde yapılmaktadır.

a) Düşük risk grubu: son bir yıl içinde çürük oluşumunun görülmemesi, pit ve fissür örtücü uygulanmış dişlerin varlığı, ağız bakımının iyi olması, düzenli florid kullanımı ve düzenli diş hekimi ziyaretlerinin varlığı olarak tanımlanmaktadır.

b) Orta risk grubu: son bir yıl içinde bir adet yeni çürük oluşumunun görülmesi, derin pit ve fissürlerin varlığı, ağız bakımının yetersiz seviyede olması, yetersiz miktarda florid alımı, beyaz nokta lezyonları ve/veya aproksimal bölgelerde radyolüsent alanların varlığı, düzensiz diş hekimi ziyaretleri olarak tanımlanmaktadır.

c) Yüksek risk grubu: son bir yıl içinde iki veya daha fazla sayıda yeni çürük oluşumunun görülmesi, önceden oluşmuş düz yüzey çürüğünün varlığı, tükürük *S. mutans* miktarının fazla olması, derin pit ve fissürlerin varlığı, ağız bakımının kötü olması, topikal ve sistemik florid alımının hiç olmaması veya çok az miktarda olması, şeker tüketiminin fazla ve sık olması, düzensiz diş hekimi ziyaretleri, yetersiz tükürük akış hızı olarak tanımlanmaktadır (ADA 1995).

Shaw (1997) ve Rethman (2000) çürük risk grubu sınıflamasını aşağıdaki şekilde modifiye etmiştir:

a) Düşük risk grubu, aşağıdaki faktörlerden birçoğunun bir arada bulunması ile oluşur:

- 1 yıl içerisinde hiç yeni çürük ya da başlangıç çürüğü oluşmamış
- Dişlerinde hiç çürük olmaması
- Şeker içeren ürünlerin seyrek tüketimi
- Yüksek sosyoekonomik durum
- İyi ağız bakımı
- Yeterli flor alımı
- İyi diyet alışkanlıkları
- Düzenli diş hekimi kontrolü

b) Orta risk grubu, aşağıdakilerden herhangi birinin varlığında oluşur:

- 1 yıl içerisinde yeni sekonder çürük veya başlangıç çürük lezyonunun varlığı
- ≤ 1 DMFT < 5 ,
- Şeker içeren ürünlerin sık tüketimi
- Düşük sosyoekonomik durum
- Kardeşlerde ya da anne babada yüksek çürük sıklığı
- Derin pit ve fissürlerin varlığı

- Pit ve fissür çürüğü bulunması
- Erken çocukluk dönemindeki çürükler
- Düşük tükürük akış hızı
- Kötü ağız bakımı
- Düzensiz diş hekimi kontrolleri
- Kötü diyet alışkanlıkları
- Yetersiz flor alımı
- Ara yüzde radyolusentlik
- Ortodontik tedavi altında olmak

c). Yüksek risk grubu;

- 1 yıl içerisinde iki ya da daha fazla yeni, başlangıç ya da tekrarlayan çürük lezyonu mevcutsa ya da aşağıdakilerden iki ya da daha fazla faktörün varlığında

- DMFT $\geq$ 5
- Şeker içeren ürünlerin çok sık tüketimi
- Düşük ya da çok düşük sosyoekonomik durum
- Ailede yüksek çürük oranı varsa
- Derin pit ve fissürler
- Pit ve fissürlerde restorasyon varlığı
- Erken çocukluk dönemindeki çürükler
- Düşük tükürük akış hızı
- Kötü ağız bakımı/ ağız bakımının güçlükle sağlanabildiği durumlar
- Düzensiz diş hekimi kontrolleri
- Kötü diyet alışkanlıkları
- Yetersiz flor alımı

- Ara yüzde radyolusentlik
- Ortodontik tedavi altında olmak

1.2.2. Modifiye Edici Risk Faktörlerinin Belirlenmesi

Amerikan Diş Hekimleri Birliği' nin belirlediği modifiye edici çürük risk faktörlerinin; mevcut çürük durumu (DMFT) veya demineralizasyonun yüksek seviyede olması, diş morfolojisi, ilaç kullanımı, tıbbi durum, bu faktörlerin dışındaki değiştirilebilir faktörlerin ise yetersiz olması, sistemik ve topikal florid alımı, ağız bakım alışkanlıklarının yetersiz olması, pit ve fissür örtücü uygulanmamış derin ve pit ve fissürlerin varlığı, diyetteki şekerin fazla olması şeklinde sıralanabileceği ifade edilmektedir.

Powell (1998) çürük riskinin değerlendirilmesinde kullanılan faktörlerin etiyolojik ve etiyolojik olmayan faktörler olarak sınıflandırılabilirliğini ifade etmektedir:

1. Etiyolojik faktörler: mevcut çürük durumu (DMFT), florid alımı, tükürük bakteri seviyesi, beslenme alışkanlıkları, yaş ve eğitim seviyesidir.
2. Etiyolojik olmayan faktörler: sosyoekonomik faktörler, sistemik durum, tükürük kalsiyum ve fosfat seviyesi gibi verilerdir.

Brunton (2002) bireylerin risk durumunu etkileyen faktörlerin fermente olabilen karbonhidratlardan zengin diyet, fermente olabilen karbonhidratların tüketim sıklığı, tükürük *Laktobasil* ve *S. mutans* varlığı ve miktarı, tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesi, sosyoekonomik durum ve sosyal hikaye, mevcut çürük durumu, ağızda var olan kavite oluşmuş ve oluşmamış çürükler, düzenli diş hekimi kontrolleri, flor ve klorheksidin kullanımı, diş hekimliği açısından önemi olan sistemik hastalıklar olabileceğini öne sürmüştür.

Araştırmacılar farklı sınıflamalar yapsalar da çürük riskini modifiye edici faktörler şu şekilde sıralanabilir:

Geçmiş Çürük Deneyimi

Önceki çürük deneyiminin gelecekteki çürük profili için güçlü bir belirleyici olduğu bildirilmiştir (Dummer ve ark 1990). Çeşitli çalışmalarda, erken dönemde

gelişen çürük ya da birden fazla lezyon oluşturmuş bireylerin ilerleyen yıllarda daha fazla lezyonun gelişmesine yatkın oldukları bildirilmiştir (Helfenstein ve ark 1991, Li ve Wang 2002). Çürük deneyiminin belirlenmesinde DMFT ve DMFS değerleri kullanılmaktadır. DMFT ve DMFS matematiksel olarak çürük prevalansını yansıtır ve çürük (Decay: D), kaybedilmiş (Missing: M), dolgulu (Filling: F) dişlerin toplam sayısı (Total: T) ya da yüzeyi (Surface: S) göz önünde bulundurularak hesaplanır (Vanderas 1986).

Sistemik Faktörler

Bazı sistemik, psikolojik, sinirsel problemler ve tükürük bezlerinin hastalıkları çürük oluşumunu etkileyebilir. Tükürük bezi fonksiyonlarını etkileyen sistemik hastalıklar, metabolik bozukluklar, ilaçlar, radyoterapi uygulamaları ağız kuruluşuna neden olup, çürüğün oluşumuna katkıda bulunabilir (Dawes 2004)

Ağız Bakımı

Ağız hijyeni, diş yüzeyinde oluşan plağın, ağız ortamındaki yiyecek artıklarının ve bakterilerin uzaklaştırılmasını kapsayan bir prosedürdür. Ağız hijyeninin sağlanmasında, diş fırçası, arayüz fırçası, diş ipi, diş macunu ve ağız gargarası kullanılmaktadır (Axelsson ve Lindhe 1978). Yeterli ağız bakımını gerçekleştiremeyen bireylerde karyojenik riskin yükseldiği ve yeni çürük oluşumu için uygun ortamın sağlandığı bildirilmiştir (Reich ve ark 1999, Kidd 1999).

Tükürük Bakteri Seviyesi

Çürüğün mikrobiyolojisi *S. mutans*' in metabolik aktivitesi ile direk ilişkilidir (Ulusoy 2010). Çalışmalarda tükürükte saptanan *S. mutans* sayısı ile çürük lezyonu artışı arasında ilişki olduğu bildirilmiştir (Kidd 1999). Çürük oluşumundaki etkin rolü nedeniyle gelecek çürük aktivitesinin tespitinde risk değerlendirilmesi yapılırken tükürük *S. mutans* miktarının belirlenmesinin önemli bir yöntem olduğu bildirilmiştir (Hergüner ve Hürmüzlü 2005).

Çürük riski belirlenirken *S. mutans*' tan sonra en çok araştırılan mikroorganizma *Laktobasil*' lerdir. *Laktobasil*' lerin çürüğün ilerlemesinde rol oynadığı ve karbonhidratların fazla miktarda tüketimi veya retansiyon alanlarının çoğalması (protez-ortodontik apareyler vb. gibi) sonucunda sayılarının arttığı bildirilmiştir (Anderson 2002, Twetman ve Garcia-Godoy 2004).

Tükürük Akış Hızı ve Tamponlama Kapasitesi

Tükürük akış hızının azaldığı bireylerde çürük aktivitesinin belirgin şekilde arttığı bildirilmiştir (Twetman ve Garcia-Godoy 2004). Radyoterapi, Sjögren's sendromu, tip 1 diabetes mellitus, romatoid artrit, menopoz, anorexia nervosa, malnutrisyona bağlı dehidratasyon, antidepresif, antipsikotik, tranklizan, antihipersensitif ve diüretik ilaçların tükürük akış hızını azalttığı ve çürük riskini arttırdığı bildirilmiştir (Axelson 1999, Twetman ve Garcia-Godoy 2004).

Tükürüğün tamponlama kapasitesi hem tükürük hem de plağın normal pH seviyesinde kalabilmesi için önemlidir (Twetman ve Garcia-Godoy 2004). Akış hızının iyi olduğu bireylerde tükürük tamponlama seviyesinin yüksek olduğu bildirilmiştir. Çürük risk değerlendirilmesi yapılırken tükürükle ilgili olarak özellikle akış hızı ve tamponlama sisteminin göz önünde bulundurulması gerektiği öne sürülmüştür (Reich ve ark 1999).

Diyet

Karyojenik gıdaların yüksek miktarda alımı ve alım sıklığının fazla olmasının çürük riski açısından önemli bir risk faktörü olduğu, diğer yandan nişastadan, süt ürünlerinden, meyve ve sebzeden zengin bir beslenme düzeninin çürük riski açısından koruyucu bir etki sağlayabileceği bildirilmiştir (Moynihan 2005).

Şeker tüketiminin çürük aktivitesi üzerinde oldukça önemli bir rolü olduğu fakat flor uygulamaları ve ağız bakım alışkanlıklarının geliştirilmesi ile şeker tüketiminin zararlı etkisinin kısmen azaltılabileceği belirtilmektedir (Masser 2000). Karbonhidratların tüketim miktarının tek başına etkili bir faktör olmadığı tüketim sıklığının önemli olduğu bilinmektedir (Axelsson 2000).

Ağız bakımı iyi olan bireylerde beslenme alışkanlıklarına bakılmaksızın çürük artışının çok az olduğu gösterilmiştir. Bunun yanında ağız bakımı yetersiz olan ve ağızda plak olan bireylerde fazla şeker tüketiminin çürük görülme sıklığında artışa sebep olduğu ifade edilmektedir. Çürük risk değerlendirilmesi yapılırken beslenme sıklığının ve içeriğinin göz önünde bulundurulmasının önemli olduğu bildirilmiştir (Axelsson 1999).

Flor Kullanımı

İnsan metabolizması için gerekli eser elementlerden biri olan florun, çocuk ve erişkinlerdeki çürük önleyici etkinliği kanıtlanmıştır (Lam ve Chu 2011).

Flor' un dişler üzerindeki etkisi;

1. Mine tabakasının oluşumu sırasında minenin sağlıklı gelişmesini, iyi mineralize olmasını sağlayarak, çürükten korunma açısından kaliteli bir mine oluşumuna katkıda bulunur.

2. Diş yüzeyinde biriken ve gıda artıkları ile bakterilerden oluşan mikrobiyal dental plak üzerinde zararlı asit oluşumunu engelleyici etki gösterir.

3. Tükürük içerisinde mikroorganizmaların gelişim ve metabolizmalarının inhibisyonunu gerçekleştirir.

4. Dişin yapısındaki hidroksiapatitleri florapatite dönüştürerek dişin en üst ve en ince tabakası olan minenin asitte çözünürlüğünü azaltır.

5. Asidik şartlar altında diş yüzeyine kalsiyum, fosfor ve flor gibi mineral iyonların çökmesi sayesinde remineralizasyona öncülük eder.

6. Dişler sürdükten sonra flor topikal yolla etki eder. Bu etki, florlu diş macunları, florlu gargaralar, flor jelleri ve vernikleri ile elde edilebilir.

Yapılan çalışmalarda diş sert dokularında biriken flordan ziyade ağız sıvıları içerisinde aktif halde bulunan flor dolaşımının diş yapısındaki remineralizasyon sürecini daha iyi desteklediği bildirilmiştir (Kidd 1999, Brunton 2002). Bu nedenle çürük risk değerlendirmesi yapılırken bireylerin florlu ürünleri ne derece etkin kullandığının tespit edilmesinin oldukça önemli olduğu belirtilmiştir (Karjalainen ve ark 1994).

Yaş

Yapılan çalışmalarda yaşın ilerlemesiyle birlikte dişlerdeki çürük görülme sıklığının ve restorasyon sayısının arttığı gösterilmiştir (Reich ve ark 1999). Mine olgunlaşmasını tamamlamamış yeni sürmekte olan dişlerin okluzal plana ulaşmış mine olgunlaşmalarını tamamlayana kadar özellikle pit ve fissür yüzeylerinin çürüğe yatkın olduğu bildirilmiştir (Axelsson 2000, Twetman ve Garcia-Godoy 2004).

Belirli yaşlarda çürük görülme riskinin daha yüksek olabileceği tespit edilmiştir. Çürük riskinin önceden değerlendirilmesinde anahtar yaşlar olarak kabul edilen yaş grupları anneden çocuğa *S. mutans* geçişinin olabileceği 1-2 yaş, süt dişlenmenin tamamlandığı 3-4 yaş, birinci büyük azı dişlerin sürdüğü 5-7 yaş ve ikinci molar dişlerin sürdüğü 11-14 yaş olarak kabul edilmektedir (Axelsson 2000, Twetman ve Garcia-Godoy 2004).

Diğer yandan yetişkinlerin ağız ortamları ve çürük risk faktörleri çocuklara göre daha sabit bir yapıya sahiptir (Kukleva 1998). Yapılan çalışmalarda yetişkinlerde görülen çürük, dolgu ve çekilmiş diş sayısının oldukça fazla olmasının sebebinin, özellikle ergenlik dönemi ve yetişkinliğin erken dönemlerindeki artmış risk faktörlerinin elimine edilememesi olduğu düşünülmektedir (Powell 1998).

Cinsiyet

Yapılan çalışmalarda bayanların erkeklere göre daha yüksek çürük ve dolgulu diş sayısına sahip oldukları bildirilmektedir (Disney ve ark 1992). Diğer yandan bayanların aynı yaş grubundaki erkeklere göre genel ağız bakımının daha iyi olduğu ve çekilmiş diş sayısının erkeklere göre daha az olduğu belirtilmektedir (Abernathy ve ark 1987).

Bayanların özellikle büyük azı dişlerinin erkeklere nazaran biraz daha erken yaşlarda sürdüğü, ayrıca bayanların yeme sıklığının ve süresinin daha uzun olmasının çürük riskini arttırmaya yardımcı olduğu düşünülmektedir (Pontigo-Loyola ve ark 2007). Diğer yandan yakın zamanda yapılan çalışmalarda bayanların hormonal değişiklikler sebebiyle tükürük akış hızı ve içeriğindeki değişimlerin (özellikle hamilelik döneminde) çürük riskini arttırabileceği bildirilmektedir (Lukacs ve ark 2006).

Ailesel faktörler

Ailesel faktörlerin çürük riskini hem çevresel faktörler hem de genetik faktörler olarak etkilediği düşünülmektedir. Çevresel faktörlerin; benzer beslenme düzeni, benzer ağız bakım alışkanlıkları ve benzer flor alımı olarak sıralanabilir (Anderson 2002).

Son zamanlarda genetik alanındaki gelişmeler ile bireylerin fenotipik durumları ile çürük oluşumları arasında genetik risk faktörlerinin etkili olabileceğine

yönelik sonuçlar bildirilmiştir (Reich ve ark 1999). Bu duruma en iyi örneğin anneden bebeğe *S. mutans* geçişi olduğu düşünülmektedir. Ayrıca genetik olarak çocuğa geçen dişlerin morfolojisi, pozisyonları, tükürük akış hızı, ektodermal displazi gibi hipomineralizasyonlar ve immün sistem bozuklukların da etkili olmakla beraber diğer faktörlerden daha az etkili olduğu ifade edilmektedir (Reich ve ark 1999, Anderson 2002). Ailedeki kardeş sayısının çürük oluşumunu etkilediğini öne süren çalışmalar bulunmaktadır (Sankeshwari ve ark 2013).

Sosyoekonomik durum

Sosyoekonomik durumun çürük görülme sıklığı üzerinde oldukça etkili olabileceği bildirilmektedir (Reich ve ark 1999). Düşük sosyoekonomik düzeyin daha yüksek çürük, dolgulu ve çekilmiş sayısının bulunmasına sebep olduğu bildirilmektedir (Kidd 1999).

Ayrıca çalışmalarda sosyoekonomik düzeyin saptanmasında kesin kriterlerin bulunmadığı ve genel olarak; anne eğitim düzeyi, baba eğitim düzeyi, gelir düzeyi, ailedeki birey sayısı, konut tipi ve beslenme yöntemi gibi faktörlerin üzerinde durulduğu bildirilmiştir (Kırzioğlu ve Demiröz 1983).

Diğer yandan düşük sosyoekonomik durumun diş çürüğü ve kötü ağız bakımı ile ilişkili olduğu fakat ağız muayenesi esnasında düz yüzeydeki kavite oluşmuş lezyonların varlığının sosyoekonomik duruma kıyasla çok daha etkili bir risk göstergesi olduğu belirtilmektedir (Marshall ve ark 2007).

Diş hekimi ziyaretleri

Diş hekimi ziyaretleri düzenli olan bireylerin, olmayan bireylere kıyasla gelecek çürük riski açısından düşük seviyede bulunduğu düşünülmektedir. Diş hekiminin becerisinin, koruyucu uygulamaları hastaya göstermesinin, modern teknikleri uygulamasının ve hastanın düzenli diş hekimi kontrollerine gitmesinin çürük görülme sıklığını etkilediği ifade edilmektedir (Graves ve ark 1991, Brunton 2002).

Düzenli olarak diş hekimine giden hastaların, düzenli olarak diş hekimine gitmeyen bireylere nazaran genel tedavi skorları (çürük, dolgu ve kayıp diş sayısı [DMFT] veya yüzeyi [DMFS] skorları) yüksek olsa da, düşük çürük aktivite skorlarına (çürüklü diş veya yüzeyi) sahip oldukları düşünülmektedir. Aynı DMFT

skoruna sahip hastalar arasında, diş hekimi ziyaretleri fazla olanlar, tedavileri yapılmış olacağından daha yüksek dolgulu diş sayısına sahiptir. Bu skorların sonuçları ve etkileyen diğer faktörlerde ilave edilerek hastanın risk seviyesinin tespiti ve kontrol aralıklarının belirlenmesinin etkili olacağı bildirilmiştir (Axelsson 2000).

1.2.3. Karyogram

Karyogram çürüğe sebep olan birçok faktörü ve parametreyi bir arada değerlendirerek bireye özel çürük risk profilini değerlendiren ve grafiksel olarak gösteren aynı zamanda yeni çürük oluşumunu önlemek için hedeflenen koruyucu önlemler konusunda öneride bulunan bir bilgisayar programı olarak 1996 yılında literatüre girmiştir (Petersson ve Bratthall 2000). Bununla birlikte Karyogram'ın gelecekte oluşacak veya oluşmayacak çürük kavitesi sayısını vermediği daha çok olası risk senaryosunu gösterdiği ifade edilmektedir (Bratthall ve Petersson 2005).

Karyogram'ın Keyes'in çürük diyagramı ile benzerlikler gösterdiği ancak bireysel risk ve direnç faktörlerini içermesi ve bu faktörleri birbirleri ile ilişkileri açısından ağırlıklı olarak değerlendirmesi nedeniyle farklılık gösterdiği ifade edilmiştir (Bratthall ve Petersson 2005). Bu eğitim modelinin ortaya çıkmasını takiben Bratthall (1996) Karyogram'ı tanımlamıştır. 1997 yılında Bratthall ve arkadaşları çürük riskine odaklanarak Karyogram'ın interaktif bilgisayar modelini oluşturmuşlardır (Bratthall ve Petersson 2005).

Karyogram'ın geliştirilme amacı:

a) Ağız sağlığı ile ilgili olan personele çürük riski değerlendirmesinde klinikte rutin olarak kullanılabilecek bir model sağlamaktır.

b) Bireylerde yeni oluşan veya ilerleyen çürük lezyonlarının risk değerlendirmesinin nasıl yapılacağı konusundaki tartışmaya katkıda bulunmaktır (Petersson ve ark 2002).

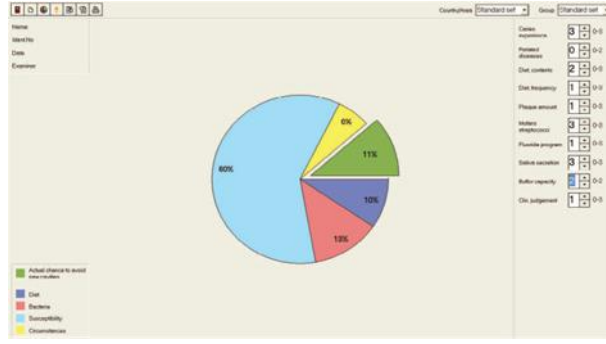
Karyogram temel olarak; çürük deneyimi, diyet içeriği ve sıklığı, plak miktarı, tükürükteki *S. mutans* sayısı, tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesi, flor kullanımı, çürükle ilişkili sistemik hastalıklar ve klinisyenin izleniminin etkileşimini değerlendirmektedir (Petersson ve ark 2002).

Bu faktörler Karyogram’ da 5 bölüm şeklinde elma dilimi grafik oluştururlar (Resim 1.1). Koyu mavi bölüm; diyet içeriği ve diyet alım sıklığının kombinasyonunu ifade eden diyeti, kırmızı bölüm; plak miktarı ve *S. mutans* kombinasyonunu ifade eden bakteriyi, açık mavi bölüm; flor programı, tükürük tamponlama kapasitesi ve akış hızının kombinasyonunu ifade eden hassasiyeti, sarı bölüm; mevcut çürük durumu ve ilgili hastalıkların kombinasyonunu ifade eden şartları göstermektedir. Geriye kalan yeşil bölüm ise; çürükten korunma olasılığının tahmini değerini gösterir (Petersson ve ark 2002).

Karyogram için skala skorları 0-2 ve 0-3 arasında değişmektedir; 0 skoru en iyi değer olarak kabul edilirken 2 veya 3 skorunun istenmeyen risk değerini gösterdiği kabul edilmektedir. Çürükten korunma olasılığı değeri 0-100 arasında değişmektedir. Çürük oluşumu açısından %0-20 yüksek riski, %21-80 (%21-40, %41-60, %61- 80) orta riski, %81-100 ise düşük riski ifade etmektedir (Bratthall ve Petersson 2005).

Çizelge 1.2. Karyogramı oluşturmak için ihtiyaç duyulan çürükle ilgili faktörler ve veriler.

Faktör	Yorum	Veri
Çürük Deneyimi	Çürük nedeniyle oluşmuş kaviteleri, dolguları ve kaybedilmiş dişleri içerir.	DMFT, DMFS, son 1 yılda oluşan yeni çürükler
Sistemik Hastalıklar	Çürük ile direk veya dolaylı ilgili olabilecek sistemik hastalıklar	Tıbbi geçmiş ve alınan ilaçlar
Diyet İçeriği	Yiyeceklerin karyojenitesi, şeker içeriği	Diyet geçmişi, <i>Laktobasil</i> test sayımı
Diyet Miktarı	Alınan öğünlerin ve atıştırmaların günlük tahmini sayısı	Anket sonuçları, 24 saatlik ya da 3 günlük
Plak miktarı	Ağız bakımı ile ilgili fikir	Sillness- Loe Plak indeksi
<i>S. mutans</i>	Tükürükteki <i>S. mutans</i> miktarı	Strip <i>S. mutans</i> testi
Flor programı	Yeterli flor bakımı	Flor kullanım düzeyi ve çeşidi
Tükürük akış hızı	Dakikada oluşturulan tükürük	Uyarılmış tükürük testi
Tükürük Tamponlama Kapasitesi	Tükürüğün asitleri tamponlama kapasitesi	Strip kit testi



Resim 1.1. Elma dilimi grafik örneği (Al Mulla ve ark 2009)

1.3. Diş Çürüğünü Önlemeye Yönelik Koruyucu Uygulamalar

Son yıllarda gelişmiş ülkelerde çeşitli koruyucu uygulamalar ve özellikle ağız-diş sağlığı eğitiminin yaygın ve düzenli bir biçimde verilmesi nedeniyle çürük görülme sıklığında oldukça önemli bir azalmanın olduğu bilinmektedir (Tsutsui ve ark 2000).

Geleneksel çürük önleme stratejilerinin temel amacı diş yüzeyini asit ataklarına karşı daha dayanıklı hale getirmek ve daha az plak birikimi sağlamak için dişin korunması amacıyla flor kullanımı olmuştur (Loesche 1979). Özellikle ağız bakımı ve diyet alışkanlıkları gibi, davranış değişikliğini içeren ilave stratejiler, çürük düzeyini azaltmak ve çürük oluşumunu engellemek amaçlı uygulanmıştır.

Koruyucu uygulamalar ağız ortamına şu şekilde faydalı olur;

1-) Odontopatojenik bakterilerin azaltılması veya ortadan kaldırılması.

2-) Alınan şekerin azaltılarak bakteri kolonileri tarafından üretilen asitin azaltılması.

3-) Özellikle kalsiyum ve flor gibi tükürüğün mineral içeriğinin artırılması (Loesche 1979, Fujiwara ve ark 2004).

1.3.1. Mekanik Plak Kontrolü

Demineralizasyonun oluşumunda, dişlerin üzerinde plak birikimi ana sebeplerden biri olduğundan mekanik plak kontrolünün çürük oluşumunu önlemede büyük önemi vardır. Birkaç hafta içinde gelişen başlangıç halindeki yumuşak yüzeyli

lezyonlar ve daha uzun sürede oluşan yüzey altındaki lezyonlar, plak etkeni ortadan kaldırıldığında remineralize olabilmektedir (Qgaard ve Ten Bosch 1994).

Dental plağın diş fırçalama ve diğer destekleyici yöntemler ile mekanik olarak uzaklaştırılması plak kontrolünde en yaygın olarak tavsiye edilen yöntemdir. Ağızda plak biyofilminin oluşumunu tam olarak önleyebilen kemoterapötik bir ajan bulunmadığından, bu araçların kullanımı vazgeçilmez olmaktadır. Günümüzde dental plağın etkin şekilde uzaklaştırabilmesi için çok farklı tipte tasarlanmış manuel diş fırçaları, pille ve elektrikle çalışan diş fırçaları ve ultrasonik diş fırçaları kullanıcıların hizmetine sunulmaktadır (Bowen 2003).

Diş fırçası olarak; düz saplı, sık ve düz kesilmiş demetleri olan, naylon, yumuşak, uçları yuvarlatılmış kıllara sahip ve ağzın her bölgesine rahat ulaşabilen fırçaların kullanımı tavsiye edilmektedir. Fırçaların, kılları bozulmadan ve şekillerini değiştirmeden, periyodik olarak değiştirilmeleri önerilir (Ünlü ve Gürses 1995).

Diş macunları, diş yüzeylerini temizlemek ve parlatmak için kullanılan pasta formunda ajanlardır. Macunların içinde temizleyiciler, nemlendiriciler, su, inceltici, tat ve renk verici ajanlar bulunmaktadır. Diş macunlarının flor ve antibakteriyel ajanlar içermesi ve düşük abraziv özellikte olması istenmektedir. Ara yüz temizliğinin yapılmasında ise diş ipleri, ara yüz fırçaları ve oral irrigasyonu sağlayan ağız duşları kullanılabilmektedir (Ünlü ve Gürses 1995).

1.3.2. Flor Kullanımı

Ağız ortamında florun makul düzeyde sürekli bulunmasının, çok yüksek düzeyde kısa süreli bulunmasından daha önemli olduğu vurgulanmaktadır. Çürük oluşumunu önlemede düşük düzeylerde de olsa tükürük ve plak sıvısında sürekli flor bulunması istenmektedir (Anderson ve ark 2007).

Florun birincil çürük önleyici etkisini, gelişen dişlerde minenin yapısına girerek sağlamasından çok (sürme öncesi dönem); ağız içinde düşük konsantrasyonlarda ve sürekli bulunması (sürme sonrası dönem) ile gösterdiği kabul edilmektedir. Flor uygulamasının, çürük oluşumunu engellemektense, başlamış çürüğün ilerlemesini yavaşlatmakta etkili olduğu düşünülmektedir. Flor değişik formlarda uygulanmaktadır (Fejerskov ve ark 1996).

a) Florlu Diş Macunu

Özellikle sanayileşmiş ülkelerde, florlu diş macunlarının diş çürüklerinin düşüşünde önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir (Bratthall 1996). Ağız ve diş sağlığı uzmanları tüm hastalarda florlu diş macunu ile günde en az iki defa dişlerini fırçalamayı teşvik etmektedir. Çünkü diş macunundaki florun sık sık ve kontrollü bir şekilde alınmasıyla flor iyonları mine, tükürük ve plak içine direk yoğunlaşır ve diğer bütün flor uygulama metotlarından çok daha iyi ve kolay bir Florla korunma mekanizması sağlanmış olur. Hastalara florun uzun süre dişlerle temasta kalmasını sağlamak için fırçalama sonrası çalkalama yapılmaması tavsiye edilmektedir. Böylece dişlerin mine yüzeyine topikal flor emiliminin artırılması hedeflenir (Ashley ve ark 1999).

Bireylerde diş çürüğüne karşı florlu diş macunlarını kontrol grubuyla karşılaştıran çalışmalarda, düzenli florlu diş macunu ile fırçalama yapmanın daimi dentisyonda DMFS' de ortalama % 24 azalma sağladığını ortaya koymuştur. Ayrıca yüksek çürük aktiviteli çocuklarda florlu diş macunlarının, artmış konsantrasyon, artmış kullanım sıklığı ve etkin fırçalamada daha etkili olduğu bildirilmektedir (Fujiwara ve ark 2004).

b) Yüksek Florlu Diş Macunu

Bu şekilde flor kullanımı, yüksek veya çok yüksek çürük riskine sahip 6 yaş üstü çocuklar ve yetişkinler için endike olabilir. Diş hekimleri yüksek Florlu diş macunu kullanımı olan hastalarda, kullanım düzeyi konusunda ciddi uyarılarda ve takiplerde bulunulmalıdır (Lynch ve Baysan 2001).

c) Sistemik Flor Destekleri

Diş hekimliğinde kullanılan sistemik flor uygulamaları, içme sularına flor eklenmesi, florlu tablet, pastil ve damlalar, sofraya tuzlarına flor eklenmesi, süte flor eklenmesi, multivitamin-flor kombinasyonları şeklinde gruplandırılabilir (Whitford 1993). Diğer yandan yapılan bir çalışmada flor içeren sakız ve pastil kullanımının, florlu ağız gargarası ve diş macunu kullanımına kıyasla tükürüğe daha az flor katkısı sağladığı bildirilmiştir (Seppa ve ark 1997).

d) Topikal Flor Destekleri

Flor topikal olarak diş macunu dışında jeller, gargaralar ve vernikler şeklinde uygulanabilir. Günümüzde % 2'lik sodyum florid, % 8'lik kalay florid ve % 1.23'lük asidüle fosfat florid (APF) içeren floridli jel sistemleri yeterli olarak incelenmiş ve klinik topikal uygulamalarda kabul görmüştür (Hawley ve ark 1995). Bundan başka APF' nin köpük formu da üretilmiştir. Laboratuar çalışmaları köpük uygulamasını takiben minenin flor alımının geleneksel APF jel veya solüsyonlarıyla aynı olduğunu bununla birlikte daha az materyal kullanılması sebebiyle profesyonel uygulama sırasında küçük çocuklar tarafından daha az yutulma riski olabileceğini göstermektedir (Hawley ve ark 1995).

Florun profesyonel topikal uygulama formlarından biri de diş yüzeyine iyi bağlanması ve uzun dönem flor salınımına olanak sağlaması nedeniyle kullanılan flor vernikleridir. Bu verniklerin kullanılması yüksek konsantrasyonda florun az miktarda kullanılmasına olanak sağlamakla birlikte 4 dakikalık jel uygulamasından daha çabuk uygulanabilmektedir (Mann ve ark 2001). Uzman diş hekimleri tarafından yapılan topikal flor uygulamaları orta ve yüksek derecede çürük riski ile karşı karşıya olan hastaların çürük miktarını azaltmakta oldukça etkili olmaktadır (Beltrán-Aguilar ve ark 2005).

Yapılan çalışmalarda flor verniklerin, 2 yıl düzenli uygulandıklarında çürük sıklığını % 38 oranında azalttığı belirtilmektedir. Yüksek çürük risk grubundaki bireylerde yılda 4, düşük çürük risk grubundaki bireylerde yılda 2 kez uygulanması önerilmektedir (Beltrán-Aguilar ve ark 2000). Diğer bir çalışmada ise farklı flor uygulamaları (Duraphat %2.23 F verniği ve SnF₂ solüsyonu) sonrası başlangıç çürük lezyonlarının boyutunda ve plaktaki *S. mutans* sayısında azalma saptandığı bildirilmiştir (Fure ve Lingström 2009).

1.3.3. Ksilitol

Tüm şeker alkollerinin mikroorganizmalar tarafından fermentasyonu in vitro olarak test edilmekte ve “hipo” veya “non asidojenik” olarak sınıflandırılmaktadır. Karyojenik mikroorganizmaların şeker alkollerinden ekstrasellüler polisakkarit üretimi az veya hiç yoktur. Yapılan deneylerde ksilitol çürük önleyici etkisi en fazla olan şeker alkolü olarak tanımlanmıştır (Van Loveren 2004).

Ksilitol, doğal, diyabetik olarak güvenilir, düşük kalorili bir şeker alkolüdür ve *S. mutans*' lar tarafından metabolize edilemezler. Karyojenik mikroorganizmalartarafından yıkılamadığı için *S. mutans*' ların beslenememesine neden olurlar. Ayrıca *S. mutans*' ların diş yüzeyine yapışmasını engelleyerek bakteri sayısını azaltırlar. Ksilitol içeren ürünlerin kullanılmasının anneden çocuğa *S. mutans* geçişini azalttığı da gösterilmiştir (Featherstone ve ark 2006).

Ksilitol içeren sakızların sorbitol ve sükroz içeren sakızlara kıyasla çürük riskini anlamlı olarak azalttığı ve diş çürüklerini önlemede daha etkili oldukları bildirilmiştir (Mäkinen ve ark 1995). Çürük önleyici etkisi için günlük alım miktarının 6–10 mg olması gerektiği belirtilmektedir. Bununla birlikte ksilitol içeren ürünlerin tükürük salgısını artırması, tamponlama kapasitesini aktive etmesi ve remineralizasyona yardımcı elektrolitleri sağlaması nedeniyle ağız kuruluğu şikâyeti olan yetişkinler tarafından da kullanılabileceği bildirilmektedir (Van Loveren 2004).

1.3.4. Antimikrobiyal Ajanların Kullanımı

Klorheksidin Kullanımı

Klorheksidin glukonat geniş spektrumlu etkiye sahip katyonik bir antimikrobiyal ajandır. Gram-pozitif mikroorganizmalara gram-negatif mikroorganizmalardan daha çok etkilidir. Pozitif yüklü klorheksidin molekülü ağız mukozasına, mikroorganizmaya ya da pelikülün fosfat, karboksil veya sülfat gruplarına elektrostatik kuvvetlerle bağlanır. Yüksek konsantrasyonda klorheksidin bakterisittir. Antimikrobiyal etkisinin bir sonucu olarak dental plağın da metabolik aktivitesini azaltır (Walsh ve ark 1995).

Klorheksidin e tki mekanizması zamana bağlıdır ve iki aşamada gelişir. İlk olarak güçlü katyonik klorheksidin molekülü anyonik diş yüzeyine bağlanmaktadır. Bakteri ile uzun süren kontak hücre duvarını zayıflatır ve yapısına zarar verir (Quirynen ve ark 2000). Klorheksidin e etkinliği ile ilgili kapsamlı bir derlemede, klorheksidin e çürük oluşumunu önlemesi yanında *S. mutans* sayısını azaltabildiği bildirilmiştir (Lopez ve ark 1999).

Klorheksidin birçok katyonik ajan gibi bakteri hücre zarına bağlanma, geçirgenliği artırma, sızıntıyı başlatma ve intrasellüler komponentleri çöktirme özelliğine sahiptir (Mandel 1988). Bakteri yüzeyine yapışan klorheksidin şeker

transportu gibi hücre zarından yapılan metabolik olayları engellemektedir (Larsson ve Borgström 2001).

Klorheksidin; gargara, diş macunu, jel ve vernik şeklinde kullanılabilir. Jeller ya da gargaralarla *S. mutans* uzun süre baskılanabilir ancak bu baskılamanın klorheksidin konsantrasyonuna ve klorheksidinin uygulama sıklığına bağlı olduğu bildirilmiştir (Schaeken ve ark 1989).

Yapılan bir çalışmada %2' lik Klorheksidin glukonat içerikli gargaranın mine ve dentinin demineralizasyonunu önleyemediği bildirilmiştir (Van Strijp ve ark 2008). Bununla birlikte Klorheksidin ve flor içeren diş macunlarının çürük önleme etkinliğinin karşılaştırıldığı in vivo çalışmada hem klorheksidin hem de flor içeren macununun bu ajanlardan yalnızca birini içeren macunlardan daha etkili olduğu belirtilmiştir (Dolles ve Gjermo 1980).

Yüksek çürük riski olan bireylerde Klorheksidin ile yapılan çalışmalarda *S.mutans*' ı uzun süre baskılayabildiği ve çürük oluşumunu yavaşlattığı bildirilmiştir (Emilson 1994). Klorheksidin verniğinin tükürük proteinleri ve tükürükteki bakterilere bağlanarak plak miktarı, aktivitesi ve plaktaki *S. mutans*' ın sayısını doğrudan ya da dolaylı olarak etkileyebileceği bildirilmiştir. Ayrıca, klorheksidin ajanının pelikıldaki proteinlere yapışarak depolandığı ya da dentin ve sement içine girerek yavaş salınım gösterdiği öne sürülmektedir (Matthijs ve Adriaens 2002).

Klorheksidinle fırçalama yapmanın etkinliği düşük bulunmakla beraber farklı bir kullanım biçimi olarak kabul edilmektedir. Klorheksidin vernik veya jellerinin gargaraya göre daha etkili olduğu birçok çalışmada ortaya atılmıştır (Twetman ve Petersson 1998).

Özellikle dişin yeni sürdüğü dönemlerde rezin esaslı fissür örtücülerin tükürük izolasyonunun yeterince sağlanamaması nedeniyle yapılamadığı durumlarda klorheksidin vernik uygulamalarının dişin sürmesi tamamlanana kadar fissürlere bakteri kontaminasyonunu önlemek amacıyla kullanılabileceği bildirilmektedir (Decker ve ark 2005). Sandham ve ark (1988) % 20 oranında klorheksidin içeren "chlorzoin" verniği ile tüm diş yüzeylerini kaplayarak tükürükteki *S. mutans* yoğunluğunun uzun süreli azaldığını bildirmişlerdir.

Povidon-İodin Kullanımı

Povidon iodin mikrobiyal etkisi kanıtlanmış olup yıllardır cerrahi aletlerin temizlenmesinde, cerrahi işlemler öncesi el ve vücut dezenfeksiyonunda kullanılmaktadır. Gram pozitif ve gram negatif bakteriler, funguslar, mikobakteriler, virüsler ve protozoalara karşı etkili olan bu ajanı klorheksidinden farklı olarak, mikrobiyal etkisini direk mikrobiyal hücre duvarıyla kontak kurarak gösterir (Jenkins 1985).

Topikal olarak uygulanan povidon iodin *S. mutans* seviyesini oldukça azalttığı öne sürülmüştür. Bu solüsyonun 3 defa uygulanmasıyla *S. mutans* seviyesinin azaldığı ve tükürükte 6 hafta kalabildiği rapor edilmiştir (Caufield ve Gibbons 1979). Povidon iodin çocuklarda hem *S. mutans*' a hem de *Laktobasil*' lere karşı etkili olduğu ve erken çocukluk çürüklerinin önlenmesinde etkili olduğu bildirilmiştir (Lopez ve ark 1999).

Diğer Antimikrobiyallerin Kullanımı

Diğer antimikrobiyallerden delmopinol hydrochloride ve Triclosan™ çürük potansiyelini azaltıcı özellikler taşımaktadır. Delmopinol hydrochloride' in *S. mutans* tarafından yapılan glukan sentezini inhibe ettiği ve bakterinin asit üretimini azalttığı bilinmektedir. Triklosan birçok deterjan, sabun ve yüzey temizleyicilerinde bulunan geniş spektrumlu bir antibakteriyel ajandır. Bu materyalin plak ve gingivitis oluşumunu azaltmada yardımcı olduğu ve florla birlikte kullanıldığında çürüğe karşı etkinliğinin iyi olduğu bilinmektedir (Silva ve ark 2004).

Bir diğer antibakteriyel ajan olan kitosan, kitinin N-deasetilasyonundan elde edilen doğal bir polisakkarittir. Çürük önlemede aday bir üründür. Kitosan, in vitro olarak *S. mutans*, *Aktinobasillus aktinomycetemcomitans* ve *Porfiromonas gingivalis* üzerinde antibakteriyel etkiye sahiptir (Reynolds 1997). Düşük molekül ağırlıklı kitosanın *S. mutans*' ın hidroksiapatite girişini engellediği bildirilmiştir (Reynolds ve ark 2003).

1.3.5. Probiyotik Kullanımı

İnsan sağlığı için yararlı etkilerinden dolayı çeşitli besinlere eklenen bakteriler, probiyotik olarak bilinmektedir. Günümüzde probiyotiklerin üzerinde uzlaşılan ve onun için kullanılan tanım, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ve Amerika

Gıda ve Tarım Örgütü (FAO) tarafından belirlenmiştir. Bu tanıma göre probiyotikler, yeterli miktarda alındığı zaman konak üzerinde sağlığa yararlı etkiler sağlayan yaşayan mikroorganizmalardır (Çetin ve ark 2011).

Son zamanlarda yapılan deneysel ve rastgele kontrollü deneysel çalışmaların sonuçlarına göre, özellikle *Lactobacillus* ve *Bifidobacterium* gibi bağırsak bakterilerinin, ağız boşluğundaki karyojenik *S. mutans* ve *Candida* türlerinin üremesini önleyerek olumlu etkiler sağlamak amacıyla kullanılabileceği düşünülmektedir (Nase ve ark 2001).

Probiyotikler, bağırsak hastalıklarında başarıyla kullanılmıştır. Bu bakterilerin immün sistem hastalıklarını ve alerjik hastalık belirtilerini azalttığı düşünülmektedir. Etki mekanizmalarının, patojenik mikroorganizmaların yapışma alanlarında onlara karşı rakip olmaları, bu patojenleri engellemeleri ve konağın bağışıklık sistemini modifiye edebilmeleri ile ilişkili olduğu sanılmaktadır. Probiyotik bakteriler aynı zamanda ağız florasını etkileyen organik asitler, hidrojen peroksit, karbon peroksit, diasetil, bakteriosin gibi farklı antimikrobiyal maddeleri de üretebilir (Çetin ve ark 2011).

Süt ürünlerinde kullanılan 23 bakteri türü ile yapılan bir çalışmada *S. thermophilus* NCC1561 ve *Lactobacillus lactis* NCC2211 bakterilerinin hidroksiapatit yüzeyindeki biyofilme yapışabildikleri ve *S. sobrinus*' un karyojenik türlerinin gelişimini önledikleri rapor edilmiştir (Comelli ve ark 2002). Farklı çalışmalarda sakız veya pastillere katılan probiyotiklerin günlük kullanımlarının da tükürük içerisindeki *S. mutans* sayısını azalttığı gösterilmiştir (Çağlar ve ark 2006, Çağlar ve ark 2007).

Nase ve ark (2001) *L. rhamnosus* GG' nin çürük önleyici etkisini *in vivo* olarak test etmiş ve 1-6 yaş arasındaki 594 çocuk, *L. rhamnosus* ilave edilen sütün diş çürüğü üzerine olan etkisi açısından değerlendirilmiştir. Aynı çalışmanın sonuçlarına göre özellikle 3-4 yaşındaki çocuklarda tükürük *S. mutans* miktarının ve çürük oluşumunun önemli derecede azaldığı bulunmuştur.

Çalışmaların sonucunda, araştırmacılar süt ve süt ürünleri, sakız veya tablet içerisine probiyotiklerin günlük tüketiminin tükürük içerisindeki *S. mutans* sayısını azalttığı ve diş çürüğünü azaltma konusunda probiyotik kullanımının fayda sağlayabileceği konusunda birleşmektedirler. Fakat bu bakterilerin ağız boşluğundaki

aktiviteleri üzerine bilgiler yetersizdir. Ağızdaki probiyotik kolonizasyonu ve ağız mikroflorası üzerine olan etkileri üzerine daha fazla klinik çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır (Çağlar ve ark 2006).

1.3.6. Kazein Fosfopeptit Amorf Kalsiyum Fosfat (CPP-ACP) Kullanımı

Yakın döneme ait çalışmalar süt ve süt ürünlerinin çürük önleyici özelliğe sahip olduğunu göstermektedir (Shen ve ark 2001). Günümüzde, karyojenik koşullarda mine ve dentinin remineralizasyonunu arttırmaya yönelik olarak geliştirilen süt bazlı bioaktif ürünler geliştirilmiştir. Bu ürünler süt proteini kazein fosfopeptitle (CPP) amorf kalsiyum fosfatın (ACP) nano kompleksini içermektedir (Tvetman 2004).

Kazein fosfopeptidleri (CPP), amorf kalsiyum fosfatı fosferin artıklarıyla bağlayarak ortamda bulunan kalsiyum fosfatı stabilize ederler. Kalsiyum fosfat ise küçük kazein fosfopeptit ve amorf kalsiyum fosfat kümeciklerinin oluşmasını sağlar. CPP-ACP'nin, demineralizasyonu baskılayarak, remineralizasyonu artırarak çürükten koruma etkisi olduğu bildirilmektedir (Arajua ve ark 2002).

Bir klinik çalışmada, şekersiz çiğneme sakızın içine 18.8 mg CPP-ACP ilavesiyle demineralizasyona karşı direncin arttığını, mine yüzeyinde başarılı bir remineralizasyon gerçekleştiğini ve oluşan yeni mine yüzeyinin sonraki asit ataklara karşı daha dayanıklı bir yapı sergilediğini göstermişlerdir (Iijima ve ark 2004).

Başka bir çalışmada, %0.1'lik CPP-ACP'nin günde iki kez kullanılması sonrası düz yüzey çürüklerinde %14 azalma olduğu, %1.0'lık CPP-ACP kullanıldığında ise bu oranın %55'e çıktığı görülmüştür (Reynolds ve ark 1995).

Yüksek çürük riski olan bireylerde çürükten korunma amacıyla günde 2 kez parmakla uygulama tavsiye edilmektedir. CPP-ACP'nin çürük önleyici etkisinin uzun dönemli klinik çalışmalarla değerlendirilmesi gerektiği bildirilmektedir (Morgan ve ark 2008).

2. BİREYLER VE YÖNTEM

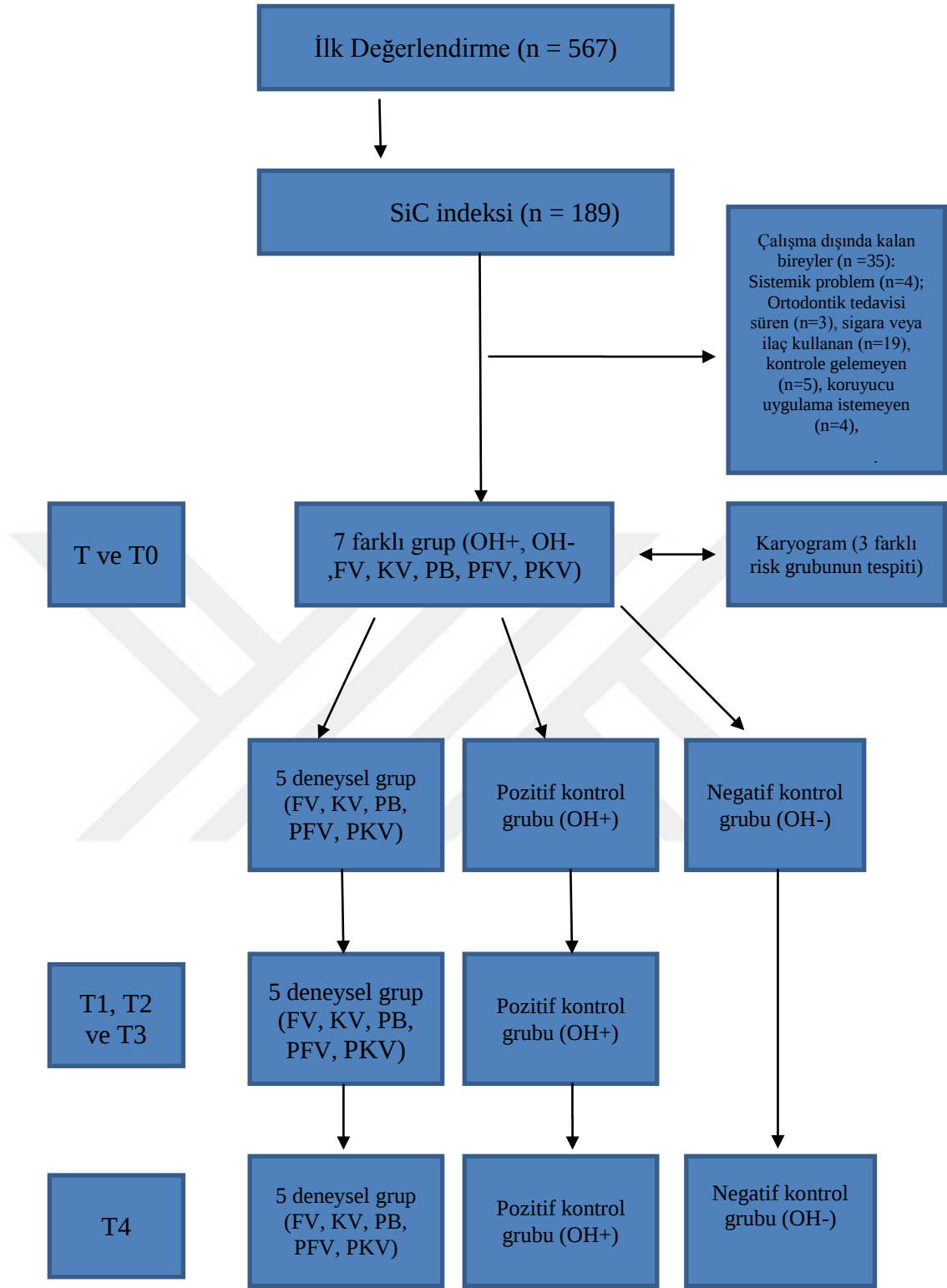
Araştırmamız Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı'nda gerçekleştirildi. Çalışmamızı yürütebilmek için Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'nın 04.10.2012 tarih ve 2012/10 kararı uyarınca gerekli izin (Bkz. Ek-1) alındıktan sonra bireyler bilgilendirilip, onam formu alınmıştır (Bkz. Ek-2).

Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Restoratif Diş Tedavisi bölümüne tedavi görmek üzere başvuran 567 genç yetişkin birey (18-25 yaş aralığında) bu araştırma kapsamında değerlendirildi. Bireylerin detaylı klinik ve radyografik muayeneleri yapıldı ve her bireyin DMFT (Decay=Çürük, Missing=Çekilmiş diş ve Filling=Dolgu) sayısı belirlendi (Bloemendal ve ark 2004).

Çalışmamızın amacı gereği; yüksek çürük riski taşıyan bireylerin tespitinde Significant Caries Index (SiC) kullanıldı (Bratthall 2000). Bu indeksin belirlenmesi amacıyla 567 bireyden en yüksek DMFT sayısına sahip olan 1/3' lük kısmı (189 kişi) yüksek çürük riskli olarak değerlendirildi.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri aşağıda belirtilmiştir:

- 18-25 yaş arasında sağlıklı, herhangi bir sistemik problemi olmayan bireyler,
- Düzenli ilaç kullanmayan,
- Dişlerinde ve çenelerinde herhangi bir gelişim bozukluğu olmayan bireyler,
- Çalışma başlamadan 1 ay öncesine kadar antibiyotik, antibakteriyel koruma sağlayan gargara, probiyotikli ürün, topikal flor (diş macunundaki flor kullanımı hariç) veya ksilitollü sakız kullanmayan,
- Günlük ağız bakım işlemlerini aksatmadan gerçekleştirme sözü veren bireyler,
- Diş etinde ciddi periodontal hastalık işareti bulunmayan,
- Aşırı çürüklü veya tedavi edilemeyecek derecede diş bulunmayan bireyler.



Şekil 2.1. Çalışma akış diyagramı (OH+ = Pozitif Kontrol Grubu, OH- = Negatif Kontrol Grubu, FV = Flor Vernik Grubu, KHV= Klorheksidin Vernik Grubu, PT = Probiyotik Tablet Grubu, PFV = Flor Vernikle Kombine Probiyotik Tablet Grubu, PKV = Klorheksidin Vernikle Kombine Probiyotik Tablet Grubu)

Değerlendirilen 189 yüksek çürük riskli bireyden; sistemik problemi olan 4 kişi, sabit ortodontik tedavisi devam eden 3 kişi, sigara veya ilaç kullanan 19 kişi, ilaç kullanan 10 kişi, kontrol randevularına devam edemeyecek olan 5 kişi, verilen ürünleri kullanmak ya da uygulatmak istemeyen 4 kişi çalışma dışında bırakıldı. Geriye kalan 154 bireyin çalışma başlangıcına kadar olan sürede diş eti tedavileri gerçekleştirildi, bütün çürük dişlerinin ya da problemli dolgularının restorasyonu tamamlandı.

Bu çalışma için 6 farklı zaman periyodu belirlendi:

T: Kayıt ve detaylı muayene

T0: Çalışma başlangıcı

T1: Çalışma başlangıcından 1 hafta sonra

T2: Çalışma başlangıcından 4 hafta sonra

T3: Çalışma başlangıcından 12 hafta sonra

T4: Çalışma başlangıcından 12 ay sonra

Araştırmamız kayıt ve başlangıç zamanında kesitsel (durum saptama), sonrasında ise randomize kontrollü bir çalışma olarak tasarlandı ve 154 birey (her grupta 22 kişi olacak şekilde) rastgele 7 gruba ayrıldı:

OH+ : Pozitif Kontrol Grubu

OH- : Negatif Kontrol Grubu

FV : Flor Vernik Grubu

KHV : Klorheksidin Vernik Grubu

PT : Probiyotik Tablet Grubu

PFV : Flor Vernikle Kombine Probiyotik Tablet Grubu

PKV : Klorheksidin Vernikle Kombine Probiyotik Tablet Grubu

Yüksek çürük riskli bireylerin çürük açısından önemli etiyolojik faktörlerinin tespiti ve uygulanan koruyucu programların takibi amacıyla çalışmada genel olarak değerlendirilen parametreler aşağıda belirtilmiştir:

A-) Radyografik ve klinik değerlendirmeler açısından incelenen parametreler;

DMFT: Her bireye ait çürük (D), dolgulu (F), çürük nedeniyle çekilmiş (M) olan diş ve (T) toplam diş sayısı.

DMFS: Her bireye ait çürük (D), dolgulu (F), çürük nedeniyle çekilmiş olan dişlerin sayısı (M) ve (T) toplam diş yüzeyinin sayısı.

Plak indeksi (PI): Dişler üzerindeki plak miktarını gösteren indeks.

Gingival İndeks (GI): Dişetlerinin enflamasyonunun şiddeti ve kantititesini gösteren indeks.

B-) Tükürük değerlendirilmesi açısından incelenen parametreler;

Tükürük Akış Hızı (TAH): Bireyin 1 dakika boyunca salgıladığı tükürüğünün mililitre miktarı

Tükürük Tamponlama Kapasitesi (TTK): Bireyin tükürük içeriğindeki yüksek konsantrasyonlu zayıf asit ve baz solüsyonlarının seviyesi

Tükürük Kıvamı (TK): Bireyin tükürüğünün akıcı veya yoğun olma durumu

C-) Mikrobiyolojik değerlendirmeler açısından incelenen parametreler;

Tükürük *S. mutans* Seviyesi (SM): Bireyin tükürüğünde serbest halde bulunan *S. mutans* sayısı

Tükürük *Laktobasil* Seviyesi (LB): Bireyin tükürüğünde serbest halde bulunan *Laktobasil* sayısı

D-) Beslenme alışkanlıkları açısından değerlendirilen parametreler;

Diyet Alım Sıklığı (DAS): Bireyin günlük beslenme ve atıştırmalarının toplam sayısı

E-) Flor kullanımı açısından değerlendirilen parametreler;

Flor seviyesi (FS): Bireyin diş macununa ek olarak tabletler, gargaralar, jel veya vernik gibi ek uygulamalarını kullanım düzeyi

F-) Ağız bakım seviyesi açısından değerlendirilen parametreler;

Diş Fırçalama sıklığı (DFS): Bireyin dişlerini hangi sıklıkla fırçaladığına ilişkin veriler

Yatmadan Önce Fırçalama (YÖF): Bireyin uyku öncesi fırçalama durumuna ilişkin veriler

İlave Bakım Düzeyi (İBD): Bireyin diş ipi ve/veya antibakteriyel gargara gibi ürünleri kullanma durumuna ilişkin veriler

G-) Sosyoekonomik durum açısından değerlendirilen parametreler;

Eğitim seviyesi (ES): Bireyin eğitim düzeyine ilişkin veriler

Baba eğitim düzeyi (BED): Bireyin babasının eğitim düzeyine ilişkin veriler

Anne eğitim düzeyi (AED): Bireyin annesinin eğitim düzeyine ilişkin veriler

Gelir Seviyesi (GS): Bireyin veya ailesinin gelir seviyesine ilişkin veriler

Diş Hekimi Ziyaretleri (DHZ): Bireyin diş hekimi ziyaret sıklığına ilişkin veriler

2.1. Klinik ve Radyolojik Muayene

Kayıt (T) zamanında hastaların bütün dişlerinin durumu klinik ve radyografik değerlendirme yapılarak belirlendi. Klinik değerlendirme yapılırken hastalar, bir araştırmacı tarafından, ünit ışığı, ağız aynası ve sond yardımıyla, dişleri kurutularak Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) teşhis kriterlerine göre (WHO 1997) klinik olarak muayene edildi. Klinik değerlendirmede kesin çürük belirtisi bulunan dişler çürük olarak, restorasyonu bulunan dişler dolgu olarak, çürük nedeniyle çekilmiş olan dişler eksik olarak kabul edildi.

Farklı zaman periyotları ve bu zamanlarda değerlendirilen parametreler ile ilgili göstergeler çizelge 2.1’ de belirtilmiştir.

Çizelge 2.1. Farklı zaman periyotları ve ilişkili parametreler

	Zaman	Değerlendirme Yapılan Gruplar	Değerlendirilen Parametreler
Kayıt, Çalışma Başlangıcı ve Karyogram	T	n = 154	DMFT, DMFS, GI, FS, TK, DFS, YÖF, İBD, ES, GS, BED, AED, DHZ
	T0	n = 132 (OH- grubu hariç diğer 6 grup)	PI, SM, LB, TAH, TTK, DAS
	T1	n = 132 (OH- grubu hariç diğer 6 grup)	PI, SM, LB, DAS, TAH, TTK
Koruyucu Uygulamaların Kısa Dönem Takibi (3 ay)	T2	n = 132 (OH- grubu hariç diğer 6 grup)	PI, SM, LB, DAS, TAH, TTK
	T3	n = 132 (OH- grubu hariç diğer 6 grup)	PI, SM, LB, DAS, TAH, TTK
Tüm Uygulamaların Uzun Dönem Takibi (12 ay)	T4	n = 154	DMFT ve DMFS
PI: Plak indeksi, GI: Gingival indeks, SM: Tükürük <i>S.mutans</i> sayısı, LB: Tükürük <i>Laktobasil</i> sayısı, TAH: Tükürük akış hızı, TTK: Tükürük tamponlama kapasitesi, TK: Tükürük kıvamı, DAS: Diyet alım sıklığı, FS: Flor kullanımı, DFS: Diş fırçalama sıklığı, YÖF: Yatmadan önce fırçalama, İBD: İlave bakım düzeyi, ES: Eğitim seviyesi, GS: Gelir seviyesi, BED: Baba eğitim düzeyi, AED: Anne eğitim düzeyi, DHZ: Diş hekimi ziyaret sıklığı			

Radyografik muayene amacıyla arka grup dişlerin değerlendirilmesinde dijital bitewing radyograflar kullanıldı (Trophy CCX Digital periapical X-ray Machine, France). Bütün bitewing radyograflarda ara yüz çürüklerinin teşhisi amacıyla birinci küçük azı dişin mezialinden, ikinci büyük azı dişin distaline kadar olan bölge incelendi. Ön dişlerin ara yüz çürüklerinin teşhisi panoramik radyograf kullanımı ve klinik inceleme birlikte yapılarak belirlendi. Radyografik inceleme yapılırken de mine düzeyindeki başlangıç lezyonları çürük olarak kabul edilmedi. Yirmi yaş dişleri çalışma kapsamı dışında bırakıldı. Radyografda mine-dentin sınırından dentine ilerlediği açıkça gözlenen radyolusent alanlar çürük olarak kaydedildi.

Her bireyin ağızındaki çürük, çürük nedeniyle çekilmiş, dolgulu dişlerin sayısı toplanarak DMFT değerleri hesaplandı. DMFS değerleri hesaplanırken dişlerin her yüzeyi ayrı ayrı değerlendirildi. Büyük ve küçük azı dişler 5 yüzeyli, kesici ve kaninler ise 4 yüzeyli olarak kabul edildi. Böylece her birey için maksimum 28 diş ve 128 diş yüzeyi değerlendirilmiş oldu.

Bireylerin detaylı klinik ve radyolojik muayenelerinin sonuçlarına göre çürük, dolgulu ve eksik dişlerinin değerlendirilmesinden sonra 154 birey için ortalama DFT (Çürük ve dolgulu diş sayısı), DT (Çürük diş sayısı), FT (Dolgulu diş sayısı), MT (Çekilmiş diş sayısı), DFS (Çürük ve dolgulu diş yüzeyi sayısı), DS (Çürük diş yüzeyi sayısı) ve FS (Dolgulu diş yüzeyi sayısı) belirlendi.

Bireylerin diş yüzeylerindeki plak seviyesi 0-3 arası skorlar ile değerlendirilmiştir (Silness ve Loe 1964);

0: Diş üzerinde plak yok

1: Plak tabakası gözle görülmez ancak sond diş üzerinde gezdirildiğinde plak görülür.

2: Dişin orta üçlüsüne kadar gözle görülür düzeyde plak vardır.

3: Dişlerin insizaline ve okluzaline ulaşan plak tabakası görülür.

Bireylerin dişetlerinin enflamasyonunun şiddeti ve kantitesi 0-3 arası skorlar ile değerlendirilmiştir (Silness ve Loe 1964);

0: Sağlıklı dişetleri

1: Hafif enflamasyon ve ödem. Sondalama da kanama görülmez.

2: Orta şiddette enflamasyon, ödem, hiperemi. Sondalamada kanama görülür.

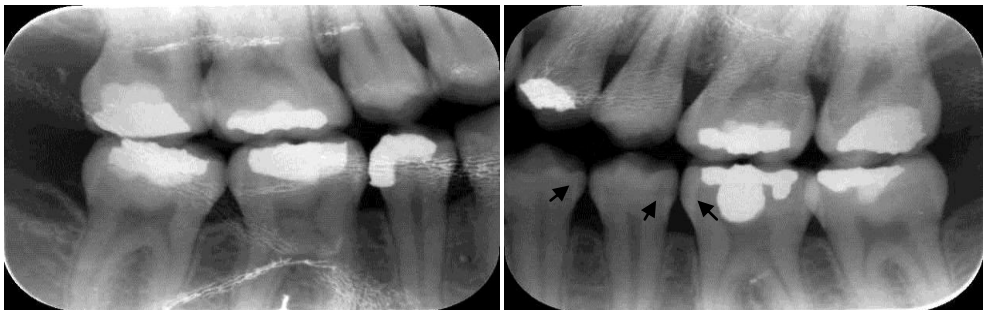
3: Şiddetli enflamasyon, hiperemi, spontan kanama



Resim 2.2. DMFT değeri 10 olan bir hastanın ağız içi durumu



Resim 2.3. Aynı hastanın panoramik radyografı



Resim 2.4. Aynı hastaya ait bitewing radyograflar

2.2. Tükürük Testleri

Tükürük ile ilişkili faktörlerden tükürüğün akış hızı, tamponlama seviyesi ve kıvamı değerlendirildi.

Tükürük Akış Hızı Belirlenmesi

Hastalardan sabah saatlerinde uyarılmış tükürük örnekleri, 5 dakika süresince parafin sakız çiğnettirilerek elde edildi. Hastanın tükürük numunesi alınmadan en az 2 saat önce bir şey yiyip içmemesi ve dişlerini fırçalamaması istendi. Hastanın ilk paraffin çiğnerken ağızda oluşan tükürüğü yutması istendi ve sonrasında sure başlatılarak 5 dk. boyunca ağızda biriken tükürüğü ölçülü bir kap içerisinde biriktirmesi istendi. Biriktirilen tükürük örneklerinden ml/dk hesabına göre tükürük akış hızı hesaplandı veTAH olarak kaydedildi (Resim 2.5).



Resim 2.5. Tükürük akış hızı tespitinde kullanılan malzemeler

Tükürük Tamponlama Kapasitesinin Ölçülmesi

Tükürük tamponlama kapasitesini belirlemek için elde edilen tükürük örneğinin bir kısmı Caries Risk Test (CRT) buffer kiti (Ivoclar Vivadent AG, FL-9494 Schaan/Liechtenstein) ile test edildi. Elde edilen tükürük örnekleri steril pipetler aracılığı ile test şeridine yerleştirildi. Test şeridinde gözlemlenen renk değişimi, CRT buffer kitinin içerisinde yer alan örnek renk skalası ile karşılaştırılarak her hasta için tükürük tamponlama kapasitesi belirlendi (Resim 2.6).

Mavi renk yüksek seviye (≥ 6 , kod: 3), yeşil renk orta seviye (4.5-5.5, kod: 2) ve sarı renk düşük seviye (≤ 4.5 , kod: 1) olarak değerlendirilip kaydedildi.



Resim 2.6. CRT buffer kiti ve içerisinde yer alan renk skalası (Ivoclar Vivadent AG, FL-9494 Schaan/Liechtenstein).

Tükürük Kıvam Belirlenmesi

Kıvam değerlendirilmesi yapılırken steril pipet içerisine alınan tükürük örneği cam yüzey üzerine yavaşça akıtıldı ve akıcılık düzeyi tespit edildi. Akıcı olan tükürük örnekleri; akıcı, kod: 0 ve yoğun kıvamlı olan örnekler ise; yoğun, kod: 1 olarak kaydedildi (Voelker ve ark 2013).

2.3. Mikrobiyolojik Ölçümler

Mikrobiyolojik değerlendirme amacıyla tükürük *S. mutans* ve *Laktobasil* seviyesi değerlendirildi. Bu amaçla hastadan alınan tükürük örneği CRT bacteria kitine (Ivoclar Vivadent AG, FL-9494 Schaan/Liechtenstein) ekildi (Resim 2.7).



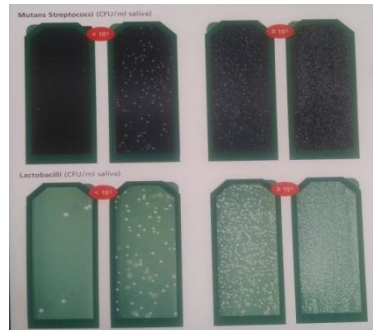
Resim 2.7. CRT bacteria kiti ve içerisinde yer alan agar taşıyıcı ve test tüpü (Ivoclar Vivadent AG, FL-9494 Schaan/Liechtenstein).

Agar taşıyıcının test tüpünden ayrılmasını takiben tüpün tabanına NaHCO_3 tableti yerleştirildi. Agar yüzeyleri üzerindeki koruyucu folyolar dikkatlice uzaklaştırıldı ve agar taşıyıcı eğimli tutularak agar yüzeyleri bir pipet kullanılarak tükürük ile tamamen ıslatıldı. Fazla tükürüğün akması sağlandı. Agar taşıyıcı tekrar tüpe yerleştirildi ve tüpün ağzı sıkıca kapatıldı. Sudan etkilenmez bir kalem ile tüpün üzerine hastanın adı ve tüpün test için hazırlanış tarihi yazıldı. Test tüpü 10 dakika içerisinde CRT inkübatöre (Ivoclar Vivadent AG, FL-9494 Schaan/Liechtenstein) yerleştirildi ve 37 °C’ de 48 saat inkübe edildi (Resim 2.8).



Resim 2.8. CRT inkübatör (Ivoclar Vivadent AG, FL-9494 Schaan/Liechtenstein)

İnkübasyonu takiben *S. mutans* ve *Laktobasiller*’ in agar yüzeylerdeki yoğunluğu, uygun ışık koşulları altında üretici firmanın oluşturduğu skala ile karşılaştırıldı (Resim 2.9). Skorlamada; 0– 10^3 CFU: 0, 10^3 – 10^4 CFU: 1, 10^4 – 10^5 CFU: 2, $>10^5$ CFU: 3 olarak kaydedildi.



Resim 2.9. Üretici firmanın oluşturduğu *S. mutans* ve *Laktobasil* yoğunluk skalası



Resim 2.10. Hastadan alınan tükürük örneğin inkübasyon sonrası Laktobasil yoğunluk görüntüsü (skor:3)

2.4. Diyet Değerlendirmesi

Bireyin diyetinin karyojenik riskinin belirlenmesinde 4 farklı risk seviyesi oluşturuldu (Bratthall ve Petersson 2005);

- 1-) Az (Düşük karyojenik diyet); günde en fazla 3 kez karbonhidratlı besin alımı (çok düşük risk, skor: 0)
- 2-) Normal (Orta karyojenik diyet); günde 4-5 kez karbonhidratlı besin alımı (düşük risk, skor: 1)
- 3-) Normalden biraz fazla (Yüksek karyojenik diyet); günde 6-7 defa karbonhidratlı besin alımı (orta risk, skor: 2)
- 4-) Sık (Çok yüksek karyojenik diyet); günde 7 defadan fazla karbonhidratlı besin alımı (yüksek risk, skor: 3)

2.5. Diğer Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi

a-) Flor Kullanımının Değerlendirilmesi

Hastaların flor kullanım düzeyleri değerlendirilirken 4 farklı seviye oluşturuldu;

- 1-) Bireyin florlu diş macununa ek olarak tabletler, gargaralar, jel veya vernik gibi ek uygulamaları kullanımı ve uygulatmış olması (maksimum, skor: 0)
- 2-) Florlu diş macunu yanında diğer florlu ürünlerin ara sıra kullanılması (iyi, skor: 1)
- 3-) Sadece florlu diş macunlarının düzenli kullanılması (orta, skor: 2)
- 4-) Florlu diş macununun düzensiz kullanılması (düşük, skor: 3)

b-) Ağız Bakım Seviyesinin Değerlendirilmesi

Hastaların diş fırçalama seviyeleri değerlendirilirken 4 farklı seviye oluşturuldu;

- 1-) Arada sırada dişlerini fırçalamak (çok riskli, skor: 3)
- 2-) Haftada iki veya üç kez dişlerini fırçalamak (riskli, skor: 2)
- 3-) Her gün dişlerini fırçalamak (az riskli, skor: 1)
- 4-) Günde iki veya daha fazla dişlerini fırçalamak (normal, skor: 0)

Yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığının tespiti amacıyla 2 farklı seviye oluşturuldu;

- 1-) Yatmadan önce düzenli diş fırçalama alışkanlığı (düşük risk, skor: 0)
- 2-) Yatmadan önce düzenli olmayan diş fırçalama alışkanlığı (yüksek risk, skor: 1)

Hastaların ilave bakım düzeylerinin incelenmesinde ise 3 farklı seviye oluşturuldu;

- 1-) Düzenli olarak diş ipi ve antibakteriyel gargara kullanımı (düşük risk, skor: 0)
- 2-) Arada sırada diş ipi veya antibakteriyel gargara kullanımı (orta risk, skor: 1)
- 3-) Diş ipi veya antibakteriyel gargara kullanma alışkanlığının olmaması (yüksek risk, skor: 2)

c-) Sosyoekonomik Faktörlerin Değerlendirilmesi

Hastanın, babasının ve annesinin eğitim seviyesi tespit edilirken 4 farklı seviye oluşturuldu;

- 1-) Eğitimi yok (skor: 3)
- 2-) İlkokul mezunu olma (skor: 2)
- 3-) Lise mezunu olma (skor: 1)
- 4-) Üniversite mezunu olma (skor: 0)

Ailenin gelir düzeyi 3 farklı seviyede değerlendirildi;

- 1-) Düşük gelir düzeyi (2 bin TL ve altı)
- 2-) Orta gelir düzeyi (2-4 bin TL)
- 3-) Yüksek gelir düzeyi (4 bin TL üstü)

Bireyin diş hekimi ziyaretleri 3 farklı seviyede incelendi;

- 1-) Düzenli olarak 6 ay ile 1 yıl arasında değişen sürelerde bir kontrol.
- 2-) Düzenli olarak 1 yıldan daha uzun sürelerde bir kontrol.
- 3-) Düzensiz, şikayet durumunda kontrol.

2.6. Karyogram Programı Uygulanması

2.6.1. Karyogram Değerlendirmesi

Kayıt (T) ve çalışma başlangıcında (T0) yapılan değerlendirmeler sonucu elde edilen çürük risk durumuyla ilgili faktörlerden; DMFT, diyet analizi, diyet alım sıklığı, plak indeksi, *S. mutans* miktarı, flor kullanım düzeyi, tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesine ait veriler karyogram programıyla 7 gruptaki 154 bireyin her biri için ayrı ayrı değerlendirildi.

Buna göre bu faktörler programın belirlediği kriterlere uygun olarak 0-2 ve 0-3 arasında skorlanarak Karyogram'da yer alan çürük ile ilişkili faktörlerin skorlanacağı bölüme kaydedildi. Karyogram'da yer alan 'Ülke/bölge' bölümünde tüm bireyler için 'standart set' seçeneği tercih edilirken, araştırmamız yüksek çürük riskli bireyleri kapsadığı için 'Grup' bölümünde 'yüksek risk' seçeneği işaretlendi. Her bireye ait tüm veriler sisteme girildikten sonra programın belirlediği çürükten korunma yüzdesi kaydedildi. Bütün katılımcılar için çürükten korunma yüzdelere ait veriler elde edildikten sonra, bu verilerin sonuçlarına göre bireyler 3 farklı risk grubuna ayrıldı: %0-30 arası olan bireyler yüksek risk grubu, %31-60 arası olan bireyler orta risk grubu, %61-100 arası olan bireyler ise düşük risk grubu olarak kaydedildi.

Koruyucu uygulama yapılan 6 grubun 3 aylık takibinde; 1 hafta sonra, 4 hafta sonra ve 12 hafta sonra bireylerden elde edilen test sonuçları tekrar karyogram programıyla değerlendirildi ve her birey için diyet faktörleri (diet), bakteri ile ilişkili faktörler (Bacteria), çevresel faktörler (circumstances), ve hassasiyet faktörleri (susceptibility) tekrar hesaplandı. Bu sonuçlara göre ortaya çıkan çürükten korunma olasılığı (karyogram değeri) ve çürük risk grubu (Karyogram risk grubu) tekrar belirlendi.

2.6.2. Karyogram skorlanması

Karyogram skorlaması yapılırken Bratthall ve Petersson' nın (2005) skorlamaları baz alındı.

Sarı bölüm (Çürük Deneyimi ve Sistemik Problem);

Çürükle ilişkili sistemik problemlerin skorlanması;

Skor 0: Çürükle ilişkili herhangi bir hastalık yok,

Skor 1: Çürükle dolaylı olarak ilişkili olan görme bozukluğu, hareket kabiliyetinde azalma vb. hastalıklar,

Skor 2: Çürükle ilişkili sistemik ve tükürük salgısını etkileyen hastalıklar, tükürük akış hızını azaltan ilaçların düzenli kullanılması

Çalışmamıza sistemik problemi olmayan bireyler katılabildiği için bu bölüm her birey için 0 olarak skorlanmıştır.

Çürük deneyimi skorlanması;

Skor 0: Çürük, dolgu ve çekilmiş diş yok,

Skor 1: Aynı coğrafya ve yaştaki kişilerin ortalama DMFT değerlerinden daha düşük,

Skor 2: Aynı yaş grubunun ortalama DMFT değerleri ile aynı,

Skor 3: Aynı yaş grubunun ortalama DMFT değerlerinden daha yüksek değere sahip

Çalışmamızdaki bireylerin DMFT ortalamaları aynı yaş grubundaki bireylere nazaran daha yüksek olduğundan, ayrıca yüksek çürük risk grubundaki bireyleri de kendi içinde risk gruplarına ayırdığımız için bu kısım modifiye edilmiştir. Buna göre skorlamalar;

Skor 0: DMFT si 6 olan bireyler

Skor 1: DMFT si 7 veya 8 olan bireyler

Skor 2: DMFT si 9 veya 10 olan bireyler

Skor 3: DMFT si 11 ve üzeri olan bireyler

Koyu mavi bölüm (Diyet içeriği ve alım sıklığı);

Diyet içeriğinin belirlenmesinde; diyet analizi ve *Laktobasil* sayısı birbirine alternatif olarak sunulmaktadır. Çalışmamızın karyogram skorlaması yapılırken laktobasil sayımı sonuçları diyet içeriğine alternatif olarak sayılarak skorlama yapıldı

Laktobasil sayısının skorlaması yapılırken test sonuçlarındaki skorlamalar kullanıldı;

Skor 0: $0-10^3$ CFU

Skor 1: 10^3-10^4 CFU

Skor 2: 10^4-10^5 CFU

Skor 3: $>10^5$ CFU

Diyet alım sıklığının skorlanması;

Skor 0: Az; günde en fazla 3 kez karbonhidratlı besin alımı

Skor 1: Normal; günde 4-5 kez karbonhidratlı besin alımı

Skor 2: Normalden biraz fazla; günde 6-7 defa karbonhidratlı besin alımı

Skor 3: Sık; günde 7 defadan fazla karbonhidratlı besin alımı

Kırmızı bölüm (Plak miktarı ve *S. mutans* seviyesi)

Plak miktarı kodlanırken test sonuçlarındaki skorlamalar kullanıldı;

Skor 0: Oldukça iyi ağız hijyeni, $PI < 0.4$

Skor 1: İyi ağız hijyeni, $PI = 0.4-1.0$

Skor 2: Orta düzeyde ağız hijyeni, $PI = 1.1-2.0$

Skor 3: Kötü ağız hijyeni, $PI > 2.0$

S. mutans sayısının skorlaması yapılırken test sonuçlarındaki skorlamalar kullanıldı;

Skor 0: $0-10^3$ CFU

Skor 1: 10^3-10^4 CFU

Skor 2: 10^4-10^5 CFU

Skor 3: $>10^5$ CFU

Açık mavi bölüm (Flor programı, Tükürük akış hızı, Tamponlama kapasitesi);

Flor kullanımı değerlendirmesinde test sonuçlarındaki skorlamalar kullanıldı;

Skor 0: İlave florlu ürünlerin sıklıkla kullanımı

Skor 1: İlave florlu ürünlerin ara sıra kullanımı

Skor 2: Florlu diş macunlarının düzenli kullanılması

Skor 3: Florlu diş macunlarının düzensiz kullanılması

Tükürük akış hızı skorlaması;

Skor 0: Normal; tükürük akış hızı >1.1 ml/dk

Skor 1: Normalden biraz düşük; tükürük akış hızı $0.9-1.1$ ml/dk

Skor 2: Düşük; tükürük akış hızı $0.5-0.9$ ml/dk

Skor 3: Çok düşük, tükürük akış hızı <0.5 ml/dk

Tükürük tamponlama kapasitesinin değerlendirmesinde test sonuçlarındaki skorlamalar kullanıldı;

Skor 0: Mavi renk; yüksek tamponlama kapasitesi

Skor 1: Yeşil renk; orta tamponlama kapasitesi

Skor 2: Sarı renk; düşük tamponlama kapasitesi

Diğer yandan Karyogramın klinik değerlendirmeyi içeren klinik gözlem skorlama bölümü subjektif bir kriter olduğundan çalışmamızda bu faktörün etkinliği değerlendirilmedi. Tüm bireyler için klinik gözlem skoru 1 olarak kabul edildi.

2.6.3. Karyogram Örneği

Çürük deneyimi (DMFT): 10 (skor 2)

Sistemik problem: yok (skor 0)

Laktobasil: 10^4 – 10^5 CFU (Skor 2)

Diyet alım sıklığı: günde 8 kez karbonhidratlı besin alımı (skor 3)

Plak miktarı: orta düzeyde ağız bakımı (skor 2)

S. mutans: 0 – 10^3 CFU (skor 1)

Flor kullanımı: sadece florlu diş macunu (skor 2)

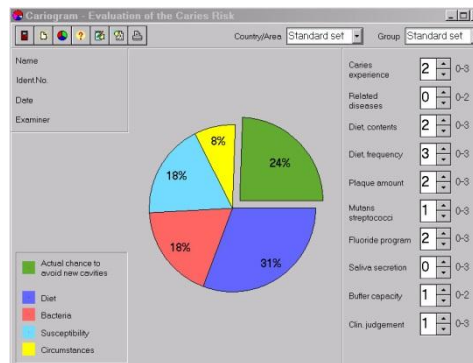
Tükürük akış hızı: 1.5 ml/dk (skor 0)

Tükürük tamponlama kapasitesi: yeşil renk (skor 1)

Klinik değerlendirme: (skor 1)

Çürükten korunma olasılığı: %24

Resim 2.11. Hastanın skorlar girildikten sonraki Karyogram görüntüsü



2.7. Koruyucu Uygulama Grupları

Çalışma başlangıcında klinik incelemelerde yetersiz ağız bakım göstergeleri taşıyan tüm bireylere;

1-) Çürük süreci, ağız bakım işlemlerinin ve kontrol sıklığının önemi hakkında bilgilendirme yapıldı.

2-) Florlu diş macunu ile günde en az 3 defa diş fırçalamanın önemi hakkında bilgilendirme yapıldı.

3-) Tükürük özellikleri ve çürük oluşumu açısından önemi hakkında bilgi verilip, tükürük akış hızlarını arttırıcı olarak fırsat buldukça şekersiz sakız çiğnemeleri tavsiye edildi.

Mikrobiyolojik risk açısından;

Tüm hastalara *S. mutans* ve *Laktobasil* seviyeleri bakteri test sonuçları üzerinde gösterildi. Diş fırçalamanın, diş ipi kullanmanın önemi anlatıldı ve uygulamalı olarak gösterildi. Beslenme yöntemi, karbonhidrat alım sıklığının düzenlenmesi, yatmadan önce diş fırçalama ve diş ipi kullanımı için bireyler motive edildi.

2.7.1. Kontrol Grupları

1-) Pozitif Kontrol Grubu (OH+);

Bu gruptaki bireyler standart ağız bakım işlemlerine (günde 3 defa fırçalama, düzenli diş ipi kullanımı) devam etmişlerdir (n=22).

Hastalara;

a-) Çalışma başlangıcında (T0),

b-) Koruyucu uygulama testlerinin yapıldığı ilk üç ay süresince her randevu da (T1, T2 ve T3 zamanlarında),

c-) Sonraki 9 ay boyunca ise her 3 ayda bir ağız bakım motivasyonu yapıldı.

2-) Negatif Kontrol Grubu (OH-);

Bu gruptaki bireyler standart ağız bakım işlemlerine devam etmişlerdir (n=22).

Hastalara;

a-) Çalışma başlangıcında (T0),

b-) Sonraki 12 ay boyunca sadece 6. Ayda tekrar bir ağız bakım motivasyonu yapıldı.

2.7.2. Tekli Uygulama Grupları

1-) Flor Vernik Grubu (FV);

Bu gruptaki bireyler standart ağız bakım işlemlerine devam etmişlerdir (n=22).

Hastalara çalışma başlangıcında tek sefer olmak üzere flor vernik (Enamel ProVarnish, Premier Dental, PA, USA) üretici firmanın talimatlarına uygun olarak klinikte uygulandı (Resim 2.12).

Flor vernik uygulaması şu şekilde gerçekleştirildi:

1. Hastanın tüm diş yüzeylerinin temizlenmesi sağlandı.
2. Tek kullanımlık vernik paketi açıldı ve diş yüzeylerine sürüldü.
3. İki dakika içinde flor verniğin bal mumu kıvamı aldığı görüldü.
4. Hastaya gerekli tavsiyeler yapıldı.

Flor vernik uygulamasını takiben hastaların dikkat etmesi gereken durumlar aşağıda yazıldığı şekilde anlatılmıştır:

✓ Flor verniğin yaklaşık 4-6 saat diş yüzeyinde kalması gerektiği. Bu süre boyunca dişlerini fırçalamaması veya diş ipi kullanmaması gerektiği.

✓ Tedavi süresince yumuşak gıdalarla beslenilmesi; alkol içeren içecekler ve ürünlerden uzak durulması.

- ✓ Macunlar, jeller ve gargaralar gibi diğer florlu ürünlerden kaçınılması.
- ✓ Ancak bir sonraki gün, normal ağız bakım uygulamalarına devam edilebileceği.



Resim 2.12. Flor verniği (Premier Dental, PA, USA)

2-) Klorheksidin Vernik Grubu (KV);

Bu gruptaki bireyler standart ağız bakım işlemlerine devam etmişlerdir (n=22). Hastalara çalışma başlangıcında tek sefer olmak üzere [1% chlorhexidine diacetate and 1% thymol içeren] klorheksidin vernik (Cervitec Plus, Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein) üretici firmanın talimatlarına uygun olarak klinikte uygulandı (Resim 2.13a, Resim 2.13b).



Resim 2.13a. Klorheksidin vernik (Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein)



Resim 2.13b. Klorheksidin vernik uygulama aşamaları

Klorheksidin vernik uygulama prosedürü:

1. Diş yüzeyleri iyice temizlendi.
2. Pamuk rulolar ve hava spreyi ile kurutuldu.
3. Üç damla vernik gode içine sıkıldı ve tüpün ağzı kapatıldı.
4. İnce bir tabaka olacak şekilde tüm diş yüzeylerine sürüldü.
5. Vernik hafif havayla dağıtıldı ve kurumaya bırakıldı
6. Pamuk rulolar, 30 saniye sonra çıkarıldı.
7. Hastaya ağzını çalkalamaması söylendi.

3-) Probiyotik Tablet Grubu (PT);

Bu gruptaki bireyler standart ağız bakım işlemlerine devam etmişlerdir (n=22). Hastalar 4 hafta boyunca, günde 2 defa olacak şekilde probiyotik tablet (Biogaia, Stockholm, Sweden) çiğnemişlerdir (Resim 2.14). Çizelge 2.2’ de probiyotik tablete ait özellikler gösterilmiştir.

Çizelge 2.2. Probiyotik tabletlerin içerikleri, tıbbi özellikleri ve kullanım alanları

Birim Formülü	Her bir tablette 100 milyon aktif liyofilize <i>Lactobacillus reuteri</i> kültürü. İzomalt, ksilitol, yağ asitlerinin sakaroz esterleri, hidrojene palmye yağı, limon-misket limonu aroması ve sitrik asit
Tıbbi Özellikleri	Probiyotikler, barsak sağlığı için yeterli miktarda alındığında vücut için faydalı olan canlı mikroorganizmalardır. Liyofilize <i>Lactobacillus reuteri</i> kültürü, BioGaia'ya ait patentli probiyotik bakterisidir. L. reuteri, insan vücudunda doğal olarak bulunduğu, insan vücudunda yaşamaya uygundur.
Önerilen Kullanım Yeri	Probiyotikler diyare, konstipasyon, gaz, kolik gibi nedenlerle bozulmuş bağırsak florasının normale döndürülmesi, sindirim sisteminin düzenlenmesi ve bağışıklık sisteminin desteklenmesi tedavisine yardımcıdır.
Ticari Sunum Şekli	Her bir tablet 100 milyon aktif liyofilize <i>Lactobacillus reuteri</i> kültürü içermektedir.



Resim 2.14. Probiyotik Tablet

2.7.3. Kombine Gruplar

1-) Flor Vernikle Kombine Probiyotik Tablet Grubu (PFV)

Bu gruptaki bireyler standart ağız bakım işlemlerine devam etmişlerdir (n=22). Hastalara çalışma başlangıcında tek sefer olmak üzere flor vernik üretici firmanın talimatlarına uygun olarak klinikte uygulandı. Hemen sonrasında ise hastalar, 4 hafta boyunca, günde 2 defa olacak şekilde probiyotik tablet (Biogaia, Stockholm, Sweden) çiğnemişlerdir.

2-) Klorheksidin Vernikle Kombine Probiyotik Tablet Grubu (PKV)

Bu gruptaki bireyler standart ağız bakım işlemlerine devam etmişlerdir (n=22). Hastalara çalışma başlangıcında tek sefer olmak üzere [1% chlorhexidine diacetate and 1% thymol içeren] klorheksidin vernik üretici firmanın talimatlarına uygun olarak klinikte uygulandı. Hemen sonrasında ise hastalar, 4 hafta boyunca, günde 2 defa olacak şekilde probiyotik tablet çiğnemişlerdir.

2.8. İstatistiksel Yöntem

Çalışma başlangıcında ve süresince yapılan ölçümler sonucunda elde edilen veriler Windows ortamında SPSS istatistik paket programından (SPSS Statistics 17.0, Chicago, USA) kullanılarak değerlendirilmiştir. İstatistiksel sonuçlar için çizelgeler oluşturulmuştur.

✓ Çalışma başlangıcında bireylerin dişlerinin durumunu belirlemek için Ki-Kare testi ve Descriptive istatistik kullanıldı.

✓ Etiyolojik faktörler ve çürük risk durum ilişkisinin tespiti amacıyla Ki-Kare testi kullanıldı.

✓ Her bir risk parametresi için, uygulanan koruyucu yöntemlere göre oluşturulan grupların farklı zamanlarında elde edilen sonuçların grup içi değerlendirilmesinde Wilcoxon testi kullanıldı.

✓ Her bir risk parametresi için, uygulanan koruyucu yöntemlere göre oluşturulan grupların farklı zamanlarında elde edilen sonuçların gruplar arası değerlendirilmesinde Kruskal-Wallis çoklu karşılaştırma testi kullanıldı.

✓ Her bir risk parametresi için, uygulanan koruyucu yöntemlere göre oluşturulan grupların farklı zamanlarında elde edilen sonuçların ikili grup değerlendirilmesinde Mann-Whitney U ikili karşılaştırma testi kullanıldı.

3. BULGULAR

3.1. Çalışmanın Başlangıç ve Karyogram ile Elde Edilen Verilerinin İstatistiksel Değerlendirmesine Ait Bulgular

3.1.1. Etiyolojik Faktörlere ait Bulgular

Çalışma başlangıcında yapılan detaylı klinik ve radyografik değerlendirmeler sonucunda 154 bireyin toplam 4312 dişinin ve 19712 diş yüzeyinin incelendiği ve bireylerin yaş ortalamasının 21,29 olduğu bulunmuştur. Bireyler için DMFT ortalaması 8,23; DMFS ortalaması 12,6; SiC ortalaması ise 10,66 olarak bulunmuştur. Sonuçlara göre DMFT değerini oluşturan dişler toplam dişlerin %29,3'ü iken, DMFS değerini oluşturan diş yüzeylerinin toplam diş yüzeylerine oranının %9,8 olduğu görüldü. Diğer yandan DFT değerini oluşturan dişlerin DMFT değerine oranının %98 olduğu, DFS değerini oluşturan diş yüzeylerinin DMFS değerine oranının ise %93,6 olduğu belirlendi (Çizelge 3.1).

Çizelge 3.1. Çalışmanın başlangıç zamanında (T) bireylerin sağlam, çürük, dolgulu ve eksik dişlerinin ortalamalarına ait bulgular

Kayıt Zamanı	Ort ± Sd	Tüm dişler %	DMFT/S %
DMFT	8.23 ± 2.06	% 29.3	-
DMFS	12.6 ± 4.37	% 9.8	-
DFT	8.07 ± 1.98	% 28.8	% 98
DT	1.61 ± 0.83	% 5.7	% 19.5
FT	6.46 ± 1.48	% 23.1	% 78.5
MT	0.16 ± 0.27	% 0.5	% 2
DFS	11.8 ± 3.74	% 9.2	% 93.6
DS	2.85 ± 1.29	% 2.2	% 22.6
FS	8.95 ± 2.64	% 6.9	% 71
MS	0.90 ± 1.40	% 0.8	% 6,4

Bireylere ait dişlerin sağlam olma durumu değerlendirildiğinde dişler arasındaki sağlam olma düzeyinin istatistiki olarak anlamlı olduğu bulundu ($p<0,05$). Buna göre en fazla çürüyen dişlerin alt birinci sol ve sağ büyük azı dişler olduğu ve çürüme sıklığının sırasıyla %88,9; %86,3 olduğu görüldü. Sadece bu dişe ait DMFT değerinin 3,38 olduğu bulundu.

Bu dişleri sırasıyla her iki çene de ikinci büyük azı dişler, ikinci küçük azı dişler, birinci küçük azı dişler, kesici dişler ve kanin dişlerin takip ettiği belirlendi (Çizelge 3.2).

Çizelge 3.2. Çenelere göre tüm dişlerin; sağlam, çürük, dolgulu ve eksik olmalarına göre dağılımları (Çalışmanın başlangıç zamanı (T))

Üst - Sağ	17	16	15	14	13	12	11
Sağlam	78	24	92	114	150	134	138
Dolgulu (F)	66	112	45	30	2	12	10
Çürük (D)	10	14	15	10	2	8	6
Kayıp (M)	0	4	2	0	0	0	0
Toplam	154	154	154	154	154	154	154
Çürüme sıklığı	%49.3	%84.4	%40.2	%25.9	%0.02	%12.9	%10.3
Üst - Sol	27	26	25	24	23	22	21
Sağlam	68	32	91	125	152	135	136
Dolgulu (F)	62	108	48	16	2	14	14
Çürük (D)	24	13	14	13	0	5	4
Kayıp (M)	0	1	1	0	0	0	0
Toplam	154	154	154	154	154	154	154
Çürüme Sıklığı	%55.8	%79.2	%40.9	%18.8	%0.01	%12.3	%11.6
Alt - Sağ	47	46	45	44	43	42	41
Sağlam	53	21	113	148	153	153	153
Dolgulu (F)	80	110	25	3	1	1	1
Çürük (D)	21	15	14	3	0	0	0
Kayıp (M)	0	8	2	0	0	0	0
Toplam	154	154	154	154	154	154	154
Çürüme Sıklığı	%65.5	%86.3	%26.6	%4	%0.6	%0.6	%0.6
Alt - Sol	37	36	35	34	33	32	31
Sağlam	54	17	100	144	154	153	153
Dolgulu (F)	82	111	35	4	0	1	1
Çürük (D)	18	16	17	6	0	0	0
Kayıp (M)	0	8	2	0	0	0	0
Toplam	154	154	154	154	154	154	154
Çürüme Sıklığı	%64.9	%88.9	%35	%6	%0.0	%0.6	%0.6

Bireylere ait diş yüzeyleri değerlendirildiğinde üst çenedeki diş yüzeylerinin (%56) alt çeneye göre (%44) daha fazla çürüdüğü bulundu. Diğer yandan her iki çene içinde arka grup dişlerin (%95), ön grup dişlere (%5) göre anlamlı derecede fazla çürüdüğü görüldü ($p<0,05$).

En fazla çürüyen diş yüzeylerinin birinci büyük azı dişlerin okluzal yüzeyleri olduğu, bunu ikinci büyük azı dişlerin okluzal yüzeylerinin takip ettiği bulundu. En fazla ara yüz çürüğünün üst birinci büyük azı dişinin mezialinde ve üst ikinci küçük azı dişin distal yüzeyinde olduğu belirlendi. Alt çenede okluzal yüzeyin çürük oranı daha fazla iken, üst çenede ara yüz çürüklerinin sayıca daha fazla olduğu görüldü. Üst çenede büyük azı dişlerin palatinal yüzeyi daha fazla çürürken, alt çenede büyük azı dişlerin bukkal yüzeylerinin daha fazla çürümüş olduğu bulundu. Alt kesici diş yüzeylerinde en az çürüğe rastlanırken, üst kesici dişlerde ara yüz çürüklerinin fazla olduğu belirlendi. (Çizelge 3.3).

Çizelge 3.3. Sağlam olmayan diş yüzeylerinin dağılımına ilişkin bulgular

<u>Üst çene</u>	<u>Mezial</u>	<u>Distal</u>	<u>Okluzal</u>	<u>Bukkal</u>	<u>Palatinal</u>	<u>Toplam</u>
<u>11+21</u>	16	22	0	3	6	47
<u>12+22</u>	16	11	0	2	18	47
<u>13+23</u>	1	5	0	1	0	7
<u>14+24</u>	20	58	24	0	2	104
<u>15+25</u>	60	101	46	5	0	212
<u>16+26</u>	101	63	179	6	39	388
<u>17+27</u>	49	18	126	5	15	213
<u>Toplam</u>	263	278	375	22	80	1018
<u>Alt çene</u>	<u>Mezial</u>	<u>Distal</u>	<u>Okluzal</u>	<u>Bukkal</u>	<u>Palatinal</u>	<u>Toplam</u>
<u>31+41</u>	2	2	0	0	1	5
<u>32+42</u>	2	0	0	0	1	3
<u>33+43</u>	1	0	0	0	0	1
<u>34+44</u>	2	13	3	2	0	20
<u>35+45</u>	14	78	31	1	0	124
<u>36+46</u>	72	77	206	41	15	411
<u>37+47</u>	33	16	174	12	1	236
<u>Toplam</u>	126	186	414	56	18	800

DMFT - DMFS ve ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi amacıyla uygulanan Ki-kare testi sonuçlarına göre; DMFT indeksi ve cinsiyet ($p=0,004$), plak indeksi ($p=0,019$) ve anne eğitim düzeyi arasında ($p=0,001$) anlamlı ilişki olduğu bulunurken, diğer faktörlerle anlamlı düzeyde ilişki bulunmadı ($p>0,05$).

DMFS indeksi ve plak indeksi ($p=0,001$), bireyin eğitim düzeyi ($p=0,045$) arasında istatistiki olarak anlamlı ilişki bulunurken diğer faktörlerle anlamlı düzeyde ilişki bulunmadı ($p>0,05$).

Bayanlarda DMFT değeri ortalamasının 8,66 olduğu, erkeklerde ise 7,71 olduğu ve aradaki farkın anlamlı olduğu gözlemlendi ($p=0,004$). Diğer yandan, bayanlarda DMFS değeri ortalamasının 13,14 olduğu, erkeklerde ise 12,10 olduğu ve aradaki farkın anlamlı olmadığı bulundu ($p>0,05$). Bireyin ağızındaki plak miktarının artmasına paralel olarak DMFT değerinin anlamlı derecede ($p=0,019$) yükseldiği belirlendi. Diğer yandan bireyin DMFS değeri ve dişlerindeki plak miktarının anlamlı derecede ilişkili olduğu ($p=0,001$) belirlendi (Çizelge 3.4).

Çizelge 3.4. DMFT- DMFS ve cinsiyet, plak indeksi, gingival indeks ilişkisine ait bulgular

		Birey Sayısı	DMFT	Sd	P değeri	DMFS	Sd	P değeri
Cinsiyet	Bayan	84	8,66	2,29	0,004*	13,14	4,59	0,141
	Erkek	70	7,71	1,72		12,10	4,05	
Plak İndeksi	< 0.4	42	7,69	1,70	0,019*	10,88	3,59	0,001*
	0.4 - 1	77	8,31	2,10		12,96	3,83	
	1.1 - 2.0	28	8,53	2,41		14,00	6,04	
	> 2.0	7	9,42	1,51		14,85	3,43	
Gingival İndeks	Sağlıklı dişeti	65	8,18	2,16	0,452	12,52	4,88	0,293
	Hafif ödem	71	8,16	1,99		12,42	3,86	
	Orta derece ödem	16	8,56	2,03		14,12	4,54	
	Şiddetli ödem	2	9,50	2,12		14,50	2,12	

Not: * işaretli veriler $p<0,05$ seviyesinde istatistiki olarak anlamlılık göstermektedir.

Bireylerin tükürük akış hızı ortalaması $1,20\pm0,32$ olarak bulundu. Tükürük tamponlama skorlarının sonuçlarına göre 154 bireye ait tamponlama kapasitesi ortalaması $0,67\pm0,66$ olarak bulundu. Diğer yandan 80 bireyin tükürük kıvamı

açısından, tükürükleri akıcı bulunurken, 74 tanesinin yoğun tükürük akışına sahip olduğu görüldü ($p>0,05$).

Tükürük bakteri testi skor sonuçlarına göre; tükürük *S. mutans* sayısının ortalaması $1,74\pm0,75$ olarak bulunurken, tükürük *Laktobasil* sayısının ortalaması $1,84\pm0,76$ olarak bulundu Tükürükle ilgili bütün bu faktörlerin DMFT ile ilişkisi istatistiki olarak anlamlı bulunmadı. DMFS ve tükürük akış hızı arasında istatistiki olarak anlamlı olmasa da pozitif bir ilişki gözlemlendi ($p=0,051$). Aynı şekilde tükürük akıcılığının fazla olduğu bireylerde, tükürüğün yoğun olduğu bireylere göre daha düşük DMFS değeri ölçüldü ($p=0,063$). Tükürük tamponlama kapasitesi, tükürük *S. mutans* seviyesi ve tükürük *Laktobasil* sayısı ve DMFS değeri arasında ki-kare testi sonuçlarına göre anlamlı ilişki bulunmadı ($p>0,05$), (Çizelge 3.5).

Çizelge 3.5. DMFT-DMFS ve tükürük akış hızı, tükürük tamponlama kapasitesi, tükürük kıvamı, tükürük *S. mutans* seviyesi, tükürük *Laktobasil* seviyesi ilişkisine ait bulgular

		Birey Sayısı	DMFT	Sd	P değeri	DMFS	Sd	P değeri
Tükürük Akış Hızı	> 1.1 ml/dk	85	8,22	2,00	0,068	12,51	4,09	0,051
	0.9-1.1 ml/dk	40	7,82	1,93		12,55	4,89	
	0.5-0.9 ml/dk	26	8,80	2,38		12,96	4,46	
	< 0.5 ml/dk	3	9,00	2,00		16,00	5,19	
Tükürük Tamponlama Kapasitesi	Yüksek ≤ 6	67	8,16	1,93	0,921	13,07	4,63	0,495
	Orta 4.5-5.5	70	8,34	2,19		12,24	4,04	
	Düşük ≤ 4.5	17	8,05	2,10		12,82	4,73	
Tükürük Kıvamı	Akıcı	80	7,93	2,16	0,064	12,03	4,52	0,063
	Yoğun	74	8,55	1,90		13,35	4,13	
Tükürük <i>S. mutans</i> Seviyesi	$0-10^3$ CFU	11	8,45	2,33	0,742	12,63	6,54	0,976
	10^3-10^4 CFU	36	8,27	2,37		13,02	4,77	
	10^4-10^5 CFU	89	8,04	1,77		12,40	3,91	
	$>10^5$ CFU	18	8,94	2,53		13,27	4,46	
Tükürük <i>Laktobasil</i> Seviyesi	$0-10^3$ CFU	9	6,88	1,16	0,159	8,77	2,27	0,064
	10^3-10^4 CFU	32	8,50	2,27		13,37	5,46	
	10^4-10^5 CFU	87	8,13	1,95		12,47	3,92	
	$>10^5$ CFU	26	8,69	2,24		13,80	4,23	

Ki-kare testi sonuçlarına göre diyet alım sıklığı, flor kullanım düzeyi, diş fırçalama sıklığı, yatmadan önce fırçalama düzeyi ve ilave bakım düzeyi ile DMFT-DMFS arasındaki ilişki anlamsız bulundu ($p>0,05$), (Çizelge 3.6).

Çizelge 3.6. DMFT-DMFS ve diyet alım sıklığı, flor kullanım düzeyi, diş fırçalama sıklığı, yatmadan önce fırçalama düzeyi ve ilave bakım düzeyi ilişkisine ait bulgular

		Birey Sayısı	DMFT	Sd	P değeri	DMFS	Sd	P değeri
Diyet Alım Sıklığı	Günde 3 kez	26	8,11	2,10	0,287	11,57	3,96	0,535
	Günde 4-5 kez	61	8,01	1,93		12,93	4,70	
	Günde 6-7 kez	54	8,46	2,17		13,11	4,28	
	> Günde 7	13	8,53	2,18		11,76	3,87	
Flor Kullanım Düzeyi	Maksimum	3	8,33	1,52	0,793	10,33	3,05	0,292
	İyi	5	8,00	2,44		14,80	8,34	
	Orta	138	8,22	2,06		12,50	4,18	
	Düşük	8	8,50	2,32		15,12	4,42	
Diş Fırçalama Sıklığı	$\geq$ Günde 2	29	8,17	1,98	0,279	11,10	4,13	0,421
	Her gün	72	8,55	2,16		13,47	4,31	
	Haftada 2 veya 3 kez	40	7,80	1,97		12,25	4,43	
	Arada Sırada	13	7,92	1,84		13,00	4,41	
Yatmadan Önce Fırçalama	Evet	78	8,47	2,17	0,143	12,58	4,57	0,820
	Hayır	76	7,98	1,92		12,75	4,19	
İlave Bakım Düzeyi	Düzenli	6	8,33	2,50	0,852	12,66	6,71	0,329
	Arada Sırada	10	7,90	2,02		10,30	3,59	
	Hayır	138	8,25	2,06		12,84	4,29	

Sosyoekonomik faktörlerle ilgili sonuçlara bakıldığında anne eğitim düzeyi ve DMFT arasında güçlü bir ilişki bulunurken ($p=0,001$), bireyin eğitim düzeyi, baba eğitim düzeyi, gelir düzeyi ve diş hekimi ziyaret sıklığı arasında anlamlı düzeyde ilişki bulunmadı. DMFS ve bireyin eğitim düzeyi arasında istatistiki olarak anlamlı ilişki bulunurken ($p=0,045$), baba eğitim düzeyi, anne eğitim düzeyi, gelir düzeyi ve diş hekimi ziyaret sıklığı arasında anlamlı derecede ilişki bulunmadı (Çizelge 3.7).

Çizelge 3.7. DMFT-DMFS ve eğitim düzeyi, baba eğitim düzeyi, anne eğitim düzeyi, gelir seviyesi ve diş hekimi ziyaret sıklığı ilişkisine ait bulgular

		Birey Sayısı	DMFT	Sd	P değeri	DMFS	Sd	P değeri
Eğitim Düzeyi	Lise	61	8,52	2,17	0,157	13,54	4,64	0,045
	Üniversite	93	8,04	1,97		12,09	4,11	
Baba Eğitim Düzeyi	Eğitim yok	22	8,40	2,38	0,396	12,13	4,63	0,426
	İlkokul	34	8,29	1,97		12,29	4,35	
	Lise	40	8,42	2,02		13,02	4,46	
	Üniversite	58	8,00	2,04		12,84	4,30	
Anne Eğitim Düzeyi	Eğitim yok	9	9,00	2,29	0,001*	13,66	6,04	0,212
	İlkokul	70	8,71	2,19		12,92	4,45	
	Lise	49	7,89	1,74		12,53	4,20	
	Üniversite	26	7,30	1,80		11,88	3,95	
Gelir Düzeyi	Düşük	19	7,26	1,62	0,098	13,36	5,00	0,243
	Orta	118	8,37	2,11		12,70	4,29	
	Yüksek	17	8,35	1,96		11,64	4,27	
Diş Hekimi Ziyaret Sıklığı	6 – 12 ay	7	8,00	2,58	0,207	13,85	5,17	0,915
	> 12 ay	25	7,68	1,60		11,88	3,75	
	Şikayet	122	8,36	2,11		12,76	4,45	

3.1.2. Karyogram ile Elde Edilen Bulgular

Karyogram parametreleri ve karyogramın belirlediği çürükten korunma şansı yüzdeleri Çizelge 3.8 de sunulmaktadır. Ki-kare testi sonuçlarına göre karyogramda kullanılan tüm parametreler için girilen skorlar yükseldikçe, bireylerin çürükten korunma şansının yüzdesi anlamlı derecede azalmaktadır ($p=0,000$).

Çalışmadaki 154 birey için karyogram değerinin (çürükten korunma şansı yüzdesi) ortalaması $42,98 \pm 21,66$ olarak bulunmuştur. Skor bazında değerlendirme yapıldığında en yüksek karyogram değeri *S. mutans* (skor:0) da gözlenirken ($65,09 \pm 14,45$), en düşük değerin tükürük akış hızında (skor:2) olduğu ($5,66 \pm 3,21$) görüldü.

Çizelge 3.8. Çalışma başlangıç zamanı (T0) değerlendirme sonuçlarına göre karyogram parametrelerine ait bulgular

	Faktör	Risk Seviyesi	Skor	Birey Sayısı	Karyogram Ort - Sd
Çevresel Faktörler	Çürük Deneyimi	DMFT 6	0	43	<u>62,13 ± 18,26</u>
		DMFT 7 ve 8	1	52	<u>40,2 ± 17,08</u>
		DMFT 9 ve 10	2	36	<u>33,1 ± 18,26</u>
		≥ DMFT 11	3	23	<u>28,6 ± 17,70</u>
	Sistemik Problem	Sistemik olarak sağlıklı bireyler çalışmaya alınmıştır.			
Diyet	Diyet İçeriği (Tükürük Laktobasil Seviyesi)	0–10 ³ CFU	0	9	<u>64,88 ± 17,63</u>
		10 ³ –10 ⁴ CFU	1	32	<u>52,93 ± 18,60</u>
		10 ⁴ –10 ⁵ CFU	2	87	<u>41,93 ± 20,06</u>
		>10 ⁵ CFU	3	26	<u>26,65 ± 19,45</u>
	Diyet Alım Sıklığı	Günde 3 kez	0	26	<u>54,19 ± 17,67</u>
		Günde 4-5 kez	1	61	<u>50,31 ± 18,98</u>
		Günde 6-7 kez	2	54	<u>34,66 ± 21,08</u>
		> Günde 7	3	13	<u>20,69 ± 13,19</u>
Bakteri	Plak Miktarı	< 0.4	0	42	<u>52,30 ± 21,51</u>
		0.4-1	1	75	<u>43,32 ± 20,82</u>
		1.1-2	2	29	<u>35,10 ± 18,67</u>
		> 2.0	3	8	<u>19,37 ± 12,45</u>
	Tükürük <i>S. mutans</i> Seviyesi	0–10 ³ CFU	0	11	<u>65,09 ± 14,45</u>
		10 ³ –10 ⁴ CFU	1	36	<u>52,61 ± 21,27</u>
		10 ⁴ –10 ⁵ CFU	2	89	<u>39,57 ± 20,37</u>
		>10 ⁵ CFU	3	18	<u>27,05 ± 13,41</u>
Hassasiyet	Flor Kullanımı	Maksimum	0	3	<u>58,33 ± 19,34</u>
		İyi	1	5	<u>64,20 ± 17,28</u>
		Orta	2	138	<u>43,44 ± 20,91</u>
		Düşük	3	8	<u>16,00 ± 12,90</u>
	Tükürük Akış Hızı	> 1.1 ml/dk	0	85	<u>45,76 ± 22,16</u>
		0.9-1.1 ml/dk	1	40	<u>43,42 ± 20,39</u>
		0.5-0.9 ml/dk	2	26	<u>37,50 ± 18,67</u>
		< 0.5 ml/dk	3	3	<u>5,66 ± 3,21</u>
	Tükürük Tamponlama Kapasitesi	Yüksek	0	67	<u>44,17 ± 22,64</u>
		Orta	1	70	<u>43,35 ± 20,53</u>
		Düşük	2	17	<u>36,70 ± 22,53</u>

Karyogram ortalamalarının sonuçlarına göre 154 bireye ait karyogram risk grupları oluşturulduğunda; bireylerin % 31' inin yüksek risk, % 46' sının orta risk ve % 23' ünün ise düşük risk grubunda olduğu belirlendi. Yüksek risk grubunda çürükten korunma yüzdesi ortalaması $18,10 \pm 8,56$ olarak bulunurken, orta risk grubunda $45,16 \pm 8,79$, düşük risk grubunda ise $72,65 \pm 7,88$ olarak ortaya çıktı. Diğer yandan ilk değerlendirme zamanında oluşturulan 7 grup arasında karyogram risk grubu açısından anlamlı fark olmadığı bulundu ($p=0,509$), (Çizelge 3.9).

Çizelge 3.9. Çalışmanın başlangıç zaman T0 sonuçlarına göre Karyogram risk gruplarına ait bulgular

p = 0,509		Karyogram Risk Grubu (Birey)			Toplam
		Yüksek Risk (0-30 %)	Orta Risk (31-60 %)	Düşük Risk (61-100%)	
Gruplar	OH+	6	11	5	22
	FV	5	13	4	22
	KV	6	11	5	22
	PT	8	6	8	22
	PFV	8	10	4	22
	PKV	8	10	4	22
	OH-	7	10	5	22
Toplam		48 (%31)	71 (%46)	35 (%23)	154
Karyogram Ort:		18,10 $\pm$ 8,56	45,16 $\pm$ 8,79	72,65 $\pm$ 7,88	42,98

3.2. Koruyucu Uygulamaların 3 Aylık Takibine İlişkin Bulgular

3.2.1. Üç Aylık Takip Döneminde Diyet ile İlişkili Faktörlere Ait Bulgular

Koruyucu uygulamaların yapıldığı 6 grup için başlangıç (T0), 1 hafta sonrası (T1), 4 hafta sonrası (T2) ve 12 hafta sonrası (T3) tükürük *Laktobasil* seviyesine ait birey değişimi ve ortalamaları Çizelge 3.10a' da, grup içi p-değerleri ve gruplar arası p-değerleri Çizelge 3.10b' de sunulmuştur. Grup içi değerlendirmede kullanılan Wilcoxon Signed-Rank testinin sonuçlarına göre: OH+, FV ve KV gruplarında bir haftalık tükürük *Laktobasil* düzeyine ait sonuçlarda başlangıç değerlerine göre (T0-T1 arasında) anlamlı bir azalma gözlenirken ($p<0,05$), PT, PFV ve PKV gruplarında gözlenmemiştir. 4 haftalık sonuçlarda başlangıç değerlerine (T0-T2) göre sadece PFV ve PKV gruplarında anlamlı bir azalma olduğu bulundu. Diğer yandan 6 grubun hepsinde, tükürük *Laktobasil* düzeyine ait 12 haftalık sonuçlarda başlangıç

değerlerine (T0-T3) göre istatistiki olarak anlamlı bir azalma olmadığı görüldü (Çizelge 3.10b).

Çizelge 3.10a. Tükürük *Laktobasil* seviyesine ait 3 aylık bulgular (birey ve ort)

			Gruplar									
	LB (Birey)	Skor	OH+	FV	KV	PT	PFV	PKV	Toplam			
T0	0-10 ³	0	1	0	1	2	1	2	7			
	10 ³ -10 ⁴	1	5	6	6	3	4	4	28			
	10 ⁴ -10 ⁵	2	13	13	9	13	14	13	75			
	10 ⁵ -10 ⁶	3	3	3	6	4	3	3	22			
T1	0-10 ³	0	2	1	1	2	0	2	8			
	10 ³ -10 ⁴	1	6	9	7	4	5	6	37			
	10 ⁴ -10 ⁵	2	12	11	13	14	14	12	76			
	10 ⁵ -10 ⁶	3	2	1	1	2	3	2	11			
T2	0-10 ³	0	0	0	0	2	1	2	5			
	10 ³ -10 ⁴	1	10	8	7	4	6	6	41			
	10 ⁴ -10 ⁵	2	10	13	14	13	14	13	77			
	10 ⁵ -10 ⁶	3	2	1	1	3	1	1	9			
T3	0-10 ³	0	0	0	1	2	1	2	6			
	10 ³ -10 ⁴	1	11	8	6	4	5	5	39			
	10 ⁴ -10 ⁵	2	9	14	14	13	13	14	77			
	10 ⁵ -10 ⁶	3	2	0	1	3	3	1	10			
Grup			T0	T1	T2	T3	Grup		T0	T1	T2	T3
OH +		Ort	1,81	1,63	1,63	1,59	PT	Ort	1,86	1,72	1,77	1,77
		Sd	0,73	0,78	0,65	0,66		Sd	0,83	0,76	0,81	0,81
FV		Ort	1,86	1,54	1,68	1,63	PFV	Ort	1,86	1,90	1,68	1,81
		Sd	0,63	0,67	0,56	0,49		Sd	0,71	0,61	0,64	0,73
KV		Ort	1,90	1,63	1,72	1,68	PKV	Ort	1,77	1,63	1,59	1,63
		Sd	0,86	0,65	0,55	0,64		Sd	0,81	0,78	0,73	0,72

Gruplar arası değerlendirme amacıyla, grupların 2'şerli karşılaştırılmasında kullanılan Bonferonni Düzeltmeli Mann-Whitney U testinin sonuçlarına göre

başlangıç, 1 hafta sonra, 4 hafta sonra ve 12 hafta sonrasında 6 grup arasında anlamlı fark bulunmadığı görüldü (Çizelge 3.10b)

Çizelge 3.10b. Tükürük *Laktobasil* seviyesine ait 3 aylık bulgular (grup içi ve gruplar arası p- değerleri)

Grup içi	T0-T1	T0-T2	T0-T3	T1-T2	T1-T3	T2-T3	
OH +	0,046*	0,157	0,132	1,000	0,796	0,564	
FV	0,035*	0,206	0,132	0,317	0,480	0,564	
KV	0,034*	0,334	0,248	0,527	0,782	0,564	
PT	0,257	0,157	0,317	0,705	0,763	1,000	
PFV	0,739	0,046*	0,317	0,166	0,480	0,180	
PKV	0,564	0,005*	0,102	0,134	0,564	0,206	
Gruplar arası		T0					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T1	OH +		0,936	0,703	0,710	0,808	0,937
	FV	0,586		0,769	0,760	0,861	0,873
	KV	0,937	0,597		0,929	0,847	0,639
	PT	0,633	0,279	0,534		0,872	0,662
	PFV	0,263	0,076	0,193	0,528		0,757
	PKV	1,000	0,586	0,937	0,633	0,263	
	Zaman	T2					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T3	OH +		0,711	0,524	0,352	0,616	0,917
	FV	0,613		0,733	0,471	0,859	0,830
	KV	0,447	0,697		0,617	0,923	0,634
	PT	0,253	0,342	0,562		0,562	0,381
	PFV	0,197	0,288	0,499	0,937		0,714
	PKV	0,540	0,782	0,923	0,509	0,450	

Diyet alım sıklığı bireylerin alışkanlıklarına yönelik bir parametre olduğundan gruplarla ilgili herhangi bir karşılaştırma yapılmadı ve 132 bireyin hepsi tek grup olarak incelendi. Wilcoxon Signed-Rank testinin sonuçlarına göre: başlangıç, 1 haftalık ve 4 haftalık sonuçlarda bireylerin diyet alım sıklığının oldukça azaldığı, 12 hafta sonrasında ise tekrar yükseldiği görüldü. Başlangıç seviyesine göre 1. hafta, 4. hafta ve 12. haftanın hepsinde görülen azalmanın istatistiki olarak anlamlı düzeyde olduğu tespit edildi ($p < 0,001$), (Çizelge 3.11).

Çizelge 3.11. Diyet alım sıklığına ait 3 aylık bulgular (birey)

T0-T1:(p=0,000); T0-T2: (p=0,000), T0-T3: (p=0,000)			Gruplar						
	DAS (Birey)	Skor	OH+	FV	KV	PT	PFV	PKV	Toplam
T0	Günde 3 kez	0	3	4	4	4	4	3	22
	Günde 4-5 kez	1	13	8	9	10	6	9	55
	Günde 6-7 kez	2	5	9	7	6	7	8	42
	> Günde 7 kez	3	1	1	2	2	5	2	13
T1	Günde 3 kez	0	12	11	12	14	10	13	72
	Günde 4-5 kez	1	8	9	10	7	11	9	54
	Günde 6-7 kez	2	2	2	0	1	1	0	6
	> Günde 7 kez	3	0	0	0	0	0	0	0
T2	Günde 3 kez	0	12	12	14	14	12	12	76
	Günde 4-5 kez	1	10	9	8	7	9	10	53
	Günde 6-7 kez	2	0	1	0	1	1	0	3
	> Günde 7 kez	3	0	0	0	0	0	0	0
T3	Günde 3 kez	0	8	9	9	9	9	10	54
	Günde 4-5 kez	1	12	7	11	8	7	8	53
	Günde 6-7 kez	2	2	6	2	5	5	4	24
	> Günde 7 kez	3	0	0	0	0	1	0	1

3.2.2. Üç Aylık Takip Döneminde Bakteri ile İlişkili Faktörlere Ait Bulgular

6 grup için başlangıç (T0), 1 hafta sonrası (T1), 4 hafta sonrası (T2) ve 12 hafta sonrası (T3) tükürük *S. mutans* seviyesine ait birey değişimi ve ortalama değerleri Çizelge 3.12a’ da, grup içi ve gruplar arası p-değerleri Çizelge 3.12b’ de sunulmuştur.

Grup içi değerlendirme test sonuçlarına göre: bütün gruplarda bir haftalık tükürük *S. mutans* düzeyine ait sonuçlarda başlangıç değerlerine göre (T0-T1 arasında) anlamlı bir azalma gözlenirken ($p<0,05$), 4 haftalık sonuçlarda (T0-T2) PFV hariç diğer gruplarda anlamlı azalma olduğu ($p<0,05$), 12 hafta sonrasında ise sadece KV ve PKV gruplarında anlamlı derecede azalmanın olduğu bulundu (Çizelge 3.12b).

Çizelge 3.12a. Tükürük *S. mutans* seviyesine ait 3 aylık bulgular (birey ve ort)

(Birey)			Gruplar										
	SM (Birey)	Skor	OH+	FV	KV	PT	PFV	PKV	Toplam				
T0	0-10 ³	0	1	3	0	2	2	0	8				
	10 ³ -10 ⁴	1	7	5	5	4	5	7	33				
	10 ⁴ -10 ⁵	2	13	10	15	12	12	13	75				
	10 ⁵ -10 ⁶	3	1	4	2	4	3	2	16				
T1	0-10 ³	0	2	7	5	2	5	6	27				
	10 ³ -10 ⁴	1	12	7	16	12	9	9	65				
	10 ⁴ -10 ⁵	2	8	7	1	8	6	7	37				
	10 ⁵ -10 ⁶	3	0	1	0	0	2	0	3				
T2	0-10 ³	0	3	5	8	2	3	8	29				
	10 ³ -10 ⁴	1	10	9	10	11	8	7	55				
	10 ⁴ -10 ⁵	2	8	7	3	9	7	6	40				
	10 ⁵ -10 ⁶	3	1	1	1	0	4	1	8				
T3	0-10 ³	0	1	3	5	2	3	4	18				
	10 ³ -10 ⁴	1	9	6	8	7	8	11	49				
	10 ⁴ -10 ⁵	2	12	11	8	13	8	6	58				
	10 ⁵ -10 ⁶	3	0	2	1	0	3	1	7				
Grup			T0	T1	T2	T3	Grup			T0	T1	T2	T3
OH +		Ort.	1,63	1,27	1,31	1,50	PT		Ort.	1,81	1,27	1,31	1,50
		Sd	0,65	0,63	0,77	0,59			Sd	0,85	0,63	0,64	0,67
FV		Ort	1,68	1,09	1,18	1,54	PFV		Ort	1,72	1,22	1,54	1,50
		Sd	0,94	0,92	0,85	0,85			Sd	0,82	0,92	0,96	0,91
KV		Ort.	1,86	0,81	0,86	1,22	PKV		Ort.	1,77	1,04	1,00	1,18
		Sd	0,56	0,50	0,83	0,86			Sd	0,61	0,78	0,92	0,79

Gruplar arası değerlendirme amacıyla kullanılan Bonferonni Düzeltmeli Mann-Whitney U testinin sonuçlarına göre 1 haftalık sonuçlarda KV ve OH+; KV ve PT grupları arasında anlamlı fark olduğu ($p=0,012$), 4 haftalık sonuçlarda KV ve PT; KV ve PFV grupları arasında anlamlı fark olduğu, 12 haftalık sonuçlarda ise tüm gruplar arasında da anlamlı fark olmadığı görüldü ($p<0,05$), (Çizelge 3.12b)

Çizelge 3.12b. Tükürük *S. mutans* seviyesine ait 3 aylık bulgular (grup içi ve gruplar arası p-değerleri)

Grup içi	T0-T1	T0-T2	T0-T3	T1-T2	T1-T3	T2-T3	
OH +	<u>0,005*</u>	<u>0,035*</u>	0,180	0,655	0,059	0,206	
FV	<u>0,005*</u>	<u>0,008*</u>	0,317	0,414	<u>0,015*</u>	<u>0,046*</u>	
KV	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	<u>0,005*</u>	0,813	<u>0,048*</u>	<u>0,033*</u>	
PT	<u>0,006*</u>	<u>0,022*</u>	0,052	0,739	0,09	<u>0,046</u>	
PFV	<u>0,002*</u>	0,248	0,132	0,053	0,084	0,317	
PKV	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	<u>0,001*</u>	0,564	0,180	<u>0,046*</u>	
Gruplar arası		T0					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T1	OH +		0,738	0,257	0,331	0,599	0,572
	FV	0,436		0,591	0,630	0,909	0,888
	KV	<u>0,012*</u>	0,315		0,957	0,656	0,581
	PT	1,000	0,436	<u>0,012*</u>		0,679	0,636
	PFV	0,741	0,657	0,113	0,741		0,989
	PKV	0,332	0,921	0,286	0,332	0,576	
	Zaman	T2					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T3	OH +		0,581	0,052	0,959	0,433	0,210
	FV	0,745		0,185	0,526	0,217	0,473
	KV	0,246	0,216		<u>0,032*</u>	<u>0,017*</u>	0,627
	PT	0,883	0,825	0,231		0,428	0,173
	PFV	0,949	0,793	0,346	0,899		0,070
	PKV	0,115	0,121	0,812	0,111	0,226	

Plak indeksi bireylerin diş fırçalama düzeyinin etkinliğini gösteren bir parametre olduğundan gruplarla ilgili herhangi bir karşılaştırma yapılmadı ve 132 bireyin hepsi tek grup olarak incelendi. Wilcoxon Signed-Rank testinin sonuçlarına göre: çalışma başlangıcına göre, 1 haftalık sonuçlarda bireylerin plak indeks skorlarının oldukça azaldığı, 4 hafta ve 12 hafta sonrasında ise hafif bir yükselme gösterdiği tespit edildi. Başlangıç seviyesine göre 1. hafta, 4. hafta ve 12. haftanın hepsinde görülen azalmanın istatistiki olarak anlamlı düzeyde olduğu tespit edildi ($p<0,001$), (Çizelge 3.13).

Çizelge 3.13. Plak indeksine ait 3 aylık bulgular (birey)

T0-T1:(p=0,000); T0-T2: (p=0,000), T0-T3: (p=0,000)			Gruplar						
	PI (Birey)	Skor	OH+	FV	KV	PT	PFV	PKV	Toplam
T0	< 0.4	0	5	7	8	7	7	3	37
	0.4 - 1	1	12	10	11	12	9	8	62
	1.1 - 2.0	2	4	4	2	3	4	8	25
	> 2.0	3	1	1	1	0	2	3	8
T1	< 0.4	0	20	21	21	21	21	20	124
	0.4 - 1	1	2	1	1	1	1	2	8
	1.1 - 2.0	2	0	0	0	0	0	0	0
	> 2.0	3	0	0	0	0	0	0	0
T2	< 0.4	0	19	18	22	19	21	19	118
	0.4 - 1	1	3	4	0	3	1	3	14
	1.1 - 2.0	2	0	0	0	0	0	0	0
	> 2.0	3	0	0	0	0	0	0	0
T3	< 0.4	0	19	17	21	19	21	18	115
	0.4 - 1	1	3	5	1	3	1	4	17
	1.1 - 2.0	2	0	0	0	0	0	0	0
	> 2.0	3	0	0	0	0	0	0	0

3.2.3. Üç Aylık Takip Döneminde Tükürük Akış Hızı ve Tükürük Tamponlama Kapasitesine Ait Bulgular

6 grup için başlangıç (T0), 1 hafta sonrası (T1), 4 hafta sonrası (T2) ve 12 hafta sonrası (T3) tükürük akış hızına ait birey değişimi ve ortalamaları Çizelge 3.14a’ da, grup içi ve gruplar arası p-değerleri Çizelge 3.14b’ de sunulmuştur.

Grup içi değerlendirme de kullanılan Wilcoxon Signed-Rank testinin sonuçlarına göre; 6 grubun hiç birinde tükürük akış hızı seviyesine ait 1 hafta, 4 hafta ve 12 hafta sonrasında değişim gözlenmedi ($p>0,05$), (Çizelge 3.14b)

Gruplar arası değerlendirme amacıyla, grupların 2 şerli karşılaştırılmasında kullanılan Bonferonni Düzeltmeli Mann-Whitney U testinin sonuçlarına göre 4 farklı zamanda sadece KV ve PFV arasında anlamlı ilişki bulundu ($p<0,05$), (Çizelge 3.14b).

Çizelge 3.14a. Tükürük akış hızına ait 3 aylık bulgular (birey ve ort)

			Gruplar						
	TAH (Birey)	Skor	OH+	FV	KV	PT	PFV	PKV	Toplam
T0	> 1.1 ml/dk	0	12	13	9	12	15	12	73
	0.9-1.1 ml/dk	1	5	5	3	6	6	9	34
	0.5-0.9 ml/dk	2	5	3	10	3	1	1	23
	< 0.5 ml/dk	3	0	1	0	1	0	0	2
T1	> 1.1 ml/dk	0	13	13	9	11	15	13	74
	0.9-1.1 ml/dk	1	4	5	5	8	6	9	37
	0.5-0.9 ml/dk	2	5	3	8	2	1	0	19
	< 0.5 ml/dk	3	0	1	0	1	0	0	2
T2	> 1.1 ml/dk	0	14	13	8	11	14	14	74
	0.9-1.1 ml/dk	1	3	5	5	8	7	7	35
	0.5-0.9 ml/dk	2	5	3	9	2	1	1	21
	< 0.5 ml/dk	3	0	1	0	1	0	0	2
T3	> 1.1 ml/dk	0	12	12	8	15	14	11	72
	0.9-1.1 ml/dk	1	6	7	4	4	7	10	38
	0.5-0.9 ml/dk	2	4	2	10	2	1	1	20
	< 0.5 ml/dk	3	0	1	0	1	0	0	2
Grup			T0		T1		T2		T3
OH +	Ort.		1,200		1,2045		1,2091		1,2091
	Sd		0,37161		0,36836		0,36763		0,35845
FV	Ort.		1,1773		1,1773		1,1773		1,1727
	Sd		0,3085		0,3085		0,3054		0,29949
KV	Ort.		1,1000		1,1045		1,0955		1,0909
	Sd		0,34778		0,34292		0,34569		0,34902
PT	Ort.		1,2455		1,2455		1,2409		1,2636
	Sd		0,37636		0,37254		0,37627		0,36845
PFV	Ort.		1,2864		1,2864		1,2773		1,2818
	Sd		0,24937		0,24937		0,25622		0,25192
PKV	Ort.		1,2227		1,2364		1,2409		1,2227
	Sd		0,25436		0,2421		0,24429		0,25248
Toplam	Ort.		1,2053		1,2091		1,2068		1,2068
	Sd		0,32133		0,31754		0,3194		0,31724

Çizelge 3.14b. Tükürük akış hızına ait 3 aylık bulgular (grup içi ve gruplar arası p-değerleri)

Grup içi	T0-T1	T0-T2	T0-T3	T1-T2	T1-T3	T2-T3	
OH +	0,785	0,414	0,414	0,317	0,705	1,000	
FV	1,000	1,000	0,705	1,000	0,705	0,705	
KV	0,705	0,564	0,157	0,414	0,180	0,317	
PT	1,000	0,564	0,157	0,655	0,206	0,096	
PFV	1,000	0,317	0,317	0,414	0,317	0,655	
PKV	0,180	0,102	1,000	0,705	0,083	0,102	
Gruplar arası		T0					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T1	OH +		0,972	0,386	0,654	0,310	0,678
	FV	0,943		0,289	0,578	0,276	0,784
	KV	0,387	0,291		0,139	<u>0,039*</u>	0,095
	PT	0,733	0,603	0,127		0,671	0,803
	PFV	0,351	0,276	<u>0,036*</u>	0,620		0,290
	PKV	0,636	0,677	0,054	0,953	0,361	
	Zaman	T2					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T3	OH +		0,915	0,307	0,795	0,443	0,627
	FV	0,878		0,225	0,612	0,315	0,569
	KV	0,225	0,191		0,115	<u>0,037*</u>	0,052
	PT	0,539	0,375	0,064		0,680	0,915
	PFV	0,358	0,242	<u>0,034*</u>	0,906		0,529
	PKV	0,750	0,670	0,075	0,679	0,313	

6 grup için başlangıç (T0), 1 hafta sonrası (T1), 4 hafta sonrası (T2) ve 12 hafta sonrası (T3) tükürük tamponlama kapasitesine ait birey değişimi ve ortalamaları Çizelge 3.15a’ da, grup içi ve gruplar arası p-değerleri Çizelge 3.15b’ de sunulmuştur.

Grup içi değerlendirme de kullanılan Wilcoxon Signed-Rank testinin sonuçlarına göre: 5 grupta tükürük tamponlama kapasitesine ait 1 hafta, 4 hafta ve 12

hafta sonrasında değişim gözlenmedi ($p>0,05$), diğer yandan OH+ grubunda sadece T0- T1 dönemleri arasında anlamlı bir artış görüldü (Çizelge 3.15b).

Çizelge 3.15a. Tükürük tamponlama kapasitesine ait 3 aylık bulgular (birey ve ort)

			Gruplar									
	TTK (Birey)	Skor	OH+	FV	KV	PT	PFV	PKV	Toplam			
T0	Yüksek (≤ 6)	0	8	7	10	6	10	13	54			
	Orta (4.5-5.5)	1	10	12	12	13	10	7	64			
	Düşük (≤ 4.5)	2	4	3	0	3	2	2	14			
T1	Yüksek (≤ 6)	0	10	8	13	7	12	15	65			
	Orta (4.5-5.5)	1	10	13	9	14	9	6	61			
	Düşük (≤ 4.5)	2	2	1	0	1	1	1	6			
T2	Yüksek (≤ 6)	0	9	8	11	6	11	13	58			
	Orta (4.5-5.5)	1	10	12	11	15	10	9	67			
	Düşük (≤ 4.5)	2	3	2	0	1	1	0	7			
T3	Yüksek (≤ 6)	0	8	7	11	7	10	12	55			
	Orta (4.5-5.5)	1	10	11	11	12	10	9	63			
	Düşük (≤ 4.5)	2	4	4	0	3	2	1	14			
Grup			T0	T1	T2	T3	Grup		T0	T1	T2	T3
OH +		Ort	0,81	0,63	0,72	0,81	PT	Ort	0,86	0,72	0,77	0,81
		Sd	0,73	0,65	0,70	0,73		Sd	0,63	0,55	0,52	0,66
FV		Ort	0,81	0,68	0,72	0,86	PFV	Ort	0,63	0,50	0,54	0,63
		Sd	0,66	0,56	0,63	0,71		Sd	0,65	0,59	0,59	0,65
KV		Ort	0,54	0,40	0,50	0,50	PKV	Ort	0,50	0,36	0,40	0,50
		Sd	0,50	0,50	0,51	0,51		Sd	0,67	0,58	0,50	0,59

Gruplar arası değerlendirme amacıyla, grupların 2 şerli karşılaştırılmasında kullanılan Bonferonni Düzeltmeli Mann-Whitney U testinin sonuçlarına göre 4 grubun 4 farklı zamandaki sonuçlarında fark gözlenmezken, sadece PT ve PKV gruplarında 1 hafta (T1) ve 4 hafta (T3) sonrasında anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

Çizelge 3.15b. Tükürük tamponlama kapasitesine ait 3 aylık bulgular (grup içi ve gruplar arası p-değerleri)

Grup içi	T0-T1	T0-T2	T0-T3	T1-T2	T1-T3	T2-T3	
OH +	0,046*	0,157	1,000	0,317	0,046*	0,317	
FV	0,083	0,157	0,564	0,655	0,102	0,180	
KV	0,083	0,317	0,317	0,157	0,317	1,000	
PT	0,083	0,157	0,564	0,564	0,414	0,564	
PFV	0,083	0,157	1,000	0,564	0,083	0,157	
PKV	0,083	0,157	1,000	0,564	0,083	0,157	
	Zaman	T0					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T1	OH +		0,959	0,229	0,776	0,411	0,129
	FV	0,711		0,175	0,802	0,350	0,095
	KV	0,263	0,111		0,097	0,750	0,576
	PT	0,524	0,773	0,058		0,230	0,054
	PFV	0,494	0,265	0,674	0,162		0,431
	PKV	0,134	0,050	0,624	0,026*	0,387	
	Zaman	T2					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T3	OH +		0,938	0,312	0,680	0,404	0,130
	FV	0,818		0,241	0,722	0,330	0,090
	KV	0,152	0,084		0,098	0,883	0,549
	PT	0,959	0,846	0,110		0,157	0,028*
	PFV	0,411	0,280	0,559	0,350		0,475
	PKV	0,141	0,081	0,883	0,103	0,494	

3.3. Koruyucu Uygulamaların 3 Aylık Karyogram Takibine İlişkin Bulgular

Bu bölümde karyogram programına girilen çürük risk faktörlerinin karşılık geldiği grafik bölümünün gruplara göre dört farklı zamana ait değişimleri sunulmuştur.

3.3.1. Üç Aylık Takip Döneminde Karyogramda Diyet Bölümüne Ait Bulgular

Karyogramda diyet bölümünün; başlangıç (T0), 1 hafta sonrası (T1), 4 hafta sonrası (T2) ve 12 hafta sonrası (T3) zamanlarına ait ortalamaları Çizelge 3.16a’ da, grup içi p-değerleri ve gruplar arası p-değerleri Çizelge 3.16b’ de gösterilmektedir.

Çizelge 3.16a. Karyogramda diyet bölümüne ait bulgular (Ort)

Grup		T0	T1	T2	T3	Grup		T0	T1	T2	T3
OH +	Ort.	15,86	10,64	8,50	11,18	PT	Ort.	15,40	9,68	9,64	11,77
	Sd	8,83	6,74	3,56	6,69		Sd	10,13	6,10	5,98	7,20
FV	Ort.	16,18	7,14	7,59	9,64	PFV	Ort.	19,81	9,82	8,55	12,14
	Sd	7,29	4,85	5,05	5,09		Sd	10,02	4,93	5,01	8,45
KV	Ort.	17,86	9,23	9,82	11,55	PKV	Ort.	16,64	9,09	9,00	10,59
	Sd	10,07	3,99	4,40	6,40		Sd	7,95	5,16	5,19	5,98

Çizelge 3.16b. Karyogramda diyet bölümüne ait bulgular (Grup içi ve gruplar arası p-değerleri)

Grup içi	T0-T1	T0-T2	T0-T3	T1-T2	T1-T3	T2-T3	
OH +	0,000*	0,000*	0,011*	0,085	0,959	0,025*	
FV	0,000*	0,000*	0,000*	0,601	0,029*	0,051	
KV	0,000*	0,001*	0,002*	0,364	0,118	0,146	
PT	0,003*	0,000*	0,050*	0,657	0,107	0,093	
PFV	0,000*	0,000*	0,000*	0,176	0,177	0,025	
PKV	0,000*	0,000*	0,001*	0,959	0,332	0,361	
Gruplar arası		T0					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T1	OH +		0,557	0,680	0,823	0,068	0,410
	FV	0,058		0,681	0,510	0,162	0,962
	KV	0,604	0,075		0,424	0,391	0,823
	PT	0,680	0,154	1,000		0,095	0,365
	PFV	0,972	0,061	0,646	0,715		0,274
	PKV	0,621	0,134	0,915	0,741	0,588	
	Zaman	T2					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T3	OH +		0,396	0,364	0,629	0,906	0,906
	FV	0,328		0,114	0,226	0,502	0,359
	KV	0,869	0,306		0,823	0,311	0,532
	PT	0,671	0,199	0,888		0,572	0,869
	PFV	0,697	0,239	0,879	0,962		0,787
	PKV	0,850	0,495	0,733	0,629	0,557	

Grup içi değerlendirilmede kullanılan Wilcoxon Signed-Rank testinin sonuçlarına göre: 6 grubun hepsinde 1 hafta, 4 hafta ve 12 hafta sonrasında karyogram diyet bölümünün anlamlı düzeyde azaldığı görüldü ($p<0,05$). Gruplar arası değerlendirme sonuçlarına göre karyogramdaki diyet bölümü için, 6 grubun 4 farklı zamandaki sonuçları arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

3.3.2. Üç Aylık Takip Döneminde Karyogramda Bakteri Bölümüne Ait Bulgular

Karyogramda bakteri bölümünün; başlangıç (T0), 1 hafta sonrası (T1), 4 hafta sonrası (T2) ve 12 hafta sonrası (T3) zamanlarına ait ortalamaları Çizelge 3.17a' da, grup içi p-değerleri ve gruplar arası p-değerleri Çizelge 3.17b' de gösterilmektedir.

Çizelge 3.17a. Karyogramda bakteri bölümüne ait bulgular (Ort)

Grup		T0	T1	T2	T3	Grup		T0	T1	T2	T3
OH +	Ort.	13,91	7,09	6,55	8,18	PT	Ort.	12,73	5,86	6,36	7,36
	Sd	6,63	4,47	4,71	3,91		Sd	7,97	3,30	4,07	4,64
FV	Ort.	14,27	4,95	5,50	6,91	PFV	Ort.	15,77	5,45	7,32	7,27
	Sd	9,04	4,06	4,48	3,50		Sd	7,91	4,19	5,88	4,94
KV	Ort.	15,05	4,05	5,00	6,95	PKV	Ort.	17,41	5,82	6,05	7,55
	Sd	7,37	1,70	3,98	4,41		Sd	6,99	4,11	5,22	5,97

Grup içi değerlendirme sonuçlarına göre: 6 grubun hepsinde 1 hafta, 4 hafta ve 12 hafta sonrasında karyogram bakteri bölümünün anlamlı düzeyde azaldığı görüldü ($p<0,05$), (Çizelge 3.17b).

Gruplar arası değerlendirme amacıyla yapılan test sonuçlarına göre; başlangıç sonuçlarına kıyasla PT ve PKV grupları arasında anlamlı fark varken, 1. hafta sonuçlarında sadece KV ve OH+, KV ve PT grupları arasında anlamlı fark bulundu. 4 ve 12 haftalık sonuçlarda 6 grup arasında anlamlı fark olmadığı tespit edildi ($p>0,05$), (Çizelge 3.17b).

Çizelge 3.17b. Karyogramda bakteri bölümüne ait bulgular (grup içi ve gruplar arası p-değerleri)

Grup içi	T0-T1	T0-T2	T0-T3	T1-T2	T1-T3	T2-T3	
OH +	0,000*	0,000*	0,000*	0,417	0,346	0,057	
FV	0,000*	0,000*	0,001*	0,470	0,012*	0,060	
KV	0,000*	0,000*	0,000*	0,496	0,003*	0,033	
PT	0,000*	0,002*	0,003*	0,474	0,072	0,056	
PFV	0,000*	0,000*	0,000*	0,046*	0,099	0,753	
PKV	0,000*	0,000*	0,000*	0,714	0,044*	0,011*	
Gruplar arası		T0					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T1	OH +		0,897	0,556	0,605	0,323	0,110
	FV	0,057		0,707	0,572	0,488	0,235
	KV	0,019*	0,943		0,301	0,629	0,312
	PT	0,506	0,171	0,046*		0,165	0,036*
	PFV	0,116	0,677	0,536	0,282		0,430
	PKV	0,298	0,350	0,382	0,661	0,619	
	Zaman	T2					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T3	OH +		0,197	0,126	0,749	0,750	0,368
	FV	0,164		0,943	0,210	0,456	0,705
	KV	0,343	0,850		0,115	0,441	0,915
	PT	0,507	0,869	0,594		0,897	0,381
	PFV	0,271	0,906	0,741	0,663		0,586
	PKV	0,351	0,841	0,897	0,688	0,906	

3.3.3. Üç Aylık Takip Döneminde Karyogramda Hassasiyet Bölümüne Ait Bulgular

Karyogramda hassasiyet bölümünün; başlangıç (T0), 1 hafta sonrası (T1), 4 hafta sonrası (T2) ve 12 hafta sonrası (T3) zamanlarına ait ortalamaları Çizelge 3.18a’ da, grup içi ve gruplar arası p-değerleri Çizelge 3.18b’ de gösterilmektedir. Grup içi değerlendirme sonuçlarına göre: 6 grubun hepsinde 1 hafta, 4 hafta ve 12 hafta sonrasında karyogram hassasiyet bölümünün anlamlı düzeyde azaldığı görüldü ($p<0,05$), (Çizelge 3.18b).

Çizelge 3.18a. Karyogramda hassasiyet bölümüne ait bulgular (Ort)

Grup		T0	T1	T2	T3	Grup		T0	T1	T2	T3
OH +	Ort.	18,27	15,50	14,59	16,68	PT	Ort.	20,27	16,55	16,82	16,41
	Sd	7,00	7,43	7,63	7,86		Sd	15,32	14,12	14,82	12,30
FV	Ort	21,23	9,45	9,68	11,55	PFV	Ort	18,18	6,73	7,41	8,32
	Sd	16,13	10,01	9,70	12,99		Sd	10,11	2,95	3,58	4,21
KV	Ort.	19,50	14,09	15,64	16,05	PKV	Ort.	19,59	11,64	11,55	13,23
	Sd	9,61	6,93	7,11	7,98		Sd	13,58	4,37	4,92	5,30

Çizelge 3.18b. Karyogramda hassasiyet bölümüne ait grup içi bulgular (grup içi ve gruplar arası p-değerleri)

Grup içi	T0-T1	T0-T2	T0-T3	T1-T2	T1-T3	T2-T3	
OH +	<u>0,001*</u>	<u>0,000*</u>	<u>0,050*</u>	0,149	0,274	<u>0,024*</u>	
FV	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	0,668	<u>0,027*</u>	<u>0,048*</u>	
KV	<u>0,001*</u>	<u>0,002*</u>	<u>0,008*</u>	0,096	0,092	0,556	
PT	<u>0,006*</u>	<u>0,006*</u>	<u>0,002*</u>	0,599	0,820	0,850	
PFV	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	0,158	0,017	<u>0,027*</u>	
PKV	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	<u>0,001*</u>	0,777	<u>0,020*</u>	<u>0,003*</u>	
Gruplar arası		T0					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T1	OH +		1,000	0,778	0,724	0,742	0,621
	FV	<u>0,001*</u>		0,742	0,698	0,916	0,488
	KV	0,488	<u>0,005*</u>		0,541	0,371	0,533
	PT	0,557	<u>0,006*</u>	0,953		0,796	0,972
	PFV	<u>0,000*</u>	0,670	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>		0,832
	PKV	0,060	<u>0,010</u>	0,295	0,410	<u>0,000*</u>	
	Zaman	T2					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T3	OH +		<u>0,009*</u>	0,541	0,991	<u>0,001*</u>	0,244
	FV	<u>0,006*</u>		<u>0,002*</u>	<u>0,020*</u>	0,750	0,058
	KV	0,672	<u>0,009*</u>		0,589	<u>0,000*</u>	0,057
	PT	0,597	<u>0,036*</u>	0,672		<u>0,006*</u>	0,254
	PFV	<u>0,000*</u>	0,860	<u>0,001*</u>	<u>0,009*</u>		<u>0,005*</u>
	PKV	0,135	<u>0,018*</u>	0,264	0,681	<u>0,003*</u>	

3.3.4. Üç Aylık Takip Döneminde Karyogramda Çevresel Bölüme Ait Bulgular

Karyogramda çevresel faktörlerin; başlangıç (T0), 1 hafta sonrası (T1), 4 hafta sonrası (T2) ve 12 hafta sonrası (T3) zamanlarına ait ortalamaları Çizelge 3.19a’ da, grup içi ve gruplar arası p-değerleri Çizelge 3.19b’ de gösterilmektedir.

Çizelge 3.19a. Karyogramda çevresel faktörlere ait bulgular (Ort)

Grup		T0	T1	T2	T3	Grup		T0	T1	T2	T3
OH +	Ort.	5,50	5,32	4,41	5,05	PT	Ort.	4,86	4,23	4,55	4,64
	Sd	3,58	3,31	3,26	3,21		Sd	3,08	3,44	3,31	3,66
FV	Ort.	5,86	3,82	4,00	4,27	PFV	Ort.	5,73	3,73	4,14	4,27
	Sd	3,01	2,50	2,54	2,43		Sd	3,31	2,27	3,08	3,19
KV	Ort.	5,50	5,00	4,77	4,95	PKV	Ort.	5,18	3,95	3,86	4,09
	Sd	3,02	2,99	2,86	2,98		Sd	2,63	2,63	2,55	2,60

Grup içi değerlendirme sonuçlarına göre; 1 haftalık sonuçlarda OH+ hariç diğer 5 grupta, 4 haftalık sonuçlarda PT hariç diğer 5 grupta, 12 haftalık sonuçlarda ise OH+ ve PT grupları hariç diğer 4 grupta başlangıç değerlerine göre anlamlı derecede azalmanın olduğu tespit edildi ($p<0,05$). Gruplar arası değerlendirme amacıyla yapılan test sonuçlarına göre karyogramın çevresel faktörler için, 6 grubun 4 farklı zamandaki sonuçları arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$), (Çizelge 3.19b).

Çizelge 3.19b. Karyogramda çevresel faktörlere ait bulgular (Grup içi p-değerleri)

Grup içi	T0-T1	T0-T2	T0-T3	T1-T2	T1-T3	T2-T3	
OH +	0,935	<u>0.005*</u>	0,330	<u>0.004*</u>	0,218	<u>0.009*</u>	
FV	<u>0.001*</u>	<u>0.001*</u>	<u>0.000*</u>	0,554	0,315	0,623	
KV	<u>0.012*</u>	<u>0.022*</u>	<u>0.017*</u>	0,475	0,739	0,589	
PT	<u>0.027*</u>	0,071	0,179	0,152	0,067	0,557	
PFV	<u>0.000*</u>	<u>0.000*</u>	<u>0.000*</u>	0,378	0,296	0,603	
PKV	<u>0.000*</u>	<u>0.000*</u>	<u>0.007*</u>	0,414	0,477	0,194	
Gruplar arası		T0					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T1	OH +		0,686	0,886	0,513	0,634	0,962
	FV	0,128		0,722	0,254	0,849	0,491
	KV	0,625	0,188		0,353	0,793	0,886

Çizelge 3.19b (devam). Karyogramda çevresel faktörler ait bulgular (Grup içi p-değerleri)

T1	PT	0,150	0,934	0,245		0,171	0,432
	PFV	0,117	0,943	0,162	0,943		0,811
	PKV	0,175	0,858	0,270	0,794	0,877	
	Zaman	T2					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T3	OH +		0,858	0,483	0,925	0,822	0,740
	FV	0,554		0,309	0,850	0,803	0,704
	KV	0,924	0,531		0,568	0,312	0,228
	PT	0,427	0,831	0,463		0,694	0,702
	PFV	0,265	0,661	0,260	0,849		0,952
	PKV	0,336	0,678	0,325	0,990	0,849	

3.3.5. Üç Aylık Takip Döneminde Karyogramda Çürükten Korunma Olasılığına Ait Bulgular

Karyogramda çürükten korunma olasılığını gösteren bölümün; başlangıç (T0), 1 hafta sonrası (T1), 4 hafta sonrası (T2) ve 12 hafta sonrası (T3) zamanlarına ait ortalamaları Çizelge 3.20a’ da, grup içi ve gruplar arası p-değerleri Çizelge 3.20b’ de gösterilmektedir.

Çizelge 3.20a. Karyogramda çürükten korunma olasılıklarına ait bulgular (Ort)

Grup		T0	T1	T2	T3	Grup		T0	T1	T2	T3
OH +	Ort.	46,55	61,91	65,91	59,00	PT	Ort.	46,77	63,55	62,64	59,82
	Sd	18,86	16,14	15,06	16,51		Sd	27,92	21,22	23,24	23,76
FV	Ort.	42,55	74,82	73,18	67,59	PFV	Ort.	40,55	74,27	72,64	68,50
	Sd	22,37	15,22	16,77	17,10		Sd	21,96	11,04	14,29	17,83
KV	Ort.	42,09	67,59	65,23	60,27	PKV	Ort.	41,68	69,73	69,68	65,00
	Sd	19,98	11,16	13,93	15,45		Sd	20,09	12,29	14,15	14,30

Grup içi değerlendirme test sonuçlarına göre: 6 grubun hepsinde 1 hafta, 4 hafta ve 12 hafta sonrasında çürükten korunma olasılığı (karyogram) bölümünün başlangıca göre anlamlı düzeyde yükseldiği görüldü ($p < 0,05$), (Çizelge 3.20b).

Çürükten korunma olasılığı bölümünde; gruplar arası değerlendirme sonuçlarına göre 1. haftada FV - OH+, FV - KV, PFV - OH+ grupları arasında fark

olurken, 4. ve 12. haftada 6 grup arasında anlamlı fark olmadığı görüldü ($p>0,05$), (Çizelge 3.20b).

Çizelge 3.20b. Karyogramda çürükten korunma olasılığı (cariogram) bölümüne ait bulgular (Grup içi ve gruplar arası p-değerleri)

Grup içi	T0-T1	T0-T2	T0-T3	T1-T2	T1-T3	T2-T3	
OH +	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	<u>0,001*</u>	0,080	0,398	<u>0,016*</u>	
FV	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	0,513	<u>0,004*</u>	<u>0,012*</u>	
KV	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	0,575	<u>0,010*</u>	0,038	
PT	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	0,501	<u>0,044*</u>	0,169	
PFV	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	0,397	0,058	0,117	
PKV	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	0,875	<u>0,013*</u>	<u>0,004*</u>	
Gruplar arası		T0					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T1	OH +		0,467	0,438	0,851	0,360	0,398
	FV	<u>0,016*</u>		0,944	0,622	0,916	0,897
	KV	0,145	<u>0,047*</u>		0,589	0,842	0,935
	PT	0,488	0,071	0,681		0,398	0,511
	PFV	<u>0,008*</u>	0,906	0,097	0,133		0,869
	PKV	0,70	0,192	0,622	0,417	0,180	
	Zaman	T2					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T3	OH +		0,127	0,698	0,925	0,222	0,359
	FV	0,051		0,107	0,139	0,814	0,411
	KV	0,760	0,093		0,972	0,115	0,312
	PT	0,647	0,404	0,622		0,196	0,438
	PFV	0,051	0,888	0,086	0,249		0,503
	PKV	0,205	0,318	0,366	0,597	0,353	

3.3.6. Üç Aylık Takip Döneminde Karyogram Risk Gruplarına Ait Bulgular

Karyogramda risk gruplarının; başlangıç (T0), 1 hafta sonrası (T1), 4 hafta sonrası (T2) ve 12 hafta sonrası (T3) zamanlarına ait birey sayısı Çizelge 3.21a’ da, grup içi ve gruplar arası p-değerleri Çizelge 3.21b’ de gösterilmektedir.

Çizelge 3.21a. Karyogram risk gruplarına ait 3 aylık bulgular (Birey)

			Gruplar						
	KRG (Birey)	Yüzde	OH+	FV	KV	PT	PFV	PKV	Toplam
T0	Yüksek Risk	% 0-30	6	5	6	8	8	8	41
	Orta Risk	% 31-60	11	13	11	6	10	10	61
	Düşük Risk	% 61-100	5	4	5	8	4	4	30
T1	Yüksek Risk	% 0-30	0	0	0	1	0	0	1
	Orta Risk	% 31-60	11	4	7	6	2	4	34
	Düşük Risk	% 61-100	11	18	15	15	20	18	97
T2	Yüksek Risk	% 0-30	0	0	0	2	0	0	2
	Orta Risk	% 31-60	8	3	6	7	2	4	30
	Düşük Risk	% 61-100	14	19	16	13	20	18	100
T3	Yüksek Risk	% 0-30	0	1	0	2	1	1	5
	Orta Risk	% 31-60	11	3	9	9	5	7	44
	Düşük Risk	% 61-100	11	18	13	11	16	14	83

Grup içi değerlendirme test sonuçlarına göre: 6 grubun hepsinde 1 hafta, 4 hafta ve 12 hafta sonrasında karyogram risk grubunun başlangıca göre anlamlı düzeyde artış gösterdiği görüldü ($p<0,05$), (Çizelge 3.21b).

Gruplar arası değerlendirme sonuçlarına göre 1. haftada FV - OH+, PFV - OH+, PKV - OH+ grupları arasında, 4. haftada PFV - OH+, PT - FV, PT - PFV grupları arasında, 12 haftalık sonuçlarda ise FV – OH+, FV – PT grupları arasında anlamlı düzeyde fark olduğu görüldü ($p<0,05$), (Çizelge 3.21b).

Çizelge 3.21b. Karyogram risk gruplarına ait 3 aylık bulgular (Grup içi ve gruplar arası p-değerleri)

Grup içi	T0-T1	T0-T2	T0-T3	T1-T2	T1-T3	T2-T3
OH +	<u>0,001*</u>	<u>0,000*</u>	<u>0,008*</u>	0,083	1,000	0,257
FV	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	0,655	0,655	0,317
KV	<u>0,001*</u>	<u>0,001*</u>	<u>0,001*</u>	0,655	0,480	0,083
PT	<u>0,001*</u>	<u>0,002*</u>	<u>0,007*</u>	0,083	<u>0,025*</u>	0,317
PFV	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	1,000	0,059	0,059
PKV	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	<u>0,000*</u>	1,000	<u>0,025*</u>	<u>0,025*</u>

Çizelge 3.21b (devam). Karyogram risk gruplarına ait 3 aylık bulgular (Grup içi ve gruplar arası p-değerleri)

	Zaman	T0					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T1	OH +		0,990	1,000	0,861	0,525	0,525
	FV	<u>0,028*</u>		0,990	0,860	0,486	0,486
	KV	0,225	0,302		0,861	0,525	0,525
	PT	0,292	0,275	0,919		0,485	0,485
	PFV	<u>0,003*</u>	0,385	0,065	0,061		1,000
	PKV	<u>0,028*</u>	1,000	0,302	0,275	0,385	
	Zaman	T2					
Zaman	Gruplar	OH +	FV	KV	PT	PFV	PKV
T3	OH +		0,085	0,522	0,602	<u>0,033*</u>	0,181
	FV	<u>0,042*</u>		0,268	<u>0,037*</u>	0,639	0,684
	KV	0,549	0,135		0,270	0,122	0,477
	PT	0,770	<u>0,033</u>	0,470		<u>0,014*</u>	0,082
	PFV	0,171	0,499	0,418	0,129		0,385
	PKV	0,456	0,205	0,857	0,342	0,545	

3.4. Tüm Uygulamaların 12 Aylık Takibine İlişkin Bulgular

12 ay sonrasında klinik ve radyografik değerlendirme sonuçlarına göre;

- ✓ Klinik olarak hiçbir bireyde yeni çürük oluşumu gözlenmedi.
- ✓ Radyografik değerlendirme sonucunda 5 bireyin 7 dişinde restorasyon altında çürük oluşumu tespit edildi.
- ✓ Radyografik değerlendirme sonucunda 6 bireyin 6 dişinde ara yüz bölgesinde mine düzeyinde çürük olduğu görüldü.
- ✓ Radyografik olarak 2 bireyin 2 dişinde ara yüz bölgesinde mine–dentin sınırına ulaşmış çürük olduğu görüldü.

Çizelge 3.22. 12 ay sonrasında Karyogram durumu ve çürük oluşan birey sayısı

Faktör	Risk Seviyesi	Skor	Yeni çürük lezyonu oluşmayan birey sayısı	Yeni çürük lezyonu oluşan birey sayısı	P değeri
Çürük Deneyimi	DMFT 6	0	43	-	0,416
	DMFT 7 ve 8	1	52	1	
	DMFT 9 ve 10	2	36	-	
	≥ DMFT 11	3	21	1	

Çizelge 3.22 (devam). 12 ay sonrasında Karyogram durumu ve çürük oluşan birey sayısı

Sistemik Problem					-
Diyet İçeriği (Tükürük Laktobasil Seviyesi)	0-10 ³ CFU	0	9	-	0,602
	10 ³ -10 ⁴ CFU	1	32	-	
	10 ⁴ -10 ⁵ CFU	2	86	1	
	>10 ⁵ CFU	3	25	1	
Diyet Alım Sıklığı	Günde 3 kez	0	26	-	0,292
	Günde 4-5 kez	1	61	-	
	Günde 6-7 kez	2	52	2	
	> Günde 7	3	13	-	
Plak Miktarı	< 0.4	0	42	-	0,548
	0.4-1	1	73	2	
	1.1-2	2	29	-	
	> 2.0	3	8	-	
Tükürük <i>S. mutans</i> Seviyesi	0-10 ³ CFU	0	11	-	0,689
	10 ³ -10 ⁴ CFU	1	36	-	
	10 ⁴ -10 ⁵ CFU	2	87	2	
	>10 ⁵ CFU	3	18	-	
Flor Kullanımı	Maksimum	0	3	-	0,972
	İyi	1	5	-	
	Orta	2	136	2	
	Düşük	3	8	-	
Tükürük Akış Hızı	> 1.1 ml/dk	0	85	-	0,000
	0.9-1.1 ml/dk	1	40	-	
	0.5-0.9 ml/dk	2	26	-	
	< 0.5 ml/dk	3	1	2	
Tükürük Tamponlama Kapasitesi	Yüksek	0	65	2	0,271
	Orta	1	70	-	
	Düşük	2	17	-	
Karyogram Ortalaması:			43.48 ± 21.34	4.50 ± 3.53	0,011*
Çevresel Faktörler			5.55 ± 3.11	7.00 ± 0.00	0,513
Diyet			16.96 ± 9.11	16.00 ± 1.41	0,881
Bakteri			14.75 ± 7.59	11.00 ± 0.00	0,485
Hassasiyet			19.28 ± 11.56	61.50 ± 2.12	0,000*

4. TARTIŞMA

Bu tez çalışmasında yüksek çürük riskli bireylerde, çürük düzeyi ve etiyolojik faktörlerin ilişkisi, çürük risk değerlendirmesi ve çürük önleyici uygulamaların bireylerin çürük riskleri üzerine etkilerinin değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

Gelişmiş ülkelerde koruyucu diş hekimliğine yönelik uygulamaların planlanması ve yürütülmesi, genel sağlık politikası içerisinde yer alarak diş hekimliğinin ayrılmaz bir parçası haline gelmiştir. Son 30 yılda bu ülkelerde flor ve diğer koruyucu programların yaygınlaşması çürük görülme sıklığında ciddi azalmalara neden olmuştur. Gelişmiş ülkelerde düzenli olarak yapılan ağız sağlığı programları ile çürüksüz bir toplum hedeflenmektedir (Arrow 1998).

Gelişmekte olan ülkemizde çürük önleyici programların ciddi bir şekilde oturtulamamış olması, hala probleme yönelik olarak restoratif tedavi anlayışının hüküm sürmesi, hem bireysel hem de toplumsal çürük riskinin ciddi şekilde varlığını sürdürmesine yol açmaktadır. Bireylerin sadece çürüklerinin tedavi edilmesi yerine, çürük riskleri belirlenerek onlara karşı koruyucu tedaviler uygulanabildiğinde gelecekte oluşabilecek gereksiz tedavi masraflarının da oluşmasının önüne geçilebilecektir (Masser 2000).

Bu nedenle biz de çalışmamızda, toplumdaki özellikle yüksek çürük riskine sahip bireyleri tespit ederek, onlara bazı koruyucu programları uygulamayı planladık. Bu nedenle çalışmamıza dahil edilen bireylerin çürük risk durumunu tespit edebilmek için ağız bakımı, geçmişteki çürük deneyimi, sosyoekonomik düzeyi, tükürük faktörü, bakteri durumu vb. önemli faktörleri araştırdık.

4.1. Çalışmanın Başlangıcına İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi

4.1.1. Dişlere Ait Temel Bulguların Değerlendirilmesi

Dünya genelinde ağız-diş sağlığı araştırmaları DSÖ'nün belirlediği temel yöntemler ele alınarak yapılmaktadır. DSÖ tarafından dünya çapında ağız-diş sağlığı göstergelerinin tespiti ve kıyaslanmasında, epidemiyolojik verilerin toplanmasında en yaygın kullanılan indekslerin DMFT ve DMFS olduğu bildirilmiştir (Gökalp ve Doğan 2006).

DMFT ve DMFS, dişlerdeki çürük görülme sıklığını gösterir. DMFT ve DMFS matematiksel olarak bir dişin çürükten etkilenip etkilenmediğini belirtir ve çürük, kaybedilmiş, dolgulu dişlerin sayısı ya da yüzeyi göz önünde bulundurularak hesaplanır. DMFS dişlerin yüzeylerini belirtmesi açısından DMFT' ye kıyasla daha detaylı sonuçlar vermektedir. DMFT ve DMFS her bireyin geçmiş çürük durumunu sayısal olarak göstermesi açısından kullanışlı bulunmaktadır (Koser ve Nalçacı 2011).

Diğer yandan saha araştırmalarında genellikle çürük durumu DMFT indeksi ile belirlenmektedir (Gökalp ve Doğan 2006). Ancak DMFT değerinin anlamlı olabilmesi için özel olarak tek bir yaş grubunun saptanması ya da belirli bir yaş aralığındaki bireylerin incelenmesi gerekmektedir. Yapılan çalışmalarda yetişkinlerde görülen çürük, dolgu ve çekilmiş diş sayısının oldukça fazla olmasının sebebinin, özellikle ergenlik dönemi ve yetişkinliğin erken dönemlerindeki artmış risk faktörlerinin elimine edilememesi olduğu düşünülmektedir (Powell 1998). Bu nedenle bu tez çalışmasında 18-25 yaş arası bireylerin çürük risk değerlendirilmesi, çürük risk önleyici uygulamalar ve çürük riski üzerine bu uygulamaların etkinliği araştırılmıştır.

Ayrıca ağız sağlığı araştırmaları için önerilen protokolün sadece klinik muayeneyi içerdiği ve radyograf kullanımını gerekli görmediği rapor edilmiştir (Koser ve Nalçacı 2011). Ancak bazı araştırmacıların sonuçlarına göre özellikle genç yaş grubunda ara yüz çürüklerinin tespiti amacıyla radyograf kullanımının klinik değerlendirmeye göre oldukça faydalı olduğu bildirilmiştir (Bloemendal ve ark 2004).

Özellikle gelişmekte olan ülkelerde çürük görülme sıklığının azalmasıyla birlikte DMFT ve DMFS indeks sistemlerinin önemini yitirdiği ve daha basit sistemlerin kullanılması gerektiği belirtilse de, Türkiye gibi yüksek çürük riski taşıyan ülkelerde bu indeks sistemlerinin hala kullanılması gerektiği bildirilmiştir (Tal-Becker ve ark 2007). Çalışmamız yüksek çürük riskli bireyler üzerinde yürütüldüğü için başlangıç değerlendirmesinde detaylı klinik ve radyografik değerlendirmenin birlikte yapılmasının daha ayrıntılı ve sağlam veriler sağlayacağı düşünülmüştür.

Diğer yandan yapılan çalışmalarda aynı bölgenin farklı kesimlerinden elde edilen detaylı sonuçlar, bazı bölgelerde çok düşük çürük riski bulunurken, bazı bölgelerde ise çok yüksek çürük riski olduğunu göstermektedir. Bu nedenle toplumdaki en yüksek çürük göstergesine sahip bireyleri oldukça kolay bir şekilde tespit edebilmek amacıyla yakın zamanda Significant Caries Index (SiC) tanıtılmıştır (Bratthall 2000).

SiC değeri her toplum için çürüğe en yatkın 1/3'lük kısmı DMFT indeksini baz alarak belirler ve oldukça iyi bir değerlendirmeye olanak sağlar. SiC şu şekilde hesaplanır: a) Bireyler DMFT değerlerine göre sıralanır, b) Çalışılan grubun en yüksek DMFT değerine sahip olan 1/3' ündeki bireyler seçilir, c) Bu elde edilen grup için ortaya çıkan yeni DMFT değeri SiC değeri olarak kabul edilir (Bratthall 2000). Biz de çalışmamızda yüksek çürük riskli bireylerin seçiminde SiC uygulamasını kullandık.

Ülkemizde çürük seviyesi ile ilgili literatür incelendiğinde 18-25 yaş grubunu kapsayan araştırmaların oldukça az sayıda olduğu görülmüştür (Yavuzylmaz ve ark 1989, Ceylan ve ark 2004). Çalışmaların büyük çoğunluğu tüm yaş gruplarını (10-80 yaş arası) baz alırken, genel olarak çocuklarda ve ergenlerde (2-18 yaş arası) çürük durumunu araştıran çalışmalara ağırlık verildiği görülmüştür. Genel olarak çalışmalarda DMFT değeri bildirilmiş olup, DMFS değerinin çok az çalışmada rapor edildiği görülmüştür (Yavuzylmaz ve ark 1989, Namal ve ark 2008).

Ülkemizde genç yetişkinleri baz alarak yapılan en kapsamlı araştırma Yavuzylmaz ve ark (1989) tarafından 20-22 yaşlarındaki 3272 birey dahil edilerek gerçekleştirilmiş olup, DMFT ortalamasının 3,25 olduğu rapor edilmiştir. Diğer bir çalışmada 20 yaşlarındaki 2766 birey incelenmiş ve DMFT değerinin 5,97 olduğu bildirilmiştir (Ceylan ve ark 2004). Namal ve ark (2008) tarafından 2183 birey dahil edilerek gerçekleştirilen kapsamlı bir araştırmanın sonuçlarına göre 18-19 yaş grubunda DMFT indeksi 4,96 olduğu, 20-24 yaş grubunda bu rakamın 5,70'e yükseldiği, diğer yandan 18-19 yaş grubunda DMFS indeksi 10,10 iken, 20-24 yaş grubunda 14,36 olduğu bildirilmiştir (Namal ve ark 2008).

Özgünaltay ve ark (2000) diş hekimliğinde eğitim gören 112 öğrenci üzerinde yaptıkları araştırmalarında DMFT ortalamasının 20 yaşında 5,04 olduğunu, 23 yaşında ise 5,84' e yükseldiğini ifade etmişlerdir. Ülkemizde 18-25 yaş arasındaki

416 bireyin değerlendirilmesiyle gerçekleştirilen diğer bir çalışmanın sonuçlarına göre DMFT ortalamasının 5,00 olduğu rapor edilmiştir (Akarslan ve ark 2008). Şahin ve ark (2009) 22 yaşındaki 109 erkek hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında DMFT değerini 4,33 olarak bildirmişlerdir.

Avustralya’ da 499 genç yetişkin birey üzerinde yapılan bir çalışmanın sonuçlarına göre DMFT ortalamasının 17-20 yaş grubunda 3,59 olduğu, 21-25 yaş grubunda ise bu rakamın 4,63’ e yükseldiği bildirilmiştir (Hopcraft ve Morgan 2003). İsrail’ de genç askerler üzerinde yapılan bir çalışmanın sonuçlarına göre 18-19 yaş grubundaki 123 bireyde DMFT ortalaması 6,77 olduğu, DMFS değerinin ise 10,95 olduğu rapor edilmiştir (Levin ve Shenkman 2004). Diğer yandan İngiltere’ de yapılan geniş çaplı bir tarama çalışmasının sonuçlarına göre 16-24 yaş arasındaki genç bireylerde DMFT ortalaması 1,6 olarak kaydedilmiştir (Kelly ve ark 2000). Çalışmalar arasındaki farklı sonuçlar; farklı teşhis kriterlerinin kullanılması, sosyoekonomik, kültürel ve coğrafi farklılıklar, fırçalama ve beslenme alışkanlıklarındaki farklılıklar olarak açıklanabilir.

Yüksek çürük göstergesi taşıyan bireylerin tespitinde kullanılan SiC oldukça güncel bir kavramdır ve literatürde bu indeks uygulamasının gerçekleştirildiği çok az sayıda çalışma bulunmaktadır (Namal ve ark 2008, García-Cortés ve ark 2009). Ülkemizde bu konuda yapılan en kapsamlı çalışma Namal ve ark (2008) tarafından gerçekleştirilmiş olup 18-19 yaş grubunda SiC ortalamasının 6,00 olduğu, 20-24 yaş grubunda ise bu rakamın 7,00’ ye yükseldiği bildirilmiştir. Meksika’ da 1027 genç yetişkin üzerinde yapılan bir çalışmanın sonuçlarına göre 18 yaşındaki bireylerde SiC ortalaması 8,57 olarak, 22-25 yaş grubunda 10,47 olarak ve 16-25 yaş grubunda ise 8,64 olarak rapor edilmiştir (García-Cortés ve ark 2009).

18-25 yaş grubundaki 154 birey üzerinde yaptığımız bu çalışmanın sonuçlarına göre DMFT ortalaması 8,23 olarak, DMFS değeri 12,6 olarak ve SiC ortalaması ise 10,66 olarak bulunmuştur. Çalışmamız sonucunda indekslere ait elde ettiğimiz ortalamaların literatürdeki ortalamalara kıyasla daha yüksek olduğu görülmektedir. Bu bulguların araştırmamızda çalışılması hedeflenen yüksek çürük riskli popülasyonun geçmiş çürük durumlarının şiddeti ve yoğunluğuna bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Çürük risk tespitinde özellikle bireylerin geçmiş çürük durumlarının önemli bir gösterge olduğu düşünülmektedir (Dummer ve ark 1990). Gelişmiş ülkelerde çürük risk tahmini ve geçmiş çürük durumunun ilişkisini inceleyen çalışmaların çoğunluğu okul öncesi ve ergenlik dönemlerine odaklanmıştır (Alm ve ark 2007, Isaksson ve ark 2013). Çocukluk döneminde yüksek çürüme yüzdesi gösteren çocukların, ergenlik dönemi ve sonrasında, çürüksüz bireylere göre daha yüksek çürük riski taşıdıkları rapor edilmektedir (Alm ve ark 2007).

Li ve ark (2002) 3-5 yaşlarındaki 362 çocuğu 8 yıl boyunca takip etmiş ve süt dişlenme döneminde görülen yüksek çürük aktivitesinin, daimi dişlenme üzerinde çürük riski açısından negatif etkiye sahip olduğunu rapor etmişlerdir (Li ve ark 2002). İsviçre’ de 499 çocuğun uzun dönem takip edildiği kapsamlı bir çalışmanın sonuçlarına göre çocukluk döneminde çürük yatkınlığı fazla olan çocukların, 20 yaşına kadar olan sürede, hiç çürük oluşturmamayan bireylere kıyasla daha yoğun ara yüz çürüğü oluşturdıkları ifade edilmiştir (Isaksson ve ark 2013). Bu nedenle bireylerin bu zamana kadar oluşturmuş oldukları çürük lezyonlarının, bu lezyonların bulundukları dişlerin ve/veya restore edilmiş dişlerinin tespiti gelecek çürük riskleri bakımından son derece önem arz etmektedir.

Literatürde dişlerin çürüme sıklığının; alt ve üst birinci büyük azı dişler, alt ve üst ikinci büyük azı dişler, üst ikinci küçük azı dişler, alt ikinci küçük azı dişler, üst birinci küçük azı dişler, alt birinci küçük azı dişler, üst santral ve lateral dişler, üst ve alt kanin dişler ve alt kesici dişler şeklinde sıralandığı rapor edilmiştir (Macek ve ark 2003).

Çalışmamızın sonuçlarına göre daimi birinci büyük azı dişlerin en yüksek oranda çürüme sıklığı gösterdiği, bunu sırasıyla ikinci büyük azı dişlerin, ikinci küçük azı dişlerin, birinci küçük azı dişlerin ve ön dişlerin takip ettiği bulunmuştur. Daimi birinci büyük azı dişlerin sürmelerini takip eden yıllarda ciddi bir çürüme riskine maruz kaldığı ve özellikle çocukluk döneminde yüksek çürüme sıklığı gösterdiği rapor edilmiştir (Mejare ve ark 1998).

Çalışmamızın sonuçlarına göre daimi birinci büyük azı dişlerinin çürüme sıklığının % 85 olduğu ve sadece bu dişe ait DMFT değerinin 3,38 olduğu bulunmuştur. Bir çalışmada özellikle genç yetişkinlerde birinci büyük azının ikinci büyük aza göre anlamlı derecede fazla çürükten etkilendiği rapor edilmiş ve bu

yüksek çürüme oranının birinci büyük azı dişin sürme zamanına ve çevresel faktörlerine bağlı olduğu öne sürülmüştür (Mejare ve ark 1998). Aynı araştırmanın sonuçlarına göre 21 yaşındaki bireylerde, birinci büyük azı dişinde bulunan çürüklerin toplam çürük dişlerin % 60'nı oluşturduğu rapor edilmiştir (Mejare ve ark 1998).

Ülkemizde daimi birinci büyük azı dişlerinde çürük görülme sıklığının değerlendirildiği az sayıda araştırma bulunmaktadır (Kırzioğlu ve Seven 1989, Balkaya ve Aydemir 2000, Bulucu ve ark 2001). Erzurum'da yapılan bir çalışmada 7-15 yaş grubunda sağlam olmayan daimi birinci büyük azı dişine sahip bireylerin oranı %25,2 olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada 8 yaşından itibaren çürük oranında belirgin bir artış olduğu ve 12 yaş grubu çocuklarda çürük yüzdesinin %34'e çıktığı belirtilmiştir (Kırzioğlu ve Seven 1989).

Bulucu ve ark (2001), Samsun'da 6–12 yaş grubunda; çürük oranını 6 yaşında %9; 12 yaşında ise %68 olarak saptamışlardır (Bulucu ve ark 2001). Ayrıca daimi birinci büyük azı dişlerinin çürümesi için en riskli sürecin 9–10 yaşları olduğu belirtilmiştir. Başka bir çalışma da ise daimi birinci büyük azı dişlerinin 11–14 yaş grubunda %44,86'sının çürük, %7,92'sinin eksik olduğu bildirilmiştir (Balkaya ve Aydemir 2000).

Arabistan'da 9-12 yaş arasındaki 432 birey üzerinde yapılan araştırmanın sonuçlarına göre birinci büyük azı dişin çürüme sıklığının % 75,5 olduğu bildirilmiştir (Al-Samadani ve Ahmad 2012). Diğer bir çalışmada ise 12 yaşındaki bireylerde daimi birinci büyük azı dişin DMFT' si 1,9 olarak bildirilmiştir (Sadeghi 2007).

Her yaş grubundaki bireylerde daimi birinci büyük azı dişinde oldukça yüksek oranda çürük gelişimi meydana gelebilmektedir. Bunun sebebi olarak bu dişlerin morfolojik yapıları, bakterilerin tutunabileceği geniş bir yüzey alanına sahip olmaları ve sürme zamanlarının erken olması gibi faktörlerin etkili olduğu düşünülmektedir (Mejare ve ark 1998).

Diğer yandan yapılan çalışmalar incelendiğinde birinci büyük azı dişin çok erken dönemde çürük riskinin yükseldiği ve yetişkinlik döneminde ise bu çürüme hızının yavaşladığı görülmektedir (Sadeghi 2007). Carvalho ve ark (1989) çalışmalarında, sürmenin başlaması ve dişin tamamen oklüzyona geçinceye kadar

olan sürenin daimi birinci büyük azı dişlerin sağlığının korunması açısından en kritik dönem olduğunu ve 6-9 yaşları arasında çürük riskinin en yüksek seviyede olduğunu, daha sonrasında ise çürüme hızının yavaşladığını ileri sürmüşlerdir.

Bu çalışmalar ile birlikte değerlendirildiğinde bizim sonuçlarımıza göre; muayene edilen daimi birinci büyük azı dişlerin %85' inin çürükten etkilenmiş olmasının ve bu dişe ait DMFT değerinin 3,38 olarak bulunmasının, yüksek çürük riskli bireylerde bu dişin çürüme hızının buna paralel olarak oldukça yüksek olduğu fikrini desteklediğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda dişlerin yüzey değerlendirmesi sonuçlarına göre en çok çürüyen diş yüzeylerinin her iki çenede birinci ve ikinci büyük azı dişlerin oklüzal yüzeyleri olduğu bulunmuştur. Daimi büyük azı dişlerin oklüzal yüzeylerindeki pit-fissürlerin şekil, boyut, derinlik gibi morfolojik özelliklerinin çürüğe karşı direnç veya yatkınlıklarını şekillendiren en önemli faktör olduğu belirtilmektedir (Newburn 1989).

Literatürde özellikle birinci büyük azı dişlerinin oklüzal yüzeylerinin çürükten en fazla etkilenen diş yüzeyi olduğu konusunda fikir birliği mevcuttur (Silverstone ve ark 1981, Dummer ve ark 1990, Chestnutt ve ark 1996). Özellikle gelişmiş ülkelerde suların florlanması, düzenli florlu diş macunu kullanımı, koruyucu uygulanmaların ve kontrol sıklığının düzenli olarak gerçekleştirilmesi neticesinde düz yüzey bölgelerinde çürük oluşum hızının oldukça yavaşladığı, fakat büyük azı dişlerin oklüzal yüzeylerinin morfolojisi sebebiyle çürüme potansiyelinin azaltılamadığı bildirilmiştir (Bratthall ve ark 1996). Düzenli flor kullanımının büyük azı dişlerin oklüzal yüzeyinde başlamış olan çürük lezyonunu durdurma etkisinin oldukça düşük olduğu düşünülmektedir (Chestnutt ve ark 1996).

Florun oklüzal yüz çürükleri üzerindeki etkisinin sınırlı olması iki ayrı nedenle açıklanır; öncelikle florla remineralizasyon ancak plak pH' sının 6,7- 7,3 gibi yüksek değerlere çıktığı durumlarda sağlanabilmektedir (Zaura ve ark 2002). Fakat oklüzal yüzeylerin derin pit ve fissürleri içerisinden bakteri plağının kaldırılması zor olduğundan plak pH'sı genellikle çok düşük düzeyde kalır ve asidik pH' da remineralizasyon gerçekleşemez (Lingströml ve ark 2000). Diğer neden ise özellikle henüz sürmüş dişlerde fissürlerin tabanında kalan Nasmyth zarının florun

topikal etkisini önleyen bir bariyer oluşturması olarak açıklanmıştır (Studevart ve ark 1995).

Büyük azı dişlerin oklüzal yüzeylerindeki çürük lezyonlarının hem erken dönemde saptanması hem de florun yetersiz kaldığı durumlara ilave olarak, etiyolojisine yönelik farklı koruma yöntemlerinin geliştirilmesi konusu literatürde güncelliğini koruyan oldukça önemli bir konu olarak görölmektedir (Dummer ve ark 1990).

Bu dişlerin oklüzal yüzeylerinde çürük oluşum sıklığının bu derece fazla olması şu sebeplere bağlanmaktadır: a) Oldukça erken yaşta sürmesi ve henüz sürmüş dişlerde derin ve dar pit-fissürlerin bulunması, bu durumun bakteri kolonizasyonu ve plak birikimini kolaylaştırması, b) Olgunlaşmasını tamamlamamış minenin çürüğe oldukça yatkın olması c) Sürme döneminde oklüzal planın altında kalan dişler üzerindeki plağın, çocuklar tarafından etkili bir şekilde uzaklaştırılamaması (Fejerskov ve ark 1984, Carvalho ve ark 1989).

Dünya genelinde yapılan çalışmalar detaylı değerlendirildiğinde oklüzal yüzey çürüklerinin tüm diş yüzeylerindeki çürüklerin 2/3'ünden daha fazlasını oluşturduğu bildirilmiştir (Ripa 1985). Eklund ve Ismail (1985) 1950–1970 yılları arasındaki epidemiyolojik araştırmaları değerlendirerek, büyük azı dişlerinin oklüzal yüzeylerinin dişlerin sürmesinden sonra 10 yıl içerisinde % 70 oranında çürüdüğünü rapor etmişlerdir (Eklund ve Ismail 1985).

Çalışma sonuçlarımıza göre çürükten etkilenmiş tüm yüzeyler içerisinde birinci ve ikinci büyük azı dişine ait oklüzal yüzey çürüklerinin %38' le ilk sırayı aldığı, diğer yandan bu dişlerin oklüzal yüzeylerinin % 55' inin çürükten etkilendiği bulunmuştur. Çalışmamızın sonuçları literatürle uyumlu olmakla birlikte birinci ve ikinci büyük azı dişlerin oklüzal yüzeylerindeki çürüme hızını incelediğimiz hasta grubunda oldukça fazla olduğu ve bu durumun yüksek çürük riskli olarak tespit ettiğimiz bireylerin geçmiş çürük deneyimleri üzerinde oldukça etkili olduğu düşünölmektedir.

Çalışmamızın yüzey dağılım sonuçlarına göre üst çenede ara yüz çürüklerinin yoğunlukta olduğu, en çok ara yüz çürüğüünün birinci büyük azı dişin mezial ve ikinci küçük azı dişin distalinde oluştuğu tespit edildi. Demirci ve ark (2010) İstanbul' da gerçekteştirdikleri kapsamlı çalışmalarında 17-25 yaş grubunda en fazla

ara yüz çürüğünün bu iki diş arasında oluştuğunu rapor etmişlerdir. Aynı çalışmanın sonuçları değerlendirildiğinde üst birinci büyük azı dişin mezial yüzeyinin, komşusu olan ikinci küçük azı dişin distalinden daha az bir çürüme yüzdesi gösterdiği ifade edilmiştir. Yine aynı çalışmanın sonuçları ile çalışma sonuçlarımız birlikte değerlendirildiğinde bu bölgedeki ara yüz çürüğü yüzdesinin çalışmamızda daha fazla olduğu görülmüştür. Bu durumun yine çalışmamız için seçtiğimiz bireylerin yüksek çürük riskli olmasından kaynaklandığı düşünülebilir. Yüksek çürük riskine sahip bu bireylerin geçmişte ara yüz bakımlarının oldukça zayıf olmasına bağlı olarak bu bölgelerde yoğun plak birikimi neticesinde ara yüz çürüğü oluşum sıklığının oldukça fazla olduğunu düşünmekteyiz.

Diğer yandan diş çürüğünün yüzey dağılımı incelenirken, araştırmaların güvenilir sonuç vermesi, kıyaslama ve yorumlamanın kolay olması için özel olarak belirli yaş gruplarında değerlendirme yapılması gerektiği düşünülmektedir. Bu konudaki en detaylı çalışma Hopcraft ve Morgan (2006) tarafından yayınlanmış olup, 17-51 yaş arası bireyler özel olarak yaş gruplarına ayrılarak incelenmiştir.

Hopcraft ve Morgan (2006) çalışmalarında 17-20 yaş grubunda oklüzal yüzey çürüklerinin yoğun olduğunu, 21-25 yaş grubunda ise hem oklüzal hem ara yüz çürüklerinin artış gösterdiğini, ara yüz çürüklerinin en fazla görüldüğü bölgenin birinci büyük azı dişin mezial olduğunu, bunu ikinci küçük azı dişin distal yüzeyinin takip ettiğini rapor etmişlerdir. Bu araştırma ile birlikte çalışma sonuçlarımız değerlendirildiğinde ara yüz çürüme oranının çalışmamızda daha fazla olduğu bulunmuştur. Bu durumun gelişmiş ülkelerde uygulanan flor kaynaklı koruyucu uygulamaların ve düzenli ağız bakımının ara yüz bölgesindeki pozitif etkisini göstermesi açısından önemli olduğunu düşünmekteyiz.

4.1.2. Çürük Durumu ve Etiyolojik Faktörlerin İlişkilerinin Değerlendirilmesi

Cinsiyetin diş çürüğü üzerine etkisi konusunda, farklı toplumlarda yapılan araştırmaların ortaya koyduğu çelişkili sonuçlar nedeniyle literatürde fikir birliği oluşmamıştır. Yapılan çalışmalar değerlendirildiğinde bayanların erkeklere göre daha fazla çürük riski taşıdığı ve restore edilen diş sayılarının fazla olduğu (Disney ve ark 1992), diğer yandan aynı yaş grubundaki erkeklere göre genel ağız bakımlarının daha iyi olduğu ve çekilmiş diş sayılarının erkeklere göre daha az olduğu belirtilmektedir (Abernathy ve ark 1987). Bunun aksine bayanların genel ağız bakımlarının erkeklere

göre daha kötü olduğu ve dişsizlik yüzdesinin erkeklere kıyasla daha fazla olduğunu rapor eden çalışmalar da mevcuttur (Axelsson ve Helgadottir 1990, Hong-Ying ve ark 2002).

Genel olarak bayanların dişlerinin daha erken sürdüğü, yeme sıklığı ve süresinin daha uzun olması, ayrıca hormonal değişiklikleri gibi nedenlerin çürük riskinin artmasına yardımcı olduğu düşünülmektedir (Lukacs ve ark 2006). Çalışmamızın sonuçlarına göre bayanlarda DMFT ve DMFS değerinin erkeklere göre daha fazla olduğu, DMFT değerindeki farkın ise istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Sonuçlarımız bazı çalışmalar ile uyumlu iken (García-Cortés ve ark 2009, Pontigo-Loyola ve ark 2007), bazı çalışmalar ile farklılık (Kulak ve ark 2011) göstermektedir. Çalışmalar arasındaki farklılıkların sosyoekonomik, ağız bakım alışkanlıkları, beslenme alışkanlıkları ve çalışılan popülasyonun genel çürük riski gibi faktörlerden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Plak miktarı ile diş çürüğü arasındaki ilişkiyi inceleyen araştırmalarda supragingival plak ölçümü için en sık kullanılan metotlar Silness ve Loe plak indeksi (Silness and Loe 1964), Modifiye Quigley Hein indeksi (Turesky 1970) ve O' Leary plak indeksidir (O'Leary ve ark 1972). Çürük riski ve bireylerin dişlerindeki plak seviyesinin ilişkisinin değerlendirildiği birçok çalışmada olduğu gibi (Akarslan ve ark 2008, Taani ve ark 2003) bizim çalışmamızda da Silness ve Loe plak indeksi uygulama kolaylığı nedeniyle tercih edilmiştir. Çalışmamızın sonuçlarına göre ağızda bulunan plak skorlarının yükselmesiyle birlikte DMFT ve DMFS değerlerinin orantılı bir şekilde yükseldiği ve farklı plak skorlarına sahip bireylerdeki indekslere ait değişimin anlamlı olduğu bulunmuştur.

Ülkemizde bu konudaki en kapsamlı araştırma Akarslan ve ark (2011) tarafından gerçekleştirilmiş olup 416 genç yetişkin birey değerlendirilmiştir. Çalışmanın sonuçlarına göre ağızda plak olmayan bireylerde DMFT ortalaması 2,1 olarak bulunurken, plak indeks skorlarının yükselmesiyle orantılı olarak skor 1'de 4,8 olarak, skor 2'de 6,0 olarak ve skor 3'te 9,2 olarak rapor edilmiştir. Aynı çalışmada bireylerin DMFT değerlerinin yükselmesinde en önemli faktörün muayene esnasında dişler üzerinde tespit edilen, gözle görülecek seviyede olan plak oluşumu olduğu bildirilmiştir (Akarslan ve ark 2011). Çalışmamızın sonuçları bu çalışmayla uyumlu olmakla birlikte plak indeks skorlarına karşılık gelen DMFT değerlerinin Akarslan ve ark (2011)' nın skollama sonuçlarına kıyasla oldukça yüksek olduğu

görülmektedir. Bu durum yüksek çürük riskli olarak değerlendirdiğimiz bireylerin genel DMFT ortalamalarının yüksek olmasından kaynaklanmış olabilir. Plak uzaklaştırma işlemini başarıyla gerçekleştiremeyen bireylerde çürük riskinin yükseldiği ve yeni çürük oluşumu için uygun karyojenik ortamın oluşabildiği rapor edilmiştir (Kidd 1999). Çalışmamızın plak indeks sonuçları literatürde ki diğer çalışmalarla (Kırtıloğlu ve Yavuz 2006, Taani ve ark 2003) uyumlu olmakla birlikte ülkemizde hem DMFT ve hem de DMFS değerlerini plak indeksiyle birlikte ele alan bir çalışmaya rastlanamadığından bu konuda farklı risk gruplarını içine alan kapsamlı çalışmaların yapılmasının gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızın sonuçlarına göre gingival indeks skorları ve DMFT-DMFS değerleri arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Yapılan çalışmalarda bireylerin dişeti sağlığının çürük riski üzerinde pozitif etkisinin olduğu, fakat kötü dişeti sağlığının çürük riskinin artışında temel gösterge olamayacağı bildirilmiştir (Akarslan ve ark 2011). Çalışma sonuçlarımız literatürde ki çalışmalarla (Lu ve ark 2013, Rebelo ve ark 2009) uyumlu olduğu gözlenmektedir.

Çürük oluşumu üzerinde en etkili faktörlerden biri olan tükürük akış hızının tükürük bezleri uyarılarak veya uyarılmadan ölçülebildiği bilinmektedir (Edgar ve ark 1994). Çalışmalarda çiğneme fonksiyonu sırasında oluşan tükürüğün özelliklerinin incelenmesi için uyarılmış, istirahat halinde tükürük miktarı ve içeriğinin belirlenmesi için ise uyarılmamış tükürük örneklerinin kullanımı tavsiye edilmektedir. Çürük oluşumunda alınan besinlerin çiğneme sonrası ağızdan uzaklaştırılma kapasitesi önemli olduğundan, çalışmamızda uyarılmış tükürük akış hızının tespiti yapılmıştır.

Tükürük akış hızının gün içinde değişik seviyelerde olduğu bilinmektedir ve tükürük akış hızı tespitinde sabah saatlerinde örnek alınması tavsiye edilmektedir (Dawes 1972). Tükürük stimülasyonu amacıyla sitrik asit (Percival ve ark 1994) ve parafin tercih edilmektedir (Narhi 1994). Çalışmamızda tat ve koku içermeyen parafin sakızı tercih edilmiştir.

Literatürde düşük tükürük akış hızının çürük riski açısından önemli bir etken olduğu konusunda fikir birliği mevcuttur (Dawes 1984, Kargul ve ark 1994). Uyarılmamış tükürük için kabul edilebilir alt sınırın 0,1 ml/dk olduğu, uyarılmış tükürük için ise 0,5 ml/dk olduğu kabul edilmiştir (Edgar 1992).

Yapılan çalışmaların çoğunda tükürük akış hızının azalmasıyla çürük görölme sıklığında artış olduğu rapor edilmiştir (Spak ve ark 1994, Papas ve ark 1993). Imazato ve ark (2006) ağız kuruluğu ile kök yüzeyinde çürük oluşumu arasında pozitif ilişki bulduklarını bildirmişlerdir. Papas ve ark (1993) tükürük akış hızı düşük olan bireylerde çürük insidansının yüksek olduğunu tespit etmişlerdir.

Çalışmamızın sonuçlarına göre 154 birey için ortalama tükürük akış hızının 1,20 olduğu bulunmuştur. Sreebny (2000) uyarılmış tükürüğün normal akış hızının ise ortalama 1-2 ml/dk olduğunu bildirmiştir. Vehkalahti ve ark (1996) genç bireylerde yaptıkları geniş çaplı analiz sonucunda uyarılmış tükürük akış hızını 1,0 olarak bildirmişlerdir. Gabris ve ark (1999) ise çürük riski yüksek olan 349 bireyde tükürük akış hızını 0,84 olarak rapor etmişlerdir.

Sonuçlarımıza göre tükürük akış hızı 1,1ml/dk' dan fazla olan bireylerin oranı %55 iken, 0,9-1,1 ml/dk arasında olanların oranının %26 olduğu bulunmuştur. Çelik ve ark (2012) ise bu oranları % 83 ve % 10 olarak rapor etmişlerdir. Diğer bir çalışmada ise tükürük akış hızı 1,1 ml/dk' dan fazla olan bireylerin oranı % 83 iken, 0,9-1,1 ml/dk arasında olanların oranı ise % 11 olarak bildirilmiştir (Peker ve ark 2012).

Çalışmamız değerlendirildiğinde ortalama tükürük akış hızına ait sonucun çalışmalarla uyumlu olduğu, diğer yandan tükürük akış hızı 0,9-1,1 ml/dk arasında olan birey yüzdesinin çalışmamızda biraz fazla olduğu görölmüştür. Bu durum çalışmamıza dahil edilen bireylerin çoğunluğunun aslında tükürük seviyelerinin iyi olduğunu ve geçmiş çürük durumları üzerinde tükürük akış hızının negatif bir etkisinin olmadığını düşündürmektedir.

Tükürük tamponlama kapasitesi; Ericsson metodu, taşınabilir pH metre ve strip kit şeklindeki ürünler ile ölçülebilir (Frostel 1980). Ericsson ve Brathall (1989) 62 bireyin tükürük tamponlama kapasitesinin Ericsson metodu ve kitlerle ölçümünde yöntemler arası farklılığın olmadığını bildirmişlerdir. Bir çalışmada Ericsson yönteminde CO₂ çıkışı olmadığından oluşan karbonik asit nedeniyle değerlerin, kit yöntemine göre yüksek olduğu ifade edilmiştir (Frostel 1980). Wilker ve Nedlich (1985) her iki yöntem arasındaki farklılığın önemsiz olduğunu ve kit yönteminin tükürük tamponlama kapasitesi ölçümünde güvenle kullanılabileceğini

bildirmişlerdir. Çalışmamızda tükürük tamponlama ölçümü için kullanım kolaylığı ve laboratuvar gereksinimi olmamasından dolayı hazır kitler tercih edilmiştir.

Literatürde yüksek tamponlama kapasitesinin çürükten korunma açısından önemli olduğu bildirilmiştir (Dawes 1993, Hicks ve ark 2003). Çalışmamızın sonuçlarına göre tükürük tamponlama kapasitesi ve DMFT-DMFS arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Costache ve Danila (2010) çalışmalarında yüksek çürük riskli çocuklarda tükürük tamponlama sisteminin düşük seviyede olduğunu fakat DMFT değeri üzerine direk bir etkisinin olmadığını rapor etmişlerdir.

Diğer yandan çalışmamızda yüksek tamponlama skoruna sahip bireylerin oranı % 43, orta derecede tamponlama kapasitesine sahip bireylerin oranı ise %45 olarak bulunmuştur. Çelik ve ark (2012) çalışmalarında yüksek tamponlama kapasitesine sahip bireylerin oranının % 95 olduğunu bildirmişlerdir. Peterson ve ark (2002) ise bu oranı % 77,5 olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızdaki bireylerin tamponlama kapasitesi oranlarının diğer çalışmalardan daha düşük olduğu görülmüştür. Bunun nedeninin, farklı çalışmalarda değişik risk gruplarının, yaş gruplarının, örnek sayısının, toplumsal farklılıkların ve farklı firmalara ait kitlerin kullanılmasından ya da bizim çalışmamızda özellikle yüksek çürük riskine sahip bireylerin yer almasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Yapılan çalışmalarda tükürüğün akış hızı ve tamponlama kapasitesinin yanı sıra akıcılık özelliğinin de bireylerin çürük riski üzerine etkisinin olabileceği konusuna değinilmiş fakat bu hususta fazla sonuç rapor edilmemiştir (Humphrey ve ark 2001). Tükürük kıvamının ölçülmesinde bazı araştırmacılar (Chen ve ark 2013) hastanın tükürük kıvamı ile ilgili ifadesini baz alırken, bazıları (Cunha-Cruz ve ark 2013, Voelker ve ark 2013) tükürüğün ağız içindeki hareketi ve akıcılığını el aleti ile sündürerek ölçmeye çalışmışlardır. Çalışmamızda hastaların önce ağız içinde kıvam değerlendirmesi yapıldıktan sonra, daha güvenilir sonuç elde etmek amacıyla toplanan tükürük örnekleri cam yüzey üzerinde yayılarak akıcılık değerlendirilmiştir.

Çalışmamızın sonuçlarına göre tükürük kıvamı ve DMFT-DMFS arasında anlamlı bir ilişki bulunmasa da, tükürük akıcılığı fazla olan bireylerin daha düşük DMFT-DMFS değerine sahip oldukları görülmüştür. Voelker ve ark (2013) 53 birey üzerinde yaptıkları detaylı tükürük analizinin sonucunda tükürük kıvamı ile çürük riski arasında anlamlı ilişki olmadığını, fakat yoğun tükürük kıvamının dişler

üzerindeki plağı uzaklaştırmaya yardımcı olamadığını bildirmişlerdir (Voelker ve ark 2013). Çalışmamızda bireylerin % 50' ye yakınının yoğun tükürük kıvamına sahip olduğu ve hastaların çoğunun düzenli fırçalamaya rağmen hızlı plak birikiminden şikayetçi olduğu görülmüştür. Tükürük kıvamı ve çürük riski arasındaki ilişkinin daha iyi anlaşılabilmesi için daha geniş katılımcı sayılı, kontrol gruplu ve farklı risk gruplarını temel alan çalışmaların yapılması gerektiği söylenebilir.

Bireylerin *S. mutans* düzeylerinin belirlenmesinde diş plağından veya tükürükten alınan örnekler kullanılmaktadır (Emilson ve Krasse 1986). Tükürükten alınan örneklerde karyojenik bakterilerin değerlendirilmesi yöntemi günümüzde oldukça sık olarak kullanılmaktadır (Gabris ve ark 1999). *S. mutans*' lar temelde diş yüzeylerine kolonize olsalar da tükürükteki miktarları ile diş yüzeyindeki miktarları arasında pozitif bir ilişki olduğu bildirilmiştir (Mundorff ve ark 1990). Bir çalışmada 12-15 yaşları arasında yer alan çocuklarda, tükürük ve plak örneklerinden elde edilen *S. mutans* sayıları arasında yüksek korelasyon olduğu rapor edilmiştir (Mundorff ve ark 1990). Diş plağından alınan örnekler sadece o bölgedeki *S. mutans* düzeyini yansıtırken, tükürükten alınan örnekler tüm ağız dokularındaki *S. mutans* düzeyi hakkında bilgi vermektedir. Bu nedenle çalışmamızda *S. mutans* seviyesinin belirlenmesinde tükürükten alınan örnekler kullanılmıştır.

S. mutans' ın üretilmesinde farklı besi yerleri kullanılmaktadır. Besi yerlerindeki farklılıklar farklı sonuçlara neden olabilmektedir (Little ve ark 1977). Bir çalışmada kanlı-sakkaroz agarda mitis salivarius agara (MSB) göre daha yüksek *S. mutans* sayısının elde edildiği bildirilmiştir (Little ve ark 1977). *S. mutans* izolasyonu ve üremesinde besi yerleri arasında en sık kullanılan MSB agardır. Çalışmamızda kullanılan CRT Bacteria kitinde *S. mutans* kültürü için sakkaroz ile zenginleştirilmiş MSB agar kullanılmıştır.

Çalışmamızın sonuçlarına göre *S. mutans* seviyesi ve DMFT-DMFS arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Hedge ve ark (2005) 372 birey üzerinde yaptıkları çalışmalarında DMFT değeri ve *S. mutans* seviyesi arasında anlamlı ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Sakeenabi ve ark (2011) 196 birey üzerinde yaptıkları çalışmalarında *S. mutans* seviyesi ile hem DMFT hem de DMFS arasında anlamlı ilişki olduğunu rapor etmişlerdir. Gudkina ve Brinkmane (2008) farklı yaş ve risk gruplarında bireylerin çürük seviyesi ve *S. mutans* ilişkisinin farklı olabileceğini bildirmişlerdir.

Diğer bir çalışmada bireylerin dişlerindeki mevcut çürük seviyesi ve *S. mutans* arasında ilişki olduğu, çürüksüz ve çürük dişlerin bulunduğu ağızlarda *S. mutans* seviyelerinin farklılık gösterdiği rapor edilmiştir (Costache ve Danila 2010). Çalışmamızda ölçümlerin yapılmasından önce bireylerin bütün çürük dişlerine ait restorasyonların yapılmış olmasının ve çürük diş bulunmamasının, diğer çalışmalarla aradaki farkın oluşmasında etkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Laktobasil sayısı daha çok karbonhidratlı besinlerin tüketimi, ağızdaki çürük diş sayısının ve retantif alanların durumu hakkında bilgi vermektedir. Çalışmamızda *Laktobasil* sayısı karbonhidratlı besinlerin tüketimi ile ilgili veri sağlamak ve bölgesel yerine daha genel bilgi edinebilmek için, bireylerin *Laktobasil* düzeylerinin belirlenmesinde tükürük örnekleri kullanılmıştır (Çelik ve ark 2012).

Laktobasil seviyesi belirlenirken de *S. mutans*' da olduğu gibi aynı CRT Bacteria kitleri tercih edilmiştir. Çürük riskinin tespitinde kit şeklindeki ürünlerde *Laktobasil* sayısının belirlenmesinin laboratuvar sonuçları kadar güvenilir olduğu ve oldukça güncel bir kullanım şekli olduğu bildirilmiştir (Crossner ve Hagberg 1977, Çelik ve ark 2012).

Literatürde *Laktobasil* seviyesi ile çürük oluşumu arasındaki ilişkinin değişken olduğu bildirilmiştir (Marsh ve Martin 2008, Powel 1998). Bazı araştırmacılar yüksek *Laktobasil* seviyesi ile çürük riski arasında ilişki saptarken (Synder 1963, Davies 1959) bazıları da bireylerin *Laktobasil* sayısı yüksek olsa bile çürük oluşmadığını bildirmiştir (Krasse 1954).

Çalışmamızın sonuçlarına göre *Laktobasil* seviyesi ve DMFT-DMFS arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Hedge ve ark (2005) çalışmalarında DMFT değeri ve *Laktobasil* seviyesi arasında anlamlı ilişki olmadığını bildirmişlerdir. Klock ve ark (1990) *Laktobasil* seviyesi ve DMFT arasında ilişki olmadığını, fakat *Laktobasil* seviyesi ve DMFS arasında ilişki olduğunu rapor etmişlerdir.

Sullivan ve ark (1996) *Laktobasil* seviyesi ve çürük riski arasında ilişkili olduğunu bildirmiş, fakat bu ilişkinin DMFT değerine yansımayacağını ifade etmişlerdir. Çalışmamızda *Laktobasil* seviyesinin dağılımı Peker ve ark (2012) çalışmalarıyla benzer olup, yüksek *Laktobasil* skoruna sahip bireylerin oranının çalışmamızda oldukça fazla olduğu görülmüştür. Bu durumun araştırmamızdaki

bireylerin çalışma başlangıcındaki karbonhidrat ağırlıklı diyetle sahip olmalarından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Diyet alım sıklığının diyet içeriğine göre daha fazla çürük oluşumuna sebep olduğu düşünülmektedir (Harel-Raviv ve ark 1996). Bir çalışmada aynı miktar karbonhidratlı yiyeceğin sık aralarla alınmasının daha sık asit oluşmasına ve plak pH'ının uzun süre düşük kalmasına sebep olduğundan çürük riskini arttırdığı bildirilmiştir (Stephan 1966).

Gustafsson ve ark (1954) sakkarozun alım sıklığı ve miktarının çürük oluşumuna etkisini inceledikleri çalışmalarında, miktardan ziyade alım sıklığının artmasının çürük aktivitesini hızlandığını rapor etmişlerdir. Ismail ve ark (1984) 9-29 yaşlarındaki bireylerde şekerli içeceklerin sık kullanımı ile DMFT değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptamıştır.

Szpunar ve ark (1995) 11-15 yaşları arasındaki 429 çocukta gerçekleştirdikleri çalışmalarında, DMFT artışı ve karbonhidrat alım sıklığı arasında anlamlı bir ilişki olmadığını ileri sürmüşlerdir. Çalışmamızda diyet alım sıklığı günde 6-7 kez olan bireylerin oranı % 35 iken, Peker ve ark (2012) bu oranı % 10 olarak, Çelik ve ark (2012) ise % 17 olarak rapor etmişlerdir. Çalışmamızda sık diyet alım sıklığı olan bireylerin diğer çalışmalardan oldukça fazla olduğu görülmektedir. Çalışmamızın sonuçlarına göre diyet alım sıklığı ve DMFT-DMFS arasında anlamlı bir ilişki bulunamamasına rağmen çalışmamızdaki bireylerin yüksek DMFT ve DMFS değerlerinin oluşmasında diğer faktörlerin yanı sıra diyet alım sıklığının fazla olmasının da etkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Florlu preparatların düzenli olarak kullanılmasının çürük görülme sıklığını azalttığı birçok araştırmacı tarafından bildirilmiştir (Topping ve Assaf 2005, Yiu ve Wei 1993). Bir çalışmada 12.300 ppm'lik APF jeli ile yılda iki defa yapılan uygulamaların çürük oluşumunu azalttığı bildirilmiştir (Yiu ve Wei 1993). De Souza Mda ve ark (2002) florlu gargara'nın haftada bir kez kullanımına ilaveten 3 ayda bir flor jel desteğinin yüksek çürük riskli bireylerde çürük oluşumunu azalttığını bildirmiştir. Topping ve Assaf (2005) sadece florlu diş macunu ile düzenli diş fırçalamanın çürük oluşumunu önlemede yeterli olacağını bildirmişlerdir.

Çalışmamızın sonuçlarına göre flor kullanım düzeyi ve DMFT-DMFS arasında anlamlı ilişki olmadığı, çalışmaya katılan bireylerin % 89'ünün fluoru

sadece diş macunu ile aldıkları bulunmuştur. Peker ve ark (2012) bu oranı % 77,8 olarak rapor ederken, Çelik ve ark (2012) % 88 olarak bildirmiştir. Çalışmamızın sonuçları bu çalışmalarla uyumlu olmakla birlikte, farklı çalışmalarda rapor edilen bu yüksek oranlar toplumun genelinde koruyucu olarak flor desteğinin sadece diş macunundan ibaret olduğunu göstermesi açısından düşündürücüdür.

Diş fırçalama sıklığının ağız-diş sağlığına etkisi ile ilgili çok sayıda çalışma yapılmıştır. Bu çalışmaların sonuçları diş fırçalama sıklığının diş sağlığını olumlu yönde etkilediği yönündedir. Carvalho ve ark (2001) ağız bakımıyla diş çürüğü ve sonuçlarının azaldığını, Whittle ve Whittle (1998) ve Retnakumari (1999), diş fırçalama sıklığının artmasıyla diş çürüme sıklığının azaldığını rapor etmişlerdir.

Çalışmamızın sonuçlarına göre diş fırçalama sıklığı ve DMFT-DMFS arasında anlamlı ilişki olmadığı bulunmuştur. Kambek ve ark (2005) diş fırçalama sıklığı ve DMFT değeri arasında anlamlı ilişki olduğunu ve diş fırçalama sıklığı arttıkça DMFT değerinin azaldığını bildirmişlerdir. Peker ve ark (2012) çalışmalarında günde 2 defa fırçalama gerçekleştiren birey oranını % 74,4 olarak rapor ederken, günde bir defa fırçalayan birey oranını % 7,8 olarak bildirmiştir. Çalışmamızda günde iki defa fırçalayan birey oranı % 18,8 düzeyinde bulunurken, günde bir defa fırçalayan birey oranının % 46,7 olduğu bulunmuştur. Çalışmamızdaki bireylerin genelinin ağız bakım alışkanlıkları konusunda oldukça yetersiz olduğu ve yüksek DMFT-DMFS değerlerinin ortaya çıkmasında bu durumun anlamlı olmasa da bir katkı sağladığı düşünülebilir. Diğer yandan çalışmamızda değerlendirilen diş fırçalama alışkanlığına ilişkin bulgular hastaların sadece o dönemki fırçalama alışkanlığını göstermektedir, fakat önceki dönemlerde bireylerin fırçalama alışkanlıklarının daha farklı olduğu ve bu durumun sonuçları etkileyebileceği düşünülmektedir.

Uyku sırasında tükürük akış hızının yok denecek kadar azalmasıyla birlikte tükürüğün yıkayıcı ve koruyucu etkisi ortadan kalktığından, bakteriyel aktivitenin arttığı ve çürük oluşma hızının arttığı, bu nedenle yatmadan önce diş fırçalamanın son derece önemli olduğu bildirilmiştir (Dawes 1984). Çalışmamızın sonuçlarına göre yatmadan önce diş fırçalama seviyesi ile DMFT-DMFS arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Okoko ve ark (2013) çalışmalarında yatmadan önce diş fırçalama işlemini gerçekleştiren bireylerin, bu işlemi yapmayanlara göre daha düşük DMFT değerine sahip olduklarını bildirmişlerdir.

Bener ve ark (2013) 1752 çocuk üzerinde yaptıkları araştırmalarında, düzensiz diş fırçalama alışkanlığı olan ve yatmadan önce fırçalama işlemini yapmayan bireylerin daha çok çürük diş sayısına sahip olduklarını belirtmişlerdir. Çalışmamızdaki bireylerin % 50'ye yakınının yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığının olmadığı görülmüştür. Bu sonuçlar ışığında çalışmamızdaki bireylerin ağız bakım alışkanlıklarının zayıf olduğu söylenebilir.

Yapılan çalışmalarda ara yüz bölgesindeki plak birikiminin bukkal yüzeylerden, arka grup dişlerdeki plak birikiminin de ön dişlerden anlamlı derecede fazla olduğu bildirilmiştir (Zachrisson ve Zachrisson 1972). Bu bölgelerde oluşan plağın uzaklaştırılması için diş fırçalamaya ilave olarak diş ipi, ara yüz fırçası veya antibakteriyel gargara kullanımının gerekli olduğu bildirilmiştir (Morrow ve ark 1992).

Çalışmamızın sonuçlarına göre ilave bakım düzeyi ile DMFT-DMFS arasında ilişki bulunmamıştır. Ağız bakımı amacıyla diş ipi ve antibakteriyel gargara kullanmayan bireylerin oranı ise % 89 olarak bulunmuştur. Köse ve ark (2010) 100 birey üzerinde yaptıkları çalışmalarında bu oranı % 76 olarak rapor etmişlerdir. İsviçre' de Särner ve ark (2010) 1000 yetişkin üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında düzenli olarak diş ipi veya gargara kullanan birey oranı % 73 olarak bildirilmiştir. Kanlı ve ark (2007) 10-17 yaş arasındaki 582 ergen üzerinde yaptıkları çalışmalarında diş ipi kullanmayan birey oranını % 95,7 olarak rapor etmişlerdir. Bu çalışmalar ile birlikte değerlendirildiğinde ülkemizde yapılmış olan ve yukarıda belirtilen çalışma ve bizim çalışmamız göstermektedir ki; Türk toplumunda ağız bakımına yardımcı olan diş ipi ve gargara kullanım oranı oldukça düşüktür.

Bireylerin eğitim seviyeleri ile ağız diş sağlıkları arasında pozitif ilişki olduğunu rapor eden birçok çalışma bulunmaktadır (Bayırlı ve ark 1979, Phipps ve ark 1991). Bizim bulgularımız da bu çalışmalarla uyumlu olup bireylerin eğitim düzeyi ile ağız sağlığına verdikleri önemin paralel bir artış gösterdiği saptanmıştır. Çalışma sonuçlarımıza göre orta öğretim ve lise mezunu olan bireylerin, üniversite mezunu olan bireylere göre anlamlı derecede yüksek DMFS değerine sahip oldukları tespit edilmiştir.

Bir çalışmada eğitim kurumlarında küçük yaşlardan itibaren, ağız sağlığı ile ilgili doğru bilgilerin verilmesinin bireylerin bilinç düzeylerini arttırdığı ve ağız

bakım alışkanlıklarında pozitif etki oluşturduğu bildirilmiştir (Tolunoğlu ve ark 1999). İsrail’ de yapılan diğer bir çalışmada bireylerin eğitim seviyesi arttıkça hastaların ağız ve diş sağlığına verdikleri önemin arttığı ve bunun da dolgulu diş sayısını arttırdığı bildirilmiştir (Sgan-Cohen ve ark 1999). Üniversite düzeyinde eğitim almış bireylerin diş sağlığının lise mezunlarından daha iyi düzeyde olmasının nedeni bu bireylerde sosyokültürel ve belki de ekonomik seviyenin daha yüksek olmasına bağlanabilir.

Anne ve babanın eğitim düzeyleri, ağız sağlığı ile ilgili bilgileri ve çocuklarının çürük durumu konusunda çeşitli çalışmalar bulunmaktadır (Tolunoğlu ve ark 1999, Villalobos-Rodelo ve ark 2007). Çocuklar diş sağlığı ile ilgili davranışlarda ebeveynleri taklit etmektedir ve ebeveynlerin ağız ve diş sağlığına yönelik davranışlarının ergenlik çağına kadar çocuğun bu konudaki davranışlarına direkt etkili olduğu da bildirilmektedir (Ahrens ve Bublitiz 1987).

Çalışmamızın sonuçlarına göre baba eğitim düzeyi ve DMFT-DMFS arasında anlamlı ilişki bulunmazken, anne eğitim düzeyi ve DMFT arasında anlamlı ilişki olduğu ve annelerin eğitim düzeyleri arttıkça çalışmamızda incelediğimiz bireylerin DMFT değerlerinin azalma gösterdiği bulunmuştur.

Kanlı ve ark (2007) geniş çaplı araştırmalarında babanın eğitim seviyesi ile ağızda çürük ve dolgulu diş sayısı arasında anlamlı ilişki olduğunu, anne eğitim seviyesi ile ağızda dolgulu diş sayısı arasında anlamlı ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Tolunoğlu ve ark (1999) aile eğitim düzeyinin okul öncesi çocuklardaki ağız-diş sağlığı uygulamaları üzerine etkilerini değerlendirdikleri epidemiyolojik bir çalışmada; anne-babanın eğitim seviyesi ile çürük diş sayısı arasında negatif korelasyon, eğitim seviyesi ile dolgulu diş sayısı arasında pozitif korelasyon olduğunu bildirmişlerdir.

Ahmed ve ark (2007) ise anne eğitim düzeyi yüksek olan çocukların, şeker tüketim miktarlarının ve alım sıklıklarının daha fazla olduğunu ve daha yüksek DMFT değerine sahip olduklarını rapor etmişlerdir. Şahin ve ark (2009) 109 genç yetişkin üzerinde yaptıkları çalışmalarında anne eğitim düzeyi düşük olan bireylerin, yüksek olanlara kıyasla daha fazla kayıp diş, daha fazla çürük diş ve daha az dolgulu diş oranına sahip olduklarını bildirmişlerdir.

Çalışmamızın en dikkat çekici sonuçlarından biri anne eğitim seviyesi ve DMFT değerleri arasında bulunan ters yönlü ilişkidir. Bu sonuçlara göre hem babalara hem annelere çocuklarının ağız bakımı eğitiminin sağlanmasında önemli görevler düşmektedir. Annenin rol model alındığı ağız bakım alışkanlığında, annenin çocuğuyla daha fazla vakit geçirmesi, çocuğun bakım alışkanlığında anneyi örnek almasının en önemli sebebidir (Şahin ve ark 2009). Bu nedenle ülkemiz sağlık politikalarında anne-çocuk sağlığı eğitim programlarında annelere ağız bakım eğitimlerinin ısrarla verilmesinin ve programların takip edilmesinin; ağız diş sağlığı açısından günümüzden daha sağlıklı nesillerin yetiştirilmesine yardımcı olacağını düşünmekteyiz.

Çalışmamızın sonuçlarına göre gelir düzeyi ve DMFT-DMFS arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Villalobos-Rodelo ve ark (2007) yüksek sosyoekonomik seviyeye sahip ailenin çocuklarında ağız bakım alışkanlıklarının daha iyi olduğunu ve daha az çürük diş bulunduğunu bildirmişlerdir. Lavelle ve ark (1980), çocukların diş çürüklerinin ailenin gelir düzeyinden çok eğitim düzeyi ile yakın ilişkisi olduğunu savunmaktadırlar. Addo-Yobo ve ark (1991) sosyoekonomik düzeyi yüksek olan ailelerin çocuklarının ağız sağlığının sosyoekonomik düzeyi düşük olan gruptan daha iyi olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızın sonuçlarına göre sosyoekonomik faktörlerden bireyin eğitim seviyesi ve annenin eğitim seviyesi ile çürük durumu arasında ilişki tespit etmemiz, gelir düzeyinden çok eğitim seviyesinin çürük riski üzerine etkisinin önemli olduğu fikrini düşündürmektedir. Ayrıca çalışmamıza katılan bireyler arasındaki gelir düzeyi farklılıkların çürük riskini etkileyecek düzeyde olmamasından kaynaklanıyor olabilir.

Son olarak çalışmamızda diş hekimi ziyaret sıklığı ve DMFT-DMFS arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Kanlı ve ark (2007) diş hekimine daha sık giden bireylerde dişlerdeki dolgu sayısının daha fazla olduğunu rapor etmişlerdir. Diş fırçalama ve hekime gitme sıklığı ile DMFT skorları arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada, diş fırçalama sıklığı ve diş hekimine gitme sıklığının artması ile birlikte tedaviye olan gereksinimin azaldığı bulunmuştur (Güngör ve ark 1999).

Sonuçlarımıza göre şikayet durumunda diş hekimine giden birey oranı % 79,2 olarak bulunmuştur. Kanlı ve ark (2007) bu oranı % 82,6 olarak bildirmişlerdir. İstanbul’ da yapılan kapsamlı bir çalışmada bireylerin % 90,7’ sinin şikayet durumunda diş hekimine gittiklerini göstermektedir (Şahin ve ark 2009). Diğer

çalışmalara kıyasla diş hekimi ziyaret sıklığının çalışmamızdaki bireylerde nispeten daha fazla olduğu, fakat dzenli diş hekimine gitme bilincinin oturtulamamış olmasının ne yazık ki lkmizde ağız-diş sağlığı konusuna verilen önemin yetersizliği konusunda bir gösterge olduğunu düşünmekteyiz.

4.2. Koruyucu Uygulamalara İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi

Bireylerin çürük riskini değerlendirme yöntemlerinin bireye özgü olmasının etkinliği arttırmak için gerekli olduğu düşünülmektedir. Örneğin, karbonhidrattan zengin bir diyete sahip bireylerde sadece ağız bakım alışkanlıklarının iyileştirilmesi yeterli olmayıp, bu bireylerin diyet alımları da dzenlenmelidir. Düşük çürük risk belirtisi taşıyan bir bireye ise diş macununa ilave olarak flor jeli, gargarası ya da verniği uygulamakta gereksiz olabilmektedir.

Çalışmamızda ise kayıt zamanındaki bulguların elde edilmesinden sonra, koruyucu uygulama grupları oluşturulmadan önce tüm bireylere diyet dzenlemesi ve ağız bakım alışkanlıklarının uygulanması konusunda detaylı bilgi verilip, her randevuda bireylerin motivasyonu sağlanmışır. Bireysel çürük riskinin ve aktif risk faktörlerinin saptanması uygun koruyucu yöntemlerin belirlenmesine yardımcı olacaktır. Bireylerin çürük riskinin belirlenmesi, toplumdaki yüksek risk grubunun saptanması ve epidemiyolojik çalışmalar açısından son derece önemlidir (Çelik ve ark 2012).

Günümüzde çürük risk değerlendirmesi oldukça popüler bir konu olarak güncelliğini korumaktadır (Hansel Petersson ve ark 2003). Bugüne kadar çürük riskini belirleme yöntemleri ile ilgili yapılan çalışmaların çoğunluğunda çürükle ilişkili etiyolojik faktörlerin etkinliği kapsamlı olarak incelenmemiştir. Çürük risk değerlendirilmesinde en çok kullanılan yöntemler tükürükte *S. mutans* ve *Laktobasil* sayısı, diyet alım sıklığı, tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesi, plak miktarı incelenmesi olarak sıralanabilir. Çalışmalarda çürükle ilişkili faktörlerin değerlendirilmesinde farklı yöntemlerin ve yaş gruplarının kullanılması, farklı katılımcı sayıları ve çalışmaların farklı risk gruplarında yapılması araştırma sonuçlarının birbiriyle karşılaştırılmasını zorlaştırmaktadır.

Bir önceki bölümde çalışmamızda yüksek çürük riskli olarak değerlendirdiğimiz bireylerin dişlerinin detaylı analizleri ve etiyolojik faktörleriyle ilişkilerinden bahsedilmiştir. Bu bölümde farklı koruyucu uygulama yöntemlerinin

yüksek çürük riskine sahip bireyler üzerindeki etkinlikleri değerlendirilmiştir. Daha öncede belirtildiği üzere diş çürüğünün multi faktöriyel bir hastalık olması sebebiyle, çürük risk değerlendirmesi yapılırken sadece tek bir faktörün incelenmesi yeterli olmamaktadır (Çelik ve ark 2012).

Bu nedenle çalışmamızda ilk olarak uygulanan koruyucu yöntemlerin, tükürük *S. mutans* seviyesi, *Laktobasil* seviyesi, diyet alım sıklığı, , plak indeksi, tükürük akış hızı ve tükürük tamponlama sistemi üzerine etkileri 4 farklı zamanda incelenmiştir. Daha sonra ise her bir zaman dilimi için (T0,T1,T2,T3) bu parametreler üzerinden elde edilen veriler karyogram programına girilerek, ortaya çıkan risk değerine karşılık gelen rakamlar her birey için değerlendirmeye alınmıştır (Manna ve ark 2013).

4.2.1. Koruyucu Uygulama Yöntemlerinin Değerlendirilmesi

Flor, elli yıldan fazla bir süredir hem ekonomik hem de etkili olması nedeniyle yaygın olarak diş çürüğünün önlenmesinde kullanılmaktadır. Diş çürüğünü önleme özelliği olan florun bir kaç yolla etkisini gösterdiği bilinmektedir (Warren ve Levy 1999). Tükürük ve plakta konsantr olmuş flor minenin demineralizasyonunu önler (Featherstone 1999). Demineralize mine tarafından kalsiyum ve fosfatla birlikte alınan flor mine kristal yapısının bakteriyel asit üretimine karşı daha dirençli olmasını sağlar.

Florun bakteriyel metabolizmayı inhibe ederek asit üretimini ve bakteriyel çoğalmayı engellediği düşünülmektedir (Hamilton 1990). Uzun yıllar sistemik yolla alınan florun, gelişmekte olan mine yapısını kuvvetlendirerek, çürüğe karşı koruma sağladığına inanılmaktaydı, fakat yakın zamanda yapılan çalışmalarda sistemik olarak alınan florun etkinliğinin, düzenli olarak topikal uygulanana göre oldukça az olduğu ortaya çıkmıştır. Flor; diş macunları, gargaralar, jeller, tabletler, vernikler ya da pastiller şeklinde kullanılmaktadır (Anderson ve ark 2007, Thylstrup 1990).

Günümüzde, florlu diş macunları ile diş fırçalama işlemi en temel çürük kontrol yöntemi olarak görülmektedir. Florlu diş macunlarının etkinliği flor konsantrasyonu, kullanım sıklığı, kullanılan macun miktarı ve fırçalama sonrası ağız çalkalama alışkanlığına bağlıdır (Marinho ve ark 2003). Tulga ve ark (1995) dişlerin fırçalama sonrasında tükürükten önemli miktarda flor aldığını bildirmişlerdir.

Florlu diş macunlarının kullanımının sosyal açıdan suların florlanması göre daha kabul edilebilir olduğu düşünölmektedir (Ammari ve ark 2007). Florlu diş macunu ve jellerin kullanımı ile restorasyon ve koruyucu tedbirlerin maliyetinin belirgin şekilde azaltılabildiğı bildirilmiştir (Splieth ve Flessa 2008). Efstratiou ve ark (2007) flor kullanılarak yapılan koruyucu uygulamaların, ekonomik açıdan restoratif uygulamalara göre avantaj sağladığını bildirmişlerdir.

Florlu diş macununun günlük kullanımı ile daimi dişlerde belirgin bir çürük önleyici etki oluşturduğı saptanmıştır (Tvetman ve ark 2003). Yapılan bir araştırmanın sonucuna göre, 1000 ppm flor içeren diş macunu ile günde 2 kez fırçalamayı içeren 4,5 yıllık program ile çocuk diş sağlığı konusunda belirgin bir yarar sağlandığı bildirilmiştir (Pine ve ark 2007). Çalışmamızda her gruptaki bireylere günde en az iki defa florlu diş macunu ile fırçalama işlemini gerçekleştirmeleri konusunda motivasyon verilmiştir.

Topikal olarak uygulanan florlu bileşiklerin mine yüzeyinde CaF_2 birikimi yaptığı bilinmektedir. Flor içeren topikal solüsyon ve jellerin uygulanmasının ardından ilk 24 saat içerisinde uygulanan florun büyük bir kısmının yitirilmesi, araştırmacıları mine yüzeyi üzerinde daha uzun süre temas halinde kalabilecek yöntemlere yöneltmiştir. Bu amaçla geliştirilen flor vernikleri daha uzun süre diş yüzeyinde kalmakta ve ortama yavaş bir şekilde flor salmaktadır (Hazelrigg ve ark 2003). Mine yüzeyine tutunan flor miktarı artmakta, florlanmış hidroksiapatit oluşumunu sağlayarak minenin asitler karşısındaki direncini artırmaktadır. Flor vernikleri uygulamalarından sonra, minenin kristal yapısına florapatit bağlanır ve CaF_2 mine yüzeyine çökelir. Topikal flor uygulamaları sonrası oluşan CaF_2 hızla tükürüğe geçer ve ortamda fosfat varlığında CaF_2 tekrar florapatit olarak çökelir (Beltran-Aguilar ve ark 2000).

Flor vernikleri üretici firmanın önerileri doğrultusunda kullanıldığı takdirde yutulma ile oluşacak toksik etki çok düşük olacağından küçük çocuklarda da güvenle kullanılabilir. Erken çocukluk döneminde çürüğe sahip olan çocuklar, engelli bireyler gibi yüksek çürük risk grubundaki bireylerde, flor vernikleri sıklıkla kullanılmaktadır. Yapılan çalışmalarda verniklerin, 2 yıl düzenli uygulandıklarında çürük sıklığını % 38 oranında azalttığı belirtilmektedir. Yüksek çürük risk grubundaki bireylerde 3 ayda bir, düşük risk grubundaki bireylerde 6 ayda bir kez uygulanması önerilmektedir (Beltran-Aguilar ve ark 2000). Çalışmamızda flor vernik

grubundaki bireylere tek seferlik flor vernik uygulaması yapıp 3 aylık etkileri takip edilmiştir.

Klorheksidin geniş antibakteriyel etkisi vardır. *S. mutans*' ın klorheksidine hassas olmaları nedeniyle plak oluşumu ve asit üretimi engellenir. Klorheksidin, çeşitli şekillerde kullanılmış olup mine, dentin ve kök yüzeylerinde çürük önleyici etkisi gözlenmiştir (Johnson ve Almqvist 2003).

Son yıllarda uzun dönem salınan ve ağız bakterileri üzerine etkili klorheksidin vernikler geliştirilmiştir. Mikroorganizmaların uzun süre baskılanması için klorheksidin dişlere uzun süre temas etmesi gerektiği düşünülmektedir. Yüksek çürük riski olan bireylerde klorheksidin ile yapılan çalışmalarda *S. mutans*' ı uzun süre baskılayabildiği ve çürük oluşumunu yavaşlattığı bildirilmiştir (Emilson 1994). Cervitec vernik uygulanmış dentin yüzeylerinden haftalarca klorheksidin salındığı bildirilmektedir. Kök dentininin klorheksidin deposu olarak görev yapabileceği tek uygulama sonrası klorheksidin yavaş salınım yaparak bu salınımın 6 ay sürebileceği bildirilmektedir (Liljemark ve ark 1997). Çalışmamızda KV grubundaki bireylere % 1 chlorhexidine diacetate and % 1 thymol içeren klorheksidin vernik uygulanmıştır.

Diğer yandan probiyotik bakterilerin diş çürüğünün durdurulması amacıyla, çürük etkeni mikroorganizmaları baskılamak için kullanılması fikri son zamanlarda oldukça ilgi görmektedir. Son yıllarda yapılan deneysel ve rastgele kontrollü çalışmaların sonuçlarına göre, özellikle *Lactobacillus* ve *Bifidobacterium* gibi bağırsak bakterilerinin, ağız boşluğundaki karyojenik *S. mutans* ve *Candida* türlerinin üremesini önleyerek olumlu etkiler sağlamak amacıyla kullanılabileceği düşünülmektedir (Nase ve ark 2001).

Çeşitli klinik çalışmalarda probiyotik içeren süt, yoğurt ve peynirin düzenli tüketiminin tükürükteki karyojenik bakteri sayısında ve diş plağında azalmaya yardımcı olduğu gösterilmiştir (Nase ve ark 2001, Ahola ve ark 2002). Farklı çalışmalarda sakız veya pastillere katılan probiyotiklerin günlük kullanımlarının da tükürük içerisindeki *S. mutans* sayısını azalttığı bildirilmiştir (Çağlar ve ark 2006, 2007). Çalışmamızda genç yetişkin hasta grubu tarafından daha kolay kullanılabileceği düşünülen probiyotik tablet tercih edilmiştir.

4.2.2. Tükürük *Laktobasil* Seviyesine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi

Çalışmamızın sonuçlarına göre, tükürük *Laktobasil* seviyelerinde OH+, FV ve KV gruplarında 1. haftada anlamlı azalma görülürken, FV ve KV gruplarında 4. haftada da anlamlı azalma olduğu, PT grubunda ise 3 ay süresince anlamlı değişim olmadığı, 3 ay sonrasında ise 6 grubun hiçbirinde görülen azalmanın anlamlı olmadığı bulunmuştur.

Peros ve ark (2012) florlu diş macunu ile düzenli diş fırçalamanın etkisini araştırdıkları çalışmalarında, 18 hafta boyunca günde 3 defadan fazla diş fırçalamanın tükürük *Laktobasil* seviyesini azaltmadığını rapor etmişlerdir.

Ülkemizde Baygın ve ark (2013) yaptıkları çalışmada, yüksek çürük riskli bireylerde tek sefer uygulanan flor verniğin (Fluor Protector) tükürük *Laktobasil* seviyesini 4 hafta boyunca değiştirmedini bildirmişlerdir. Aynı çalışmada tek sefer uygulanan klorheksidin verniğinde tükürük *Laktobasil* seviyesini 4 hafta süresince azaltmadığı ifade edilmiştir (Baygın ve ark 2013). Lima ve ark (2001) % 0,05' lik sodyum florid içeren gargaranın ve % 0,12' lik chlorhexidine digluconate içeren gargaranın, hem tek başlarına hem de kombine uygulanmalarının tükürük *Laktobasil* seviyesini 30 gün boyunca etkilemediğini rapor etmişlerdir.

Aminabadi ve ark (2011) % 0,12' lik chlorhexidine digluconate içeren gargaranın 5 hafta boyunca *Laktobasil* sayısı üzerine etkisinin anlamlı olmadığını bildirmişlerdir. Aynı çalışmada *Lactobacillus rhamnosus* GG (LGG) içeren probiyotikli yoğurt tüketiminin, tüketim süresince tükürük *Laktobasil* seviyesini yükselttiği, probiyotikli yoğurt tüketimi öncesinde klorheksidin gargara kullanımının tükürük *Laktobasil* seviyesini daha fazla yükselttiği bildirilmiştir (Aminabadi ve ark 2011). Ülkemizde Çağlar ve ark (2006) çalışmamızla aynı ürün olan *Lactobacillus reuteri* ATCC 55730 içeren probiyotik tablet kullanımının, genç yetişkin bireylerde 3 hafta süresince tükürük *Laktobasil* seviyesini etkilemediğini rapor etmişlerdir.

Çalışmamızın sonuçları benzer çalışmalarla uyumlu olmakla birlikte, literatürde araştırmamızda kullandığımız ürünleri aynı anda kullanıp kıyaslayan bir çalışmaya rastlanamamıştır. Ağızdaki *Laktobasil* sayısının karbonhidratların fazla miktarda tüketimi veya retansiyon alanlarının çoğalması (protez-ortodontik apareyler vb. gibi) sonucunda arttığı bilinmektedir (Twetman ve Garcia-Godoy 2004). Bu nedenle *Laktobasil* sayısının azaltılması amacıyla karbonhidrat alımının ve sıklığının

azaltılması, ayrıca plak uzaklaştırma işleminin başarılı bir şekilde gerçekleştirilmesi tavsiye edilmektedir (Anderson 2002).

Çalışmamızın sonuçlarına göre düzenli olarak florlu diş macunu kullanımı (OH+) ve tek seferlik flor vernik uygulamasının (FV) üç aylık dönemde tükürük *Laktobasil* seviyesini azalttığı, fakat bu azalmanın başlangıç seviyesine göre ve gruplar arasında farklı olmadığı anlaşılmıştır. Diş çürüğünü önlemede başarılı bir ajan olan florun antibakteriyel etkisinin sınırlı olduğu bildirilmektedir (Zickert ve Emilson 1982).

Florun asıl etkisinin inorganik yapılar üzerine olduğu birçok araştırmacı tarafından bildirilmiştir (Bowen 2003, Zickert ve Emilson 1982). Mikroorganizmalar üzerinde yapılan çalışmalarda kalay florid ve amin floridin etkileri değerlendirilmiş ve flordan çok kalay ve amin iyonlarının bakteriler üzerine etkili olduğu sonucuna varılmıştır (Bowen 2003). Florun bakterilerin apatit kristallerine tutunmasını önlediği, bakteri metabolizmasını inhibe ettiği ancak bakterilerin zamanla flora karşı direnç kazandığı bilinmektedir. Florun özellikle *Laktobasil* grubunun suşlarını etkilemede yetersiz olduğu, tükürük ve plağın her ikisinde bakteri sayısının azalmasının belirli bir seviyeye kadar olduğu, uygulamanın kesilmesini takiben tekrar yükselme gösterdiği bildirilmiştir (Lima ve ark 2001).

Çalışmamızın sonuçlarına göre klorheksidin vernik uygulanan grupta (KV) tükürük *Laktobasil* seviyesinin 1 hafta süresince azalma gösterdiği, sonrasında tekrar yükselme göstererek 1. ay ve 3. ay da sabitlendiği tespit edilmiştir. Zaura-Arite ve ark (2000) flor vernik, klorheksidin vernik ve plasebo verniğinin plaktaki *Laktobasil* konsantrasyonu ve dentin demineralizasyonu üzerine etkilerini incelemişlerdir. Uygulamadan 3 hafta sonra incelenen plaktaki, *Laktobasil* oranlarının plasebo grubuyla farklılık göstermediğini saptamışlardır. Flor verniklerinin demineralizasyonu önemli ölçüde durdurduğu, klorheksidin verniğinin demineralizasyon üzerine etkilerinin sınırlı olduğunu, flor ve klorheksidinin kombine kullanımının yüksek çürük risk grubundaki kişilerde tercih edilmesinin önemli avantajlar sağlayacağını bildirmişlerdir.

Attin ve ark (2003) % 1' lik veya % 40' lık klorheksidin vernik uygulamasının yüksek çürük riskli bireylerde 12 hafta süresince *Laktobasil* seviyesini etkilemediğini bildirmişlerdir. Van Lunsen ve ark (2000) tek sefer

uygulanan % 40' lık klorheksidin verniğin çocuklarda 6 hafta süresince tükürük *Laktobasil* seviyesini anlamlı derecede azaltmadığını rapor etmişlerdir. Klorheksidin gargaraların ve verniklerin ağızdaki *Laktobasil* suşları üzerine etkilerinin sınırlı olduğu, birçok *Laktobasil* suşunun klorheksidin direncinin fazla olduğu ve bu nedenle etkinliğinin uzun süre devam edemediği rapor edilmiştir (Emilson 1994). Çalışmamızın sonuçları literatür ile uyumlu olmakla birlikte, tek sefer uygulanan % 1' lik klorheksidin vernik uygulamasının tükürük *Laktobasil* seviyesini 3 ay süresince azaltmadığı bulunmuştur.

Çalışmamızda probiyotik tablet ve onunla birlikte kombine kullanılan gruplardan (PT, PFV ve PKV) PT grubunda üç ay süresince tükürük *Laktobasil* seviyesi değişmezken, PFV ve PKV gruplarında ilk 4 hafta süresince azalma, sonrasında ise tekrar yükselme olduğu tespit edilmiştir. Çalışma sonuçlarımız literatürdeki çalışmalarla (Aminabadi ve ark 2011, Çağlar ve ark 2006) uyumlu olmakla birlikte, probiyotik bakterilerin *S. mutans* baskılanmasını gerçekleştirmek amacıyla ağızdaki *Laktobasil* konsantrasyonlarının yükselmesinde rol oynadıkları bilinmektedir (Nase ve ark 2001). Çalışmalarda tükürük ve plaktaki *Laktobasil* seviyesinin bu sebepten dolayı belirli bir seviyenin altına inemediği bildirilmiştir (Aminabadi ve ark 2011).

Sonuç olarak tükürük *Laktobasil* seviyesinin 6 grup içinde belirli bir zamana kadar azalma gösterdiği fakat sonrasında tekrar yükselişe geçtiği söylenebilir. Bu durum uygulanan koruyucu uygulamalardan bağımsız olarak; bireylerin ağız bakım düzenlerinin sağlanmasının, karbonhidrat alım miktarlarının ve sıklığının azaltılmasına yönelik tavsiyelerin, çalışma başlangıcında oldukça etkili olduğunu, sonrasında ise bazı bireylerde motivasyonun azalmasıyla birlikte tekrar tükürük *Laktobasil* seviyesinin artış gösterdiğini düşündürmektedir. Diğer yandan uygulanan materyallere karşı *Laktobasil* suşlarının zamanla direnç kazanması ve tekrar kolonizasyon sağlamalarının bu sonuçların ortaya çıkmasında etkili olduğu söylenebilir.

4.2.3. Diyet Alım Sıklığına İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi

Diyet alım sıklığı bireylerin alışkanlıklarına yönelik bir faktör olduğundan gruplar arasında ayrı ayrı değerlendirilmemiş, bütün gruplar için ortak değişim incelenmiştir. Sonuçlarımıza göre diyet alım sıklığı konusunda bireylere yapılan

motivasyon 3 ay süresince anlamlı olarak değişmiştir. Bireylerin sık motive edildiği ilk bir ay süresince günde 6-7 defa diyet alım sıklığı olan birey oranı oldukça azalırken, 3 ay sonrasında bu gruptaki bireylerin %50' sinin tekrar eski alım sıklıklarına geri döndükleri tespit edilmiştir.

Diyet içeriğinden ziyade diyet alım sıklığının çürük riskinin yükselmesinde önemli bir etken olduğu bilinmektedir (Bowen 2003). Diyet ve diş çürüğü ilişkisi hakkındaki en kapsamlı çalışma 1945-1954 yıllarında İsviçre'de gerçekleştirilmiş olup 436 birey 5 yıl süreyle takip edilmiştir. Bu çalışmanın sonuçlarına göre; a) Yüksek miktarlarda da olsa, ana öğünlerde günde 4 kez karbonhidrat alındığında ve hiç ara öğün yapılmadığında, çok az bir çürük artışına neden olduğu, b) Hem ara öğünlerde, hem ana öğünlerde karbonhidrat tüketiminin çürük oluşumunu şiddetlendirdiği, c) Çürük oluşum sürecinde sadece karbonhidrat miktarının değil, bireylerin diğer çürük etkenlerinin ne derece etkili olduğu bildirilmiştir (Gustafsson ve ark 1954).

Burt ve ark (1988) 11-15 yaşlarındaki çocuklarda karbonhidrat alım sıklığı ile çürük artışı arasında anlamlı bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir. Çelik ve ark (2012) günde 7 defadan fazla karbonhidrat alım sıklığı olan bireylerin, günde 3 defa alan bireylere göre yeni çürük oluşumlarının fazla olduğunu bildirmiş ve çürük riskinin 65 kat yükseldiğini ifade etmişlerdir.

Yakın zamanda yayınlanan bir derlemede (Moynihan 2004) karbonhidrat ve diş çürüğü arasındaki ilişkinin oldukça karmaşık bir yapıya sahip olduğu, yüksek şeker tüketimi olan bireylerde her zaman çürük oluşumunun meydana gelmeyeceği, sık karbonhidrat alımı ile oluşan çürük riskinin etkin bir ağız bakımı ile engellenebileceği, fakat yüksek çürük riski olan bireylerde diyet miktarının ve alım sıklığının azaltılmasının temel hedeflerden biri olması gerektiği rapor edilmiştir.

4.2.4. Tükürük *S. mutans* Seviyesine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi

Çalışmamızın sonuçlarına göre, tükürük *S. mutans* seviyelerinde bütün gruplarda 1. haftada anlamlı azalma görülürken, 3 ay sonrasında sadece KV ve PKV gruplarında anlamlı azalmanın devam ettiği bulunmuştur.

Peros ve ark (2012) florlu diş macunu ile düzenli diş fırçalamanın etkisini araştırdıkları çalışmalarında, 3 ay sonrasında günde en az 3 defa diş fırçalamanın

tükürük *S. mutans* seviyesini azaltmadığını rapor etmişlerdir. Lopez ve ark (2013) yüksek çürük riskli bireylerde düzenli florlu diş macunu kullanımının *S. mutans* seviyesinde 6 ay süresince anlamlı bir azalma meydana getirmediğini bildirmişlerdir.

Baygın ve ark (2013) yaptıkları çalışmada, yüksek çürük riskli bireylerde tek sefer uygulanan flor verniğin tükürük *S. mutans* seviyesini 4 hafta boyunca değiştirmedini bildirmişlerdir. Aynı çalışmada tek sefer uygulanan klorheksidin verniğin 4 hafta boyunca *S. mutans* düzeyini azalttığı rapor edilmiştir (Baygın ve ark 2013). Twetman ve ark (1995) yüksek çürük riskli çocuklarda %1'lik klorheksidin ve timol içeren verniğin plak *S. mutans* değerlerine etkisini araştırmışlar, 4 hafta sonunda test grubunda kontrol grubuna göre anlamlı bir azalma olduğunu bildirmişlerdir. Diğer bir çalışmada (Aminabadi ve ark 2011) % 0,12' lik chlorhexidine digluconate içeren gargaranın 5 hafta boyunca tükürük *S. mutans* sayısı üzerine etkisinin anlamlı olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızın sonuçlarına göre düzenli olarak florlu diş macunu kullanımı (OH+) ve tek seferlik flor vernik uygulamasının (FV) tükürük *S. mutans* düzeyini 1 ay kadar azaltabildiği, sonrasında ise yükselmenin devam ettiği bulunmuştur. Çalışmamızın sonuçları literatürle uyumlu olmakla birlikte florun antibakteriyel etkisinin sınırlı olduğu bilinmektedir (Zickert ve Emilson 1982). Düşük seviyedeki flor miktarının *S. mutans* üzerine etkisinin oldukça düşük olduğu, fakat flor seviyesinin yükselmesiyle birlikte florun bakteriler üzerine sitotoksik ve antimetabolizan etkisi olduğu bildirilmiştir (Menteş ve ark 1995).

Literatürde florun antibakteriyel etkisini inceleyen az sayıda çalışma vardır. Zickert ve Emilson (1982) Duraphat flor verniği uygulanmış çocuklardan 4, 10, 21 gün sonra aldıkları plak ve tükürük örneklerindeki *S. mutans* seviyelerinin değişmediğini bildirmişlerdir. Florun çürük önleyici etkisinin plak ya da tükürükteki *S. mutans* seviyeleri ile ilgili olmadığı; flor verniklerinin daha çok erken çürük lezyonlarının remineralizasyonu üzerinde etkili olduğunu rapor etmişlerdir. Florun antibakteriyel etkilerinin düşük pH' da artış gösterdiği bildirilmektedir. Hücre içinde HF konsantrasyonunun artışı, sitoplazmanın asidifikasyonuna neden olarak florun bakteri üremesi ve metabolizmasını inhibe etmesinde önemli bir faktör olduğu belirtilmektedir (Bradshaw ve ark 2002).

Bakteri metabolizmasının inhibisyonunun, dental plak gibi dinamik mikrobiyal toplulukta, bakteriler arasındaki yarışta bakterinin yetersiz kalmasına neden olduğu bildirilmiştir. Florun çürük önleyici etkisine antimikrobiyal etkilerinin de katkıda bulunduğu görüşünün tartışmalı olduğu ve bu konuda özellikle antimikrobiyal ajanlara dirençli olan biyofilm hücrelerinde çalışmalar yapılması gerektiği bildirilmektedir (Ten Cate 2001).

Çalışmamızın sonuçlarına göre KV ve PKV uygulanan gruplarda 3 ay boyunca tükürük *S. mutans* seviyesinin anlamlı derecede azalma gösterdiği bulunmuştur. Birçok araştırmacı, klorheksidin verniği uygulamalarından sonra tükürük ve plaktaki *S. mutans* sayısında anlamlı derecede azalma saptadıklarını bildirmişlerdir (Sandham ve ark 1991, Attin ve ark 2003, Schaeken ve ark 1989). Klorheksidin verniklerinin *S. mutans* üzerindeki inhibisyon etkileri ve süresinin verniğin konsantrasyonuna ve uygulama sıklığına bağlı olduğu bildirilmektedir (Schaeken ve ark 1989).

Klorheksidinin antibakteriyel etkisinin, bakteriler tarafından adsorbsiyonu ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Klorheksidin birçok katyonik ajan gibi bakteri hücre zarına bağlanma, geçirgenliği artırma, sızıntıyı başlatma ve intrasellüler komponentleri çöktürme özelliğine sahiptir (Mandel 1988). Klorheksidinin, bakteri yapışmasında önemli rolü olan glukoziltransferaz aktivitesini, metabolik enzimlerden fosfoenolpiruvat fosfotransferazı inhibe ettiği bildirilmiştir (Matthijs ve Adriaens 2002).

Klorheksidin verniğinin tükürük proteinleri ve tükürükteki bakterilere bağlanarak plak miktarı, aktivitesi ve plaktaki *S. mutans* sayısını doğrudan ya da dolaylı olarak etkileyebileceği bildirilmiştir. Ayrıca, klorheksidin ajanının pelikıldaki proteinlere yapışarak depolandığı ya da dentin ve sement içine girerek yavaş salınım gösterdiği öne sürülmektedir (Matthijs ve Adriaens 2002).

Forgie ve ark (2000) yüksek çürük riskli çocuklarda üç yıl süren çalışmalarının sonucunda, düzenli uygulanan klorheksidin verniğin tükürük *S. mutans* seviyesini azaltmaya yardımcı olduğu, fakat tek başına bu uygulamanın düzenli diş fırçalamaya ilaveten çürük riskini anlamlı derecede azaltmadığını bildirmişlerdir.

Pivano ve ark (2005) yüksek çürük riskli bireylerde klorheksidin verniğin iki hafta süresince tükürük *S. mutans* seviyesini düzenli olarak azalttığını rapor etmişlerdir. Twetman ve Petersson (1997) klorheksidin verniğin tükürük *S. mutans* düzeyini azalttıktan sonra sürekli sabit tutması için kısa aralıklara düzenli olarak uygulamanın tekrar edilmesi gerektiğini bildirmişlerdir.

Çalışmamızın sonuçlarına göre PT ve PFV grubunda üç ay sonunda tükürük *S. mutans* seviyesinde başlangıç değerlerine göre azalma olduğu fakat bu azalmanın hem başlangıç değerlerine göre, hem de OH⁺ ve FV gruplarına göre anlamlı olmadığı bulunmuştur.

Nikawa ve ark (2004) *Lactobacillus reuteri* içerikli yoğurdun *S. mutans* üzerine etkisini incelemişler ve bu probiyotik bakteriyi içeren yoğurt alımının *S. mutans* seviyesini azalttığını, tüketim kesildikten iki hafta sonrasına kadar ise korunduğunu bildirmişlerdir.

Aminabadi ve ark (2011) probiyotikli yoğurdun tükürük *S. mutans* üzerine etkisinin sadece bir gün sürdüğünü sonrasında *S. mutans* düzeyinin tekrar yükselme gösterdiğini bildirmişlerdir. Çağlar ve ark (2006) *Lactobacillus reuteri* ATCC 55730 içeren probiyotik tablet kullanımının, genç yetişkin bireylerde 3 hafta süresince tükürük *S. mutans* seviyesini anlamlı derecede düşürdüğünü rapor etmişlerdir.

Probiyotik bakterilerin örneğin, organik asit, hidrojen peroksit, karbon peroksit, diasetil, bakteriosin ve adezyon inhibitörleri gibi farklı maddeleri üretebildikleri için ortam pH' sı ve/veya oksidasyon-redüksiyon potansiyelini değiştirerek bakterilerin yaşaması için gerekli çevresel şartları etkileyebilecekleri ileri sürülmüştür (Silva ve ark 1987).

Montalto ve ark (2004) çalışmalarında probiyotik bakterilerin kapsül veya likit formunda alınımının *S. mutans* üzerinde farklı etkisinin olup olmadığını değerlendirmişlerdir. Kullanım yönteminin (kapsül veya likit) modifiye edilmesi *S. mutans* miktarında önemli bir değişiklik göstermediği bildirilmiştir. Yine Çağlar ve ark (2007) probiyotikli pastil kullanımının 4 hafta süresince tükürük *S. mutans* miktarında anlamlı derecede azalmaya neden olduğunu rapor etmişlerdir.

Çalışmamızda probiyotikli tablet kullanan gruplarda 4 hafta süresince tükürük *S. mutans* sayısının azalma gösterdiği, fakat bu etkinin 3. aya kadar devam etmediği

bulunmuştur. Chinnappa ve ark (2013) probiyotikli dondurmanın 1 hafta süresince tükürük *S. mutans* seviyesini düşürdüğünü bildirmişlerdir.

Sonuç olarak bahsedilen çalışmalarda araştırmacılar süt ve süt ürünleri, sakız veya tablet içerisine probiyotiklerin günlük olarak sürekli tüketiminin tükürük içerisindeki *S. mutans* sayısını azalttığı ve diş çürüğünü azaltma konusunda probiyotik kullanımının fayda sağlayabileceği konusunda birleşmektedirler.

Yapılan çalışmalar değerlendirildiğinde, araştırmaların en fazla takip süresinin 4 hafta olduğu ve probiyotikli ürünün kesilmesini takiben etkinliğin azaldığı görülmüştür. Çalışmamızda 4 haftalık probiyotikli tablet kullanımı sonrasında etkinliğin azaldığı ve tükürük *S. mutans* seviyesinin yükselişe geçtiği anlaşılmıştır. Diğer yandan belirtilen çalışmaların aksine çalışmamızda probiyotik tablet kullanımının düzenli florlu diş macunu kullanımına ilave olarak, tükürük *S. mutans* sayısını azaltmada az da olsa bir fayda sağladığını düşünmekteyiz. Probiyotik bakterilerin ağız içerisinde etkili bir kolonizasyon sağlaması ve çürük riskinin azaltılması amacıyla uzun süre kullanılması gerektiği, kullanımın kesilmesini takiben etkinliklerinin azaldığını düşünmekteyiz.

4.2.5. Plak İndeksine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi

Plak indeksi bireylerin ağız bakım alışkanlıklarına yönelik bir faktör olduğundan gruplar arasında ayrı ayrı değerlendirilmemiş, bütün gruplar için ortak değişim incelenmiştir. Sonuçlarımıza göre plak indeks değerleri bireylere yapılan motivasyon sayesinde 3 ay süresince anlamlı olarak azalmıştır.

Martens ve ark (2001) plak miktarı ve çürük deneyimi arasında pozitif ilişki olduğunu bildirmiştir. Dummer ve ark (1987) 1000 çocuğun çürük oluşum sıklığını inceledikleri çalışmalarında plak skorlarının çürük görülme sıklığını anlamlı şekilde etkilediğini tespit etmişlerdir.

Çelik ve ark (2012) plak indeksi <0,4 olan bireylerde çürük oluşmazken, plak indeksi >2 olan bireylerin % 71'inde yeni çürük oluştuğu bildirilmiştir. Yeni çürük oluşumunun plak skoru 0 ve 1 olan bireylerde, plak skoru 2 ve 3 olan bireylerden daha az olduğu gözlenmiştir. Plak miktarındaki artışın; karyojen bakterilerin ve oluşturdıkları asitlerin daha fazla birikip, diş yüzeyini etkilemesine bağlanmaktadır.

Çalışmamızda başlangıç motivasyonundan sonraki 1. hafta kontrolünde 8 bireyde skor 1 seviyesinde plak görülürken, 3 ay sonrasında skor 1 seviyesinde plak oluşumu gösteren birey sayısının 17 olduğu bulundu. Bireyler uygun şekilde motive edildiğinde, tükürük bakteri seviyesinin kitler üzerinde gösterilmesinin ve ağız bakımının uygulamalı olarak gösterilmesinin bireylerin plak uzaklaştırma yeteneklerini geliştirmesi açısından önemli olduğunu düşünmekteyiz.

4.2.6.Tükürük Akış Hızına İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi

Çalışmamızın sonuçlarına göre 6 grubun hiç birinde tükürük akış hızı değerlerinde 3 ay süresince anlamlı bir değişim olmadığı görülmüştür.

Ünlü ve ark (2001) çalışmalarında florlu ve florsuz diş macununun, kullanıldıkları zamanlarda tükürük akışını uyardığı, fakat uzun dönem kullanımına bağlı olarak uyarılmış ve uyarılmamış tükürük akış hızı üzerine önemli bir değişiklik yapmadığını bildirmişlerdir. Literatürde flor verniklerinin tükürük akış hızı üzerine etkisini inceleyen bir çalışmaya rastlanmamıştır. Anusavice (1998) flor verniklerinin düz yüzeylerde etkili bir koruma sağlamasından dolayı klorheksidin verniklerle birlikte tükürük akış hızı yetersiz olan bireylerde kullanılabileceğini, fakat tükürük akış hızını uzun dönemde etkilemediğini bildirmiştir. Aynı makalede klorheksidin verniklerinin de uzun dönem tükürük akış hızı üzerine fayda sağlamadığı, sadece antibakteriyel amaçla kullanılabileceği ifade edilmiştir.

Probiyotik bakteri içeren ürünlerin tükürük akış hızı üzerine etkisini rapor eden çalışma bulunmamaktadır. Kashket ve DePaola (2002) peynir kullanımın diş çürüğü üzerine pozitif etkisinin tükürük akış hızı ve plak kalsiyum seviyesinin yükselmesiyle sağlandığını belirtirken, probiyotikli peynirin tükürük akış hızı üzerine etkisinin değerlendirilebileceğini bildirmişlerdir. Diğer yandan probiyotik bakteri odaklı çalışmaların hepsi (Nase ve ark 2001, Çağlar ve ark 2006) bakterilerin birbiriyle olan etkinliği üzerine yoğunlaşmış olduğundan, tükürük akış hızı hakkında bilgi verilmemiştir.

4.2.7.Tükürük Tamponlama Kapasitesine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi

Çalışmamızın sonuçlarına göre 6 grubun hepsinde tükürük tamponlama kapasitesi değerlerinin çalışma sürecinde anlamlı olmayan değişimler oluşturduğu

fakat çalışma başlangıcı ve bitiminde anlamlı derecede farklı olmadığı tespit edilmiştir.

Ünlü ve ark (2001) florlu ve florsuz diş macunlarının tamponlama kapasitesini değerlendirmiş ve florlu diş macunun (1000 ppm) tamponlama kapasitesi değerlerini daha düşük bulmuşlardır. Aynı çalışmada florun tükürük tamponlaması üzerine direk bir etkisinin olmadığı bildirilmiştir. Yakın zamanda Manna ve ark (2013) çalışmalarında 5000 ppm florlu diş macunu kullanan bireylerde tükürük tamponlama kapasitesinin 6 hafta sonrasında yükseldiğini rapor etmişlerdir. Peros ve ark (2013) florlu diş macunu ile günde 2 veya 4 kez fırçalama yapmanın tükürük tamponlama seviyesini etkilemediğini bildirmişlerdir.

Baygın ve ark (2013) yüksek çürük riskli bireylerde flor vernik uygulamasının 4 hafta süresince tükürük tamponlama kapasitesini değiştirmediğini bildirmişlerdir. Aynı çalışmada klorheksidin vernik uygulamasının 4 hafta sonrasında tükürük tamponlama kapasitesini yükselttiği ifade edilmiştir. Yalçın ve ark (2006) yüksek çürük riskli bireyleri inceledikleri çalışmalarında klorheksidin verniğin tükürük tamponlama kapasitesini etkilemediğini rapor etmişlerdir.

Glavina ve ark (2012) *Lactobacillus rhamnosus* ATCC53103 içeren yoğurdun 4 hafta süreyle kullanımının tükürük tamponlama seviyesini yükselttiğini belirtmişlerdir. Chuang ve ark (2011) genç yetişkin bireylerde yaptıkları çalışmalarında probiyotik tablet kullanımının 4 hafta sonrasında tükürük tamponlama kapasitesini anlamlı düzeyde yükseltmediğini bildirmişlerdir.

Ericsson (1954) tükürük tamponlama kapasitesinin gün içinde değiştiğini, sabah düşük olan tamponlamanın gün boyunca ve öğle yemeğinden sonra yükseldiğini, sonra tekrar düşüşe geçtiğini bildirmiştir. Alınan değişik besinlerin ve çeşitli inorganik iyonlarında tükürüğün tamponlama gücünü etkilediği ortaya konmuştur.

4.2.8. Karyogram Uygulamasına İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi

Çürük oluşumunda rol oynayan etiyolojik faktörler kesin olarak ortaya konmuş olsa da çürük riskinin tahminindeki başarının yüzde yüz olmadığı ifade edilmektedir. Bireysel çürük riskinin belirlenmesi ile yakın gelecekte çürük oluşacak bireylerin tahmin edilebilmesinin, çürüğün teşhisi, önlenmesi ve tedavisinde

kullanılacak en uygun tedavi yönteminin seçimi için oldukça önemli olduğu bildirilmektedir (Reich ve ark 1999).

Çürüğün etiyolojisinin çok faktörlü olması, çürük oluşumunda rol oynayacak değişik faktörleri içeren bir çürük riski belirleme modeline ihtiyaç olduğunu göstermektedir (Reich ve ark 1999). Bu amaçla yakın zamanda geliştirilen Karyogram programının çürük risk tahmininde oldukça başarılı olduğu bildirilmiştir (Petersson ve ark 2002). Yakın zamanda yapılan kapsamlı bir araştırmada 3 çürük risk modelinden (Karyogram, CAT ve Previser) çürük risk belirlenmesinde karyogramın en başarılı yöntem olduğu bildirilmiştir (Zukanoviç 2013).

Çalışmamızda kullandığımız karyogram programının uygulanan koruyucu yöntemlerin etkinliğinin değerlendirilmesi yöntemini baz alarak yapılan tek çalışma Manna ve ark (2013) tarafından gerçekleştirilmiş olup, bu çalışmada 5000 ppm florlu diş macunu kullanmanın 6 hafta boyunca etkinliği karyogram programıyla değerlendirilmiştir.

Çalışmamızın sonucunda diyet, bakteri, çevresel, hassasiyet, karyogram ve karyogram risk gruplarına ait değerlerin 3 ay sonrasında başlangıca göre, bütün gruplarda anlamlı derecede farklılık gösterdiği tespit edilmiştir. Manna ve ark (2013) çalışmalarında diyet bölümü hariç diğer bölümlerin hepsinde 6 hafta sonrasında anlamlı derecede azalma olduğunu bildirmişlerdir. Manna ve ark (2013) çalışmalarında diyet bölümüne ait faktörlerden sadece *Laktobasil* seviyesini baz almışlardır. Çalışmamızda *Laktobasil* seviyesine ilave olarak bireylerin diyet alım sıklığındaki değişim de 3 ay boyunca takip edildiğinden, bu faktörün diyet bölümündeki azalmanın anlamlı olmasını etkilediğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızın sonuçlarına göre 12 ay sonra çürük gelişimi görülen iki bireyin genel karyogram ortalamasının, hassasiyet bölümüne ait ortalamasının ve tükürük akış hızı ortalamalarının diğer bireylerden anlamlı derecede farklı olduğu bulunmuştur. Bu sonuçlara göre Karyogram programının etkinliği hakkındaki bilgi desteklenmiştir. Diğer yandan yüksek çürük riskli olarak kabul ettiğimiz bireylere düzenli diş fırçalama alışkanlığı kazandırılması ve diyet düzenlemesi yapılmasının oldukça etkili olduğu ortaya çıkmıştır. Ne yazık ki tükürük akış hızı 0,5ml/dk olan 2 bireyde tüm motivasyona rağmen dentine ulaşan çürük görülmüştür. Bu durum özellikle bazı bireylerin çürük riski oluşturan etiyolojik faktörlerine yönelik girişimlerin hem hasta

hem de hekim tarafından daha dikkatli yapılması ve dişlerin ara yüz plak uzaklaştırmasına daha fazla önem verilmesi gerektiği fikrini düşündürmektedir.



5. SONUÇLAR

Çalışma başlangıcında yapılan detaylı klinik ve radyografik muayenenin sonuçlarına göre;

- 1) Yüksek çürük riskli olarak değerlendirdiğimiz bireylerde özellikle büyük azı dişlerin okluzal yüzeylerinin ve üst dişlerde ara yüzeylerin çürükten fazla etkilendiği tespit edilmiştir.
- 2) Bireylerin muayene esnasında ağızda bulunan plak seviyesinin hem DMFT değeri, hem DMFS değeri ile anlamlı derecede ilişkili olduğu bulunmuştur.
- 3) Bayanların erkeklere göre anlamlı derecede daha yüksek DMFT değerine sahip oldukları tespit edilmiştir.
- 4) Bireylerin eğitim seviyesinin yükselmesiyle birlikte ağız bakım alışkanlıklarının nispeten daha iyi olduğu bulunmuştur.
- 5) Özellikle düşük eğitim seviyesine sahip annenin çocuğu olmanın, bu yaş grubundaki bireyler için çürük riskinin yükselmesine destek sağladığı düşünülmektedir.

Koruyucu uygulamaların 3 ve 12 aylık sonuçları değerlendirildiğinde;

- a) Tek sefer uygulanan flor verniğin, düzenli olarak günde iki defa florlu diş macunu ile fırçalamaya kıyasla çürük risk parametrelerini etkilemede üstünlük sağlamadığı bulunmuştur.
- b) Tek sefer uygulanan klorheksidin verniğin, düzenli olarak günde iki defa florlu diş macunu ile fırçalamaya kıyasla çürük risk

parametrelerini etkilemede üstünlük sağlamadığı, sadece çürük yapıcı bakteri düzeyini 3 ay boyunca azaltabildiği bulunmuştur.

- c) 4 hafta boyunca çiğnenen probiyotik tabletin, düzenli olarak günde iki defa florlu diş macunu ile fırçalamaya kıyasla çürük risk parametrelerini etkilemede üstünlük sağlamadığı görülmüştür.
- d) Flor vernik veya klorheksidin verniğin, probiyotik tablet ile birlikte veya tek başlarına kullanımlarının, çürük risk parametrelerini etkilemede farklı olmadığı tespit edilmiştir.
- e) Yüksek çürük riski olan bireylerde öncelikle düzenli ve doğru diş fırçalama ve arayüz plak uzaklaştırma tekniklerinin oturtulması gerektiği ve bunun üzerine etyolojik çürük faktörlere göre de uygun ilave koruyucu uygulamaların düzenli uygulanmasının çürükten korunma ve bireyin orta ya da düşük risk grubuna indirgenmesinde önemli olduğu düşünülmektedir. Kısa aralıklarla kontrol ve çürük risk testlerinin uygulanmasının, hastayı ağız bakımı konusunda oldukça motive ettiği çalışmamızdan çıkarılacak en önemli sonuçlardandır.
- f) 3 aylık uygulama süresince karyogram programının, yüksek çürük riskli bireylerin risk düzeylerindeki değişimi göstermesi açısından oldukça faydalı olduğu bulunmuştur.
- g) Bireylerin çürük risk değerlendirilmesi yapılırken, risk faktörlerini bir arada incelerken; özellikle *Laktobasil* seviyesi ve diyet alım sıklığının birlikte ele alınmasının, plak seviyesi ve *S. mutans* düzeyinin birlikte ele alınmasının, tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesinin birlikte ele alınmasının oldukça belirleyici rol oynadığı ortaya çıkmıştır.
- h) Karyogram programının verilerine göre yüksek çürük riskli bireylerde 12 aylık dönemde düzenli olarak günde iki defa florlu diş macunu ile

fırçalamanın diğ er koruyucu y ontemler ile benzer sonuçlar ortaya koyduğu bulunmuştur.

- i) Bir yıl sonunda tükürük akış hızı 0,5ml/dk' dan az olan bireylerin yeni çürük oluşumuna daha çok maruz kaldığı görülmüştür.



6. ÖZET

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Yüksek Çürük Riskli Yetişkinlerde Farklı Koruyucu Programların Etkinliği: Bir Klinik Çalışma

“Said KARABEKİROĞLU”

Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı

DOKTORA TEZİ / KONYA-2014

Bu çalışmanın amacı yüksek çürük riskli yetişkinlerde farklı koruyucu programların etkinliğini değerlendirmektir.

Yüksek çürük riskine sahip 154 genç yetişkin bu çalışmada değerlendirildi. Bütün dişlerin durumu klinik ve radyografik değerlendirme yapılarak DSÖ kriterlerine göre belirlendi. Tüm bireyler için DMFT, DMFS ve SiC ortalamaları tespit edildi. Her diş ve yüzey için ayrıntılı olarak çürük risk değerlendirmesi gerçekleştirildi. Başlangıçta genel sağlık, diyet, ağız hijyeni ve flor kullanımı ile ilgili veriler elde edildi. Mutans streptokok ve laktobasil sayısı, tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesini içeren tükürük analizleri gerçekleştirildi. Bireyler 7 koruyucu program grubuna ayrıldı; (OH+:Pozitif kontrol, OH-:Negatif kontrol, FV:Flor vernik, KV:Klorheksidin vernik, PT:Probiyotik tablet, PFV: FV+PT, PKV: KV+PT). OH- grubu hariç diğer gruptaki bireyler 12 hafta boyunca düzenli olarak (başlangıç, 1 hafta, 4 hafta ve 12 hafta) takip edildi. 12 hafta süresince her kontrol zamanında plak indeksi, diyet alım sıklığı, tükürük akış hızı, tamponlama kapasitesi, MS ve LB seviyeleri kaydedildi. Çürükle ilgili 8 faktör karyogram programına girildi ve karyogramın belirlediği çürükten korunma şansının yüzdesi hesaplandı. Bir yıl sonra DMFT ve DMFS ortalamaları tekrar hesaplandı. Bütün gruplar için yeni çürük oluşumunda etkili karyogramda kullanılan faktörler ve çürükten korunma skorları arasındaki farklılıklar Kruskal Wallis ve Mann Whitney-U testleri kullanılarak kıyaslandı.

Çalışmamızda DMFT: 8.23, DMFS: 12.6, SiC: 10.66 olarak bulundu. Dişlerin çürükten etkilenme yüzdeleri arasında fark istatistiki olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Cinsiyet ve DMFT, plak indeksi ve DMFT-DMFS, eğitim seviyesi ve DMFS, anne eğitim seviyesi ve DMFT arasında anlamlı ilişki bulundu. 1450 ppm florlu diş macunu kullanımının, probiyotikli tablet çiğnemenin, flor ve klorheksidin verniğin tek veya tabletle kombine uygulanmasının, her seansta bireylerin çürükten korunma şanslarının yüzdesini yükselterek, çürük risk profillerini anlamlı derecede modifiye ettiği görülmüştür ($p<0.001$). Anlamlı değişimin özellikle karyogram parametreleri (diyet, bakteri, hassaslık, çevresel ve karyogram risk grubu) ile ilgili olduğu bulundu. Karyogram programındaki faktörler tek başına değerlendirildiğinde sadece tükürük akış hızının bir yıl sonraki çürük oluşumunu anlamlı olarak etkilediği belirlendi ($p<0.05$).

1450 ppm florlu diş macununun 1 yıl boyunca düzenli olarak kullanılmasının genç yetişkinlerde çürük riskini azaltabildiği karyogram programı kullanılarak gösterilmiştir.

Anahtar Sözcükler: Çürük Riski; Karyogram; Koruyucu Programlar.

7. SUMMARY

Effectiveness of Different Preventive Program in High Caries Risk Adults: A Clinical Study

The purpose of this study was to evaluate the effectiveness of different preventive program in high caries risk adults.

154 young adults (18-25 years) with high caries risk were evaluated in this study. Dental caries risk for all teeth assessment was made clinically and radiographically determined according to WHO criteria. Mean DMFT, DMFS and SiC were identified for all subjects. Caries risk assessment was carried out for each teeth and teeth surface. At baseline, data on general health, diet, oral hygiene and use of fluoride were obtained. Saliva analyses included mutans streptococci (MS) and lactobacilli (LB) counts, secretion rate and buffer capacity were carried out. Subjects were divided seven different preventive groups (OH+:Positive control, OH-:Negative control, FV:Fluoride varnish, KV:Chlorhexidine varnish, PT:Probiotic tablet, PFV: FV+PT, PKV: KV+PT). They were followed for 12 weeks (beginning, 1 week, 4 week and 12 week) with visits except for OH- group. Plaque index, diet frequency and salivary chair-side tests to record the flow rate, buffer capacity and MS and LB counts were performed at each visit. Based on these data, eight caries-related variables were collected and inserted into the Cariogram software to calculate the actual chance of avoiding caries for each subject. The mean DMFT and DMFS were calculated one year later. The factors used in Cariogram and the caries avoiding chance scores were separately compared with Kruskal Wallis and Mann Whitney-U tests in respect of new caries formation for all groups.

DMFT, DMFS, SiC was found 8.23, 12.6, 10.66, respectively. Significant differences was found the percentages of teeth by affected dental caries ($p < 0.05$). Only significant related was found with gender and DMFT, plaque index and DMFT-DMFS, education level and DMFS, mother education level and DMFT. The use of 1450 ppm fluoridated toothpaste, chewing probiotic tablet, single fluoride and chlorhexidine varnish application or combine usage with probiotic tablet resulted in a statistically significant modification of the caries-risk profile, increasing the actual chance of avoiding caries in the future for all subjects at each visit following baseline ($p < 0.001$). The significant changes essentially related to the cariogram parameters (diet, bacteria, susceptibility, circumstances and cariogram risk group). When the factors in Cariogram were separately assessed, only saliva secretion rate were determined to effect the caries formation significantly after one year ($p < 0.05$).

The regularly short-term (one year) use of 1450 ppm fluoridated toothpaste is able to reduce the caries risk in young adults, which can be clearly demonstrated using Cariogram software.

Key Words: Caries Risk; Cariogram; Preventive Program.

8. KAYNAKLAR

1. Abernathy JR, Graves RC, Bohannon HM, Stamm JW, Greenberg BG, Disney JA. Development and application of a prediction model for dental caries. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1987;15:24-8.
2. Addo-Yobo C, Williams SA, Curzon ME. Oral hygiene practices oral cleanlines and periodontal treatment needs in 12-year old urban and rural school children in Ghana. *Community Dental Health* 1991;8:155-62.
3. Ahlam TM. Caries experience of the first permanent molars among a group of children attending Pedodontics Clinic College of Dentistry. *Journal of Bagh Coll Dentistry* 2011;23:117-9.
4. Ahmed NA, Astran AN, Skaug N, Peterson PE. Dental caries prevalence and risk factors among 12-year old schoolchildren from Baghdad, Iraq: a post-war survey. *Int Dent J.* 2007;57:36-44.
5. Ahola AJ, Yli-Knnuuttila H, Suomalainen T, Poussa T, Ahlström A, Meurman JH. Short-term consumption of probiotic-containing cheese and its effect on dental caries risk factors. *Arch Oral Biol.* 2002;47:799-804.
6. Akarslan ZZ, Sadik B, Sadik E, Erten H. Dietary habits and oral health related behaviors in relation to DMFT indexes of a group of young adult patients attending a dental school. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008;13:800-7.
7. Alm A, Wendt LK, Koch G, Birkhed D. Prevalence of approximal caries in posterior teeth in 15-year-old Swedish teenagers in relation to their caries experience at 3 years of age. *Caries Res.* 2007;41:392-8.
8. Al Mulla AH, Kharsa SA, Kjellberg H, Birkhed D. Caries risk profiles in orthodontic patients at follow-up using Cariogram. *Angle Orthod.* 2009;79:323-30
9. Al-Samadani KH, Ahmad MS. Prevalence of first permanent molar caries in and its relationship to the dental knowledge of 9-12-year olds from jeddah, kingdom of saudi arabia. *ISRN Dent* 2012, 1-6.
10. American Dental Association Council on Access, Prevention and International Relations. Caries diagnosis and risk assessment: A review of preventive strategies and management. *J Am Dent Assoc* 1995;126:1-24.
11. Aminabadi NA, Erfanparast L, Ebrahimi A, Oskouei SG. Effect of chlorhexidine pretreatment on the stability of salivary lactobacilli probiotic in six- to twelve-year-old children: a randomized controlled trial. *Caries Res.* 2011;45:148-54.
12. Ammari JB, Baqain ZH, Ashley PF. Effects of programs for prevention of early childhood caries. A systematic review. *Med Princ Pract.* 2007;16:437-42.
13. Anderson M. Risk assessment and epidemiology of dental caries: review of the literature. *Pediatr Dent.* 2002;24:377-85.
14. Andersson A, Skold-Larsson K, Hallgren A, Petersson LG, Twetman S. Effect of a dental cream containing amorphous cream phosphate complexes on white spot lesion regression assessed by laser fluorescence. *Oral Health Prev Dent.* 2007;5:229-33.
15. Angulo M, Zinemanas E, Pivel L, Jorysz E, Krasse RC. Caries incidence, effect of preventive measures and caries prediction in Uruguayan children. *Acta Odontol Scand.* 1995;53:1-6.
16. Anusavice KJ. Chlorhexidine, fluoride varnish, and xylitol chewing gum: underutilized preventive therapies? *Gen Dent.* 1998;46:34-40.
17. Araujo AM, Naspitz GM, Chelotti A, Cai S. Effect Of Cervitec On Mutans Streptococci In Plaque And On Caries Formation On Occlusal Fissures Of Erupting Permanent Molars. *Caries Res.* 2002;36:373-6.
18. Arrow P. Oral hygiene in the control of occlusal caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998;26:324-30.
19. Ashley PF, Attrill DC, Ellwood RP, Worthington HV, Davies RM. Toothbrushing habits and caries experience. *Caries Research.* 1999;33:401-2.
20. Attin R, Tuna A, Attin T, Brunner E, Noack MJ. Efficacy of differently concentrated chlorhexidine varnishes in decreasing Mutans streptococci and lactobacilli counts. *Arch Oral Biol.* 2003;48:503-9.
21. Axelsson G, Helgadóttir S. Edentulousness in Iceland in 1990. *Acta Odontologica Scandinavica.* 1995;53:279-82.
22. Axelsson P. An introduction to risk prediction and preventive dentistry. Quintessence Publishing Co Inc. 1999;33-7.
23. Axelsson P, Lindhe J. Effect of Controlled Oral Hygiene Procedures on Caries and Periodontal Diseases in Adults. *J Clin Periodontol.* 1978;5:133-51.

24. Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of dental caries. Quintessence Publishing Co, Inc; 2000;151-74.
25. Balkaya B, Aydemir H. Birinci büyük azı dişlerin çürük, eksiklik ve dolgu dağılımı. Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg. 2000;10:17-20.
26. Battino M, Ferreiro MS, Gallardo I, Newman HN, Bullon P. The antioxidant capacity of saliva. J Clin Periodontol. 2002;29:189-94.
27. Baydaş B, Kavrut F. Ortodontik Tedavi Gören Bireylerde Farklı Ağız Gargaralarının Ağız Sağlığına Etkilerinin Değerlendirilmesi. Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak.Derg. 2005;15:12-21.
28. Baygin O, Tuzuner T, Ozel MB, Bostanoglu O. Comparison of combined application treatment with one-visit varnish treatments in an orthodontic population. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2013;18:362-70.
29. Bayırlı K, Sungur T, Abacier G. Farklı sosyo-ekonomik düzeylerdeki 10 yaş grubu okul öğrencilerinin periodontal ve diş çürükleri yönünden 1,5 yıl süre ile izlenimleri. AÜ Dişhek. Fak. Derg. 1979;6: 1-16.
30. Bayırlı G, Şirin Ş. Konservatif Diş Tedavisi, İstanbul, Dünya Tıp Kitabevi.1982;269-318.
31. Beck JD. Risk revisited. Commun Dent Oral Epidemiol. 1998;26:220-5.
32. Becker T, Levin L, Shochat T, Einy S. How much does the DMFT index underestimate the need for restorative care? J Dent Educ. 2007;71:677-81.
33. Beighton D, Hellyer PH, Lynch EJ and Heath, MR. Salivary levels of mutans streptococci, Lactobacilli, yeasts, and root caries prevalence in non-institutionalized elderly dental patients. Community Dent Oral Epidemiol. 1991;19:302-7.
34. Beltrán-Aguilar ED, Barker LK, Canto MT, Dye BA, Gooch BF, Griffin SO, et al. Surveillance for dental caries, dental sealants, tooth retention, edentulism, and enamel fluorosis-United States, 1988-1994 and 1999-2002. MMWR Surveill Summ. 2005;54:1-543.
35. Beltran-Aguilar ED, Goldstein JW, Lockwood SA. Fluoride varnishes: A review of their clinical use, cariostatic mechanism, efficacy and safety. J Am Dent Assoc. 2000; 131:589-96.
36. Bener A, Al Darwish MS, Tewfik I, Hoffmann GF. The impact of dietary and lifestyle factors on the risk of dental caries among young children in Qatar. J Egypt Public Health Assoc. 2013;88:67-73.
37. Birkhed D, Heintze U. Salivary Secretion Rate, Buffer Capacity, and pH. Human Saliva: Clinical Chemistry and Microbiology Vol I, Ed. Tenovuo J. Chapter 2, CRC Press, Inc, N.W, Boca Raton, Florida. 2000;25-73.
38. Blinkhorn AS, Davies RM. Caries prevention. A continued need worldwide. Int Dent J. 1996;46: 119-25.
39. Bloemendal E, De Vet H, Bouter L. The value of bitewing radiographs in epidemiological caries research: a systematic review of the literature. J Dent. 2004;32:255-64.
40. Bowen DM. Mechanical Plaque Control: Toothbrushes and Toothbrushing. In: Darby ML, Walsh MM. Dental Hygiene Theory and Practice 2nd Ed. Saunders, St. Louis, Missouri, 2003;348-59.
41. Bradshaw DJ, Marsh PD, Hodgson RJ, Visser JM. Effect of glucose and fluoride on competition and metabolism within in vitro dental bacterial communities and biofilms. Caries Res. 2002;36:81-6.
42. Bratthall D. Dental caries: intervened-interrupted-interpreted. Eur j Oral Sci. 1996;104:486-91.
43. Bratthall D. Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds. Int Dent J. 2000;50:378-84.
44. Bratthall D, Petersson GH. Cariogram-a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. Comm Dent Oral Epidemiol. 2005;33:256-64.
45. Bratthall D, Hänsel-Petersson G, Sundberg H. Reasons for the caries decline: What do the experts believe? European Journal of Oral Sciences. 1996;104:416-22.
46. Brunton PA. Decision-making in operative dentistry. Quintessence Publishing Co. Ltd. 2002.
47. Bulucu B, Çelenk, P, Bayrak S, Sen E. 6-12 yaş grubu çocuklarda 1. Molar dişlerin klinik açıdan değerlendirilmesi. On dokuz Mayıs Üniv. Diş Hek. Fak. Derg. 2001;4:1-4.
48. Burt BA, Eklund SA, Morgan KJ, Larkin FE, Guire KA, Brown LO, Weintraub JA. The Effects of Sugar Intake and Frequency of Ingestion on Dental Caries Increment in a 3-Year Longitudinal Study. J Dent Res 1988;67:1422-9.
49. Campus G, Lumbau A, Bachisio SL. Caries experience and streptococci and lactobacilli salivary levels in 6-8 year-old Sardinians. Int J of Paediatric Dentistry 2000;10:306-12.
50. García-Cortés JO, Medina-Solís CE, Loyola-Rodriguez JP, Mejía-Cruz JA, Medina-Cerda E, Patiño-Marín N, Pontigo-Loyola AP. Dental caries experience, prevalence and severity in Mexican adolescents and young adults. Rev Salud Publica 2009;11:82-91.
51. Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup LA. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. J Dent. Res. 1989;68:773-9.

52. Carvalho JC, Van Nieuwenhuysen JP, D'hore W. The decline in dental caries among Belgian children between 1983 and 1998. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29:55-61.
53. Caufield PW, Gibbons RJ. Suppression of *Streptococcus mutans* in the mouths of humans by a dental prophylaxis and topically-applied iodine. *Journal of Dental Research*. 1979;58:1317-26.
54. Ceylan S, Açikel CH, Okçu KM, Kiliç S, Tekbas OF, Ortakoğlu K. Evaluation of the dental health of the young adult male population in Turkey. *Mil Med*. 2004;169:885-9.
55. Chen AM, Daly ME, Farwell DG, Vazquez E, Courquin J, Lau DH, Purdy JA. Quality of Life Among Long-Term Survivors of Head and Neck Cancer Treated by Intensity-Modulated Radiotherapy. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013 Dec 12. doi: 10.1001/jamaoto.2013.5988. [Epub ahead of print]
56. Chinnappa A, Konde H, Konde S, Raj S, Beena JP. Probiotics for future caries control: A short-term clinical study. *Indian J Dent Res*. 2013;24:547-9.
57. Comelli EM, Guggenheim B, Stingle F, Neeser JR. Selection of dairy bacterial strains as probiotics for oral health. *Eur J Oral Sci*. 2002;110:218-24.
58. Costache I, Dănilă I. Assessment of caries risk in a population of age 6-20, from Bacau, Romania. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 2010;114:239-43.
59. Crossner CG, Hagberg C. A Clinical and Microbiological Evaluation of the Dentocult Dip-Slide Test. *Swed Dent J*. 1977;1:85-94.
60. Cunha-Cruz J, Scott J, Rothen M, Mancil L, Lawhorn T, Brossel K, Berg J; Northwest Practice-based Research Collaborative in Evidence-based DENTistry. Salivary characteristics and dental caries: evidence from general dental practices. *J Am Dent Assoc*. 2013;144:31-40.
61. Çağlar E, Cildir SK, Ergeneli S, Sandalli N, Twetman S. Salivary mutans streptococci and lactobacilli levels after ingestion of the probiotic bacterium *Lactobacillus reuteri* ATCC 55730 by straws or tablets. *Acta Odontol Scand*. 2006;64:314-8.
62. Çağlar E, Kavaloglu SC, Kuscu OO, Sandalli N, Holgerson PL, Twetman S. Effect of chewing gums containing xylitol or probiotic bacteria on salivary mutans streptococci and lactobacilli. *Clin Oral Investig*. 2007;11:425-9.
63. Çakır YF, Gürkan S, Attar N. Çürük Mikrobiyolojisi. *Hacettepe Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*. 2010;34:78-91.
64. Çetin A, Karabekiroğlu S, Ünlü N. Probiyotikler ve Ağız Sağlığına Etkileri. *Süleyman Demirel Üniv Diş. Hek. Fak. Derg*. 2011;3:19-29.
65. Davies GN, King RM, Collins AA. The Relationship between *Lactobacillus* Counts, Snyder Tests and the Subsequent Incidence of Dental Caries. *Arch Oral Biol*. 1959;1:62-73.
66. Dawes C. Factors influencing salivary flow rate and composition. In: Edgar M, Dawes C, O'Mullane D, eds. *Saliva and Oral Health*. 3rd ed. London: British Dental Association; 2004;32-49.
67. Dawes C. How Much Saliva is Enough for Avoidance of Xerostomia? *Caries Res*. 2004; 38:236-40.
68. Dawes C. Inorganic constituents of saliva in relation to caries. *Cariology Today*. 1984;70-4.
69. Decker EM, Von Ohle C, Weiger R, Wiech I, Brex MA. Synergistic Chlorhexidine/Chitosan Combination For Improved Antiplateau Strategies. *J Periodontal Res* 2005;40:373-7.
70. Demirci M, Tuncer S, Yuceokur AA. Prevalence of caries on individual tooth surfaces and its distribution by age and gender in university clinic patients. *Eur J Dent*. 2010;4:270-9.
71. De Souza Mda L, Wagner M, Sheiham A. Caries Reductions Related to the Use of Fluorides: A Retrospective Cohort Study. *Int Dent J*. 2002;52:315-20.
72. Dirican R, Bilgen N. "Halk Sağlığı-(Toplum Hekimliği)", II. Baskı Uludağ Üniversitesi Basımevi, Bursa. 1993;493-503.
73. Disney JA, Graves RC, Stamm JW, Bohannon HM, Abernathy JR, Zack D. The University of North Carolina caries risk assessment study: Further developments in caries risk prediction. *Comm Dent Oral Epidemiol*. 1992;20:64-75.
74. Dolles OK, Gjermo P. Caries increment and gingival status during 2 years use of chlorhexidine and fluoride containing dentifrice. *Scand J Dent Res*. 1980;88:22-7.
75. Dummer PM, Oliver SJ, Hicks R, Kingdon A, Kingdon R, Addy M, Shaw WC. Factors influencing the caries experience of a group of children at the ages of 11-12 and 15-16 Years: Results from an ongoing epidemiological study. *Journal of Dentistry*. 1990;18:37-48.
76. Edgar WM. Saliva: its secretion, composition and functions. *Br Dent J*. 1992;172:305-12.
77. Edgar WM, Higham S, Manning R. Saliva Stimulation and Caries Prevention. *Adv Dent Res*. 1994;8:239-45.
78. Efstratiou M, Papaioannou W, Nakou M, Ktenas E, Vrotsos IA, Panis V. Contamination of a toothbrush with antibacterial properties by oral microorganisms. *J Dent*. 2007;35:331-7.

79. Eklund SA, Ismail AI. Time of development of occlusal and proximal lesions: Implications for fissure sealants. *J Public Health Dent.* 1986;46:114–21.
80. Emilson CG, Krasse B. Comparison Between a Dip-Slide Test and Plate Count for Determination of *Streptococcus Mutans* Infection. *Scand J Dent Res.* 1986;94:500-6.
81. Emilson CG. Potential efficacy of chlorhexidine against mutans streptococci and human dental caries. *J Dent Res* 1994;73:682-91.
82. Ericson D, Bratthal D. Simplified method to Estimate Salivary Buffer Capacity. *Scand J Dent Res.* 1989; 97:405-7.
83. Ericsson Y. Clinical investigation of the salivary buffering action. *Acta Odontol Scand.* 1959;17:131-59.
84. Featherstone JDB. Delivery Challenges for fluoride, Chlorhexidine and Xylitol. *BMC Oral health.* 2006;6:1-8.
85. Featherstone JDB. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1999;27:31-40.
86. Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA. Fluoride in dentistry. 1st ed. Copenhagen: Munksgaard Co. 1996;215-29.
87. Fejerskov O, Kidd EA. Dental Caries. The Disease and Its Clinical Management. Copenhagen: Munksgaard Co. 2004.
88. Forgie AH, Paterson M, Pine CM, Pitts NB, Nugent ZJ. A randomised controlled trial of the caries-preventive efficacy of a chlorhexidine-containing varnish in high-caries-risk adolescents. *Caries Res.* 2000;34:432-9.
89. Frostell GA. A Colourimetric Screening Test for Evaluation of the Buffer Capacity of Saliva. *Swed Dent.* 1980;4:81-6.
90. Fujiwara M, Hayashi Y, Ohara N. Inhibitory Effect Of Water-Soluble Chitosan On Growth Of *Streptococcus Mutans*. *New Microbiol.* 2004;27:83–6.
91. Fure S, Lingström P. Evaluation of different fluoride treatments of initial root caries lesions in vivo. *Oral Health Prev Dent.* 2009;7:147-54.
92. Gabris K, Nagy G, Madlena M, Denes Zs, Marton S, Keszthelyi G, et al. Associations between microbiological and salivary caries activity tests and caries experience in Hungarian adolescents. *Caries Res.* 1999;33:191-5.
93. Gao XJ, Fan Y, Kent RL, Van Haute J, Morgalis HC. Association of caries activity with the composition of dental plaque fluid. *J Dent Res.* 2001;80:1834-9.
94. García-Cortés JO, Medina-Solis CE, Loyola-Rodriguez JP, Mejía-Cruz JA, Medina-Cerda E, Patiño-Marín N, Pontigo-Loyola AP. Dental caries experience, prevalence and severity in Mexican adolescents and young adults. *Rev Salud Publica (Bogota).* 2009;11:82-91.
95. Glavina D, Gorseta K, Skrinjarić I, Vranić DN, Mehulić K, Kozul K. Effect of LGG yoghurt on *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. salivary counts in children. *Coll Antropol.* 2012;36:129-32.
96. Gökalp S, Doğan GB. Türkiye Ağız-Diş Sağlığı Profili 2004. T.C. Ankara: Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı Ve Aile Planlaması Basımevi. 2006.
97. Graves RC, Abernathy JR, Disney JA, Stamm JW, Bohannon HM. University of North Carolina caries risk assessment study. III. multiple factors in caries prevalence. *J Public Health Dent.* 1991;51: 134-43.
98. Gudkina J, Brinkmane A. Caries experience in relation to oral hygiene, salivary cariogenic microflora, buffer capacity and secretion rate in 6-year olds and 12 year olds in Riga. *Stomatologija.* 2008;10:76-80.
99. Gustafsson BE, Quensel C, Lanke LS, Lundavist C, Grahnen H, Bonow BE, Krasse B. The Vipeholm Dental Caries Study. The Effect of Different Levels of Carbonhydrate Intake on Caries Activity in 436 Individuals Observed for 5 Years. *Acta Odont Scand.* 1954;11:232-364.
100. Güngör K, Tüter G, Bal B. Eğitim düzeyi ile ağız sağlığı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. *GÜ Dişhek Fak Derg.* 1999;16:21-5.
101. Hamada S, Slade HD. Biology, immunology and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Microbiol Rev.* 1980;44:331-84.
102. Hamilton IR. Biochemical effects of fluoride on oral bacteria. *J Dent Res.* 1990;69:660-7.
103. Hansel-Petersson G, Fure S, Bratthal D. Evaluation of a Computer- Based Risk Assessment Program in an Elderly Group of Individuals. *Acta Odontol Scand.* 2003;61:164-71.
104. Harel-Raviv M, Laskaris M, Chu KS. Dental Caries and Sugar Consumption into the 21st Century. *Am J Dent.* 1996;9:184-90.
105. Hawley GM, Hamilton FA, Worthington HV, Davies RM, Holloway PJ, Davies TG, Blinkhom AS. A 30- Month Study Investigating The Effect Of Adding Triclosan/Copolymer To A Fluoride Dentifrice. *Caries Res.* 1995;29:163–7.

106. Hazelrigg CO, Dean JA, Fontana M. Fluoride varnish concentration gradient and its effect on enamel demineralization. *Pediatric Dentistry*. 2003;25:119-26.
107. Hegde PP, Ashok Kumar BR, Ankola VA. Dental caries experience and salivary levels of *Streptococcus mutans* and *Lactobacilli* in 13-15 years old children of Belgaum city, Karnataka. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2005;23:23-6.
108. Helderma WHP, Delkwijk L, Dijk JWE. Caries in fissures of permanent first molars as a predictor for caries increment. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1989;17:282-4.
109. Helfenstein U, Steiner M, Marthaler TM. Caries prediction on the basis of past caries including precavity lesions. *Caries Res*. 1991;25:372-6.
110. Hergüner Ş, Hümmüzlü F. Caries Activity Tests. *Cumhuriyet Üniv.Diş.Hek.Fak.Derg*. 2005;8:113-8.
111. Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C. Biological Factors in Dental Caries: Role of Saliva and Dental Plaque in the Dynamic Process of Demineralization and Remineralization (part 1). *J Clin Pediatr Dent*. 2003;28:47-52.
112. Hong-Ying W, Petersen PE, Jin-You B, Bo-Xue Z. The second national survey of oral health status of children and adults in China. *International Dental Journal*. 2002;52:283-90.
113. Hopcraft M, Morgan M. Dental caries experience in a young adult military population. *Aust Dent J*. 2003;48:125-9.
114. Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: Normal composition, flow and function. *J Prosthet Dent*. 2001;85:162-9.
115. Iijima Y, Cai F, Shen P, Walker G, Reynolds C, Reynolds EC. Acid resistance of enamel subsurface lesions remineralized by a sugar-free chewing gum containing casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *Caries Res*. 2004;38:551-6.
116. Isaksson H, Alm A, Koch G, Birkhed D, Wendt LK. Caries Prevalence in Swedish 20-Year-Olds in Relation to Their Previous Caries Experience. *Caries Res*. 2013;47:234-42.
117. Imazato S, Ikebe K, Nokubi T, Ebisu S, Walls AW. Prevalence of Root Caries in a Selected Population of Older Adults in Japan. *J Oral Rehabil*. 2006;33:137-43.
118. Ismail AI, Burt BA, Eklund SA. The Cariogenicity of Soft Drinks in the United States. *J Am Dent Assoc*. 1984;109:241-5.
119. Jacques N. Molecular biological techniques and their use to study streptococci in dental caries. *Aust Dent J*. 1998;43:87-98.
120. Jenkins GN. Recent Changes In Dental Caries. *Br Med J*. 1985;291:1297-8.
121. Johnson G, Almqvist H. Non-invasive management of superficial root caries lesions in disabled and infirm patients. *Gerodontology*. 2003;20:9-15.
122. Kalsbeek H, Kwant GW, Groeneveld A, Dirks OB, van Eck AA, Theuns HM. Caries experience of 15 year-old children in the Netherlands after discontinuation of water fluoridation. *Caries Res*. 1993;27: 201-5.
123. Kambek TS, Yalçın Yeler D, Sözen A, Taşveren S. 12 yaş grubu çocukların diş fırçalama sıklığı-DMFT ilişkisi. *Atatürk Üniv Dişhek Fak. Derg*. 2005;15:11-4.
124. Kanli A, Kanbur NO, Dural S, Derman O. Effects of oral health behaviors and socioeconomic factors on a group of Turkish adolescents. *Quintessence Int*. 2008;39:26-32.
125. Kargul B, Yarat A, Tanboga I, Emekli N. Salivary protein and some inorganic element levels in healthy children and their relationship to caries. *J Marmara Univ Dent Fac*. 1994;2:434-40.
126. Karjalainen S, Eriksson AL, Ruokola M. Caries development after substitution of supervised fluoride rinses and tooth brushings by unsupervised use of fluoride toothpaste. *Comm Dent Oral Epidemiol*. 1994;22:421-4.
127. Kashket S, DePaola DP. Cheese consumption and the development and progression of dental caries. *Nutr Rev*. 2002; 60:97-103.
128. Kelly M, Steele J, Nuttal N, Bradnock G, Morris J, Nunn J, et al. Adult dental health survey: oral health in the United Kingdom 1998. London. The Stationary Office. 2000.
129. Kırzioğlu Z, Demiröz I. 7-12 yaş grubu Erzurum çocuklarında sosyoekonomik durumun diş çürüklerine etkisinin incelenmesi. *Hacettepe Diş Hek Fak Derg*. 1983;3:195-200.
130. Kırzioğlu Z, Seven N. Ilıca yatılı bölge okulunda kron kırığı insidansı ve karışık dişlenme dönemi boyunca 6 yaş dişinin çürük durumu. *Gazi Üniv. Diş Hek. Fak. Derg*. 1989;6:23-35.
131. Kidd EA. Caries management. *Dental Clin North Am*. 1999;43:743-64.
132. Klock B, Svanberg M, Petersson LG. Dental caries, mutans streptococci, lactobacilli, and saliva secretion rate in adults. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1990;18:249-52.
133. Koser C, Nalçacı A. Çürük prevalansındaki yaklaşımlar ve karyogram konsepti. *Cumhuriyet Dent J* 2011;14:230-45.
134. Koray F. Diş Çürükleri. Altın matbaacılık, İstanbul. 1981.

135. Krasse B. Relationship between Caries Activity and the Number of Lactobacilli in the Oral Cavity. *Acta Odontol Scand.* 1954;12:157-72.
136. Kukleva M. Prevention of dental caries on the first permanent molars with fluoride gel in the first year after eruption. *Folia Medica.* 1998;40:60-4.
137. Kulak-Ozkan Y, Ozkan Y, Kazazoglu E, Arikan A. Dental caries prevalence, tooth brushing and periodontal status in 150 young people in Istanbul: a pilot study. *Int Dent J.* 2001;51:451-6.
138. Lam A, Chu CH. Caries management with fluoride varnish of children in U.S. *N Y State Dent J.* 2011;77:38-42.
139. Lang NP, Hotz PR, Gusberti FA, Joss A. Longitudinal Clinical and Microbiological Study on the Relationship between Infection with *Streptococcus Mutans* and the Development of Caries in Humans. *Oral Microbial Immunol.* 1987;23:39-47.
140. Larsson KS, Borgström MK. Effect of an antimicrobial varnish on lactic acid production in plaque adjacent to fixed orthodontic appliances. *Clin Oral Invest.* 2001;5:118-21.
141. Lavelle CLB, Lewis DW, Beagrie GS. Summary of symposium of dental perspectives, international year of the child. *JADA.* 1980;100:79-82.
142. Lazzari EP. *Dental Biochemistry*, Second Edition, Lea & Febiger Philadelphia. 1976;211-240.
143. Lingström P, van Ruyven FO, van Houte J, Kent R. The pH of Dental Plaque in Its Relation to Early Enamel Caries and Dental Plaque Flora in Humans. *J Dent. Res.* 2000;79:770-7.
144. Liljemark WF, Bloomquist CG, Reilly BE, Bernards CJ, Townsend DW, Pennock AT, Lemoine JL. Growth dynamics in a natural biofilm and its impact on oral disease management. *Adv Dent Res.* 1997;11:14-23.
145. Little WA, Korts DD, Thomson LA, Bowen WH. Comparative Recovery of *Streptococcus Mutans* on Ten Isolation Media. *J Clin Microbiol.* 1977;5:604-6.
146. Li Y, Wang W. Predicting caries in permanent teeth from caries in primary teeth: an eight-year cohort study. *J Dent Res.* 2002;81:561-6.
147. Llena-Puy MC, Montañana-Llorens C, Forner-Navarro L. Cariogenic oral flora and its relation to dental caries. *J Dent Child.* 2000;67:42-6.
148. Loesche WJ. Clinical and microbiological aspects of chemotherapeutic agents used according to the specific plaque hypothesis. *Journal of Dental Research.* 1979;58:2404-12.
149. Lopez L, Berkowitz R, Spiekerman C, Weinstein P. Topical Antimicrobial Therapy In The Prevention Of Early Childhood Caries. *Pediatr Dent.* 1999;21:9-11.
150. Lopez RM, Uribe MR, Rodríguez BO, Casasempere IV. Comparison between amine fluoride and chlorhexidine with institutionalized elders: a pilot study. *Gerodontology.* 2013;30:112-8.
151. Lu HX, Wong MC, Lo EC, McGrath C. Risk indicators of oral health status among young adults aged 18 years analyzed by negative binomial regression. *BMC Oral Health.* 2013;13:32-40.
152. Lukacs JR, Largaespada LL. Explaining sex differences in dental caries prevalence: saliva, hormones, and ‘life-history’ etiologies. *Am J Hum Biol.* 2006;18:540-55.
153. Lynch E, Baysan A. Reversal of primary root caries using a dentifrice with a high fluoride content. *Caries Research.* 2001;35:60-4.
154. Macek MD, Beltran-Aguilar ED, Lockwood SA, Malvitz DM. Updated comparison of the caries susceptibility of various morphological types of permanent teeth. *J Public Health Dent.* 2003;63:174-82.
155. Mäkinen KK, Bennett CA, Hujoel PP, Isokangas PJ, Isotupa KP, Pape HR Jr, Mäkinen PL. Xylitol Chewing Gums And Caries Rates: A 40-Month Cohort Study. *J Dent Res* 1995;74:1904-13.
156. Mandel ID. Chemotherapeutic agents for controlling plaque and gingivitis. *J Clin Peridontol.* 1988; 15:488-98.
157. Mannaa A, Campus G, Carlén A, Lingström P. Caries-risk profile variations after short-term use of 5000 ppm fluoride toothpaste. *Acta Odontol Scand.* 2013 Oct 31. [Epub ahead of print]
158. Mann J, Vered Y, Babayof I, Sintes J, Petrone ME, Volpe AR, Stewart B, De Vizio W, McCool JJ, Proskin HM. The Comparative Anticaries Efficacy Of A Dentifrice Containing 0.3% Triclosan And 2% Copolymer In A 0.243% Sodium Fluoride/ Silica Base And A Dentifrice Containing 0.243% Sodium Fluoride/Silica Base: A Two-Year Coronal Caries Clinical Trial On Adults In Israel. *J Clin Dent.* 2001;12:71-6.
159. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;CD002278.
160. Marshall TA, Eichenberger-Gilmore JM, Broffitt BA, Warren JJ, Levy SM. Dental caries and childhood obesity: Roles of diet and socioeconomic status. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007;35:449-58.
161. Marsh PD, Bradshaw DJ. Dental plaque as a biofilm. *J Ind Microbiol.* 1995;15:169-75.

162. Marsh PD, Nyvad B. The oral microflora and biofilms on teeth. In: Fejerskov O, Kidd E. *Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management*. Denmark, Copenhagen: Blackwell Publishing Ltd. 2003;29-48.
163. Martens L, Leroy R, Declerck D, Vanobbergen J, Lesaffre E. Factors Determining Dental Plaque and Their Relation to the Assessment of Caries among 7-year-old Flemish Children. *Rev Belge Med Dent*. 2001;56: 270-80.
164. Masser LB. Assessing caries risk in children. *Aust Dent J* 2000;45:10-6.
165. Matthijs S, Adriaens PA. Chlorhexidine varnishes: a review. *J Clin Periodontol*. 2002;29: 1-8.
166. McDonald RE, Avery DR, Stookey GK. Dental caries in the child and adolescent. In: *Dentistry for the Child and Adolescent*, Ed. R.E. McDonald, D.R. Avery. St. Louis: Mosby Inc. 2000:209-46.
167. Menten A, Düzdar L, Tanboga, Taşyürekli M. İki değişik floridli verniğin in vivo oluşan dental plak ultrastruktürüne etkisi. *Pedodonti Klinik/Arastırma* 1995;2:76-80.
168. Mejare I, Kallestal C, Stenlund H, Johansson H. Caries development from 11 to 22 years of age: a prospective radiographic study. Prevalence and distribution. *Caries Res*. 1998;32:10-6.
169. Mithra NH, Shija AS. Carious First Molars in South Canara Population - An Epidemiological Study. *Journal of the Indian Dental Association*. 2011;11:1132-4.
170. Morgan MV, Adams GG, Bailey DL, Tsao CE, Fischman SL, Reynolds EC. The Anticariogenic Effect of Sugar-Free Gum Containing CPP-ACP Nanocomplexes on Approximal Caries Determined Using Digital Bitewing Radiography. *Caries Res*. 2008;42:171-84.
171. Morrow D, Wood DP, Speechley M. Clinical effect of subgingival chlorhexidine irrigation on gingivitis in adolescent orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1992;101:408- 13.
172. Moynihan PJ. The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. *Bull World Health Organ*. 2005;83:694-9.
173. Moynihan P, Petersen PE. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutr*. 2004;7:201-6.
174. Mundorff SA, Eisenberg AD, Leverett DH, Espeland MA. Correlations Between Numbers of Microflora in Plaque and Saliva. *Caries Res*. 1990;24:312-7.
175. Mundorff SA, Featherstone JD, Eisenberg AD, Cowles E, Curzon ME, Espeland MA, Shields CP. Cariogenic potential 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.
176. Namal N, Can G, Vehid S, Koksall S, Kaymaz A. Dental health status and risk factors for dental caries in adults in Istanbul, Turkey. *East Mediterr Health J*. 2008;1:110-14.
177. Näse L, Hatakka K, Savilahti E, Saxelin M, Pönkä A, Poussa T. Effect of long-term consumption of a probiotic bacterium, *Lactobacillus rhamnosus* GG, in milk on dental caries and caries risk in children. *Caries Res*. 2001;35:412-20.
178. Närhi TO. Prevalence of subjective feelings of dry mouth in the elderly. *J Dent Res*. 1994;73:20-5.
179. Newburn E. *Cariology*. Quintessence Publishing Co. Inc. USA. 1989;63-89.
180. Newburn E. *Cariology*-3. Ed. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc. 2000;30-47.
181. Nikawa H, Makihira S, Fukushima H, Nishimura H, Ozaki K, Darmawan S. *Lactobacillus reuteri* in bovine milk fermented decreases the oral carriage of mutans streptococci. *Int J Food Microbiol*. 2004; 95:219-23.
182. Ogaard B, Ten Bosch J. Regression of white spot enamel lesions. A new optical method for quantitative longitudinal evaluation in vivo. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1994;106:238-42.
183. Okoko AR, Ekouyabowassa G, Moyen E, Oko AP, Abessou LC, Mbika-Cardorelle A, Atanda HL, Moyen GM. Tooth decay in school environment at Brazzaville (Congo). *Odontostomatol Trop*. 2013;36:25-30.
184. *Oral health surveys: basic methods*. 4th ed. p 66. Geneva: WHO, 1997.
185. Özgünaltay G, Yalçın F, Yazıcı R, Kiremitçi A, Köprülü H, Gökalp S, Güçüz B. H.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Öğrencilerinin Ağız Sağlığı Durumlarının Değerlendirilmesi (3 Yıllık Klinik Çalışma). *H.Ü Diş Hek. Fak. Derg*. 2000;3:8-12.
186. Papas AS, Joshi A, Macdonald SL, Maravelis-Splagounias L, Pretara- Spanedda P, Cuno F.A. Caries Prevalence in Xerostomic Individuals. *J Can Dent Assoc*. 1993;59:171-4.
187. Percival RS, Challacombe SJ, Marsh PD. Flow rates of resting whole and stimulated parotid saliva in relation to age and gender. *J Dent Res*. 1994;73:1416-20.
188. Petersson GH, Bratthall D. Caries risk assessment: a comparison between the computer program 'Cariogram', dental hygienists and dentists. *Swed Dent J*. 2000;24:129-37.
189. Petersson GH, Twetman S, Bratthall D. Evaluation of a Computer Program for Caries Risk Assessment in Schoolchildren. *Caries Res*. 2002;36:327-40.

190. Peros K, Mestrovic S, Anic-Milosevic S, Rosin-Grget K, Slaj M. Antimicrobial effect of different brushing frequencies with fluoride toothpaste on *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* species in children with fixed orthodontic appliances. *Korean J Orthod.* 2012;42:263-9.
191. Phipps KR, Reifel N, Bothwell E. The oral health status treatment needs and dental utilization patterns of native American elders. *J Public Health Dent.* 1991;51:228-3.
192. Pine CM, Curnow MM, Burnside G, Nicholson JA, Roberts AJ. Caries prevalence four years after the end of a randomised controlled trial. *Caries Res.* 2007;41:431-6.
193. Piovano S, Marcantoni M, Doño R, Bellagamba H. Effect of a chlorhexidine varnish on *Streptococcus mutans* in saliva. *Acta Odontol Latinoam.* 2005;18:7-13.
194. Pontigo-Loyola AP, Medina-Solis CE, Borges-Yáñez SA, Patiño-Marín N, Islas-Márquez A, Maupomé G. Prevalence and severity of dental caries in adolescents ages 12 and 15 living in communities with various fluoride concentrations. *J Public Health Dent.* 2007;67:8-13.
195. Powell LV. Caries risk assessment: Relevance to the practitioner. *J Am Dent Assoc.* 1998;129:349-53.
196. Quirynen M, Teughels W, De Soete M, van Steenberghe D. Topical Antiseptics And Antibiotics In The Initial Therapy Of Chronic Adult Periodontitis: Microbiological Aspects. *J Periodontol.* 2000; 28:72-90.
197. Rebelo MA, Lopes MC, Vieira JM, Parente RC. Dental caries and gingivitis among 15 to 19 year-old students in Manaus, AM, Brazil. *Braz Oral Res.* 2009;23:248-54.
198. Reich E, Lussi A, Newbrun E. Caries risk assessment. *Int Dent J.* 1999;49: 15-26.
199. Rethman T. Trends in preventive care: Caries risk assessment and indications for sealants. *JADA.* 2000;131:8-12.
200. 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;17:135-42.
201. Reynolds EC, Cai F, Shen P, Walker GD. Retention In Plaque And Remineralization Of Enamel Lesions By Various Forms Of Calcium In A Mouthrinse Or Sugar-Free Chewing Gum. *J Dent Res.* 2003;82:206–11.
202. Reynolds EC, Cain CJ, Webber FL et al. Anticariogenicity of calcium phosphate complexes of tryptic casein phosphopeptides in the rat. *J Dent Res.* 1995;74:1272-9.
203. Reynolds EC. Remineralization Of Enamel Subsurface Lesions by Casein Phosphopeptide-Stabilized Calcium Phosphate Solutions. *J Dent Res.* 1997;76:1587–95.
204. Ripa LW. The current status of pit and fissure sealants. *J Can Dent Assoc.* 1985;51:377-80.
205. Roeters FJM, Van der Hoeven JS, Burgersdijk RCW, Schaeken MJM. *Lactobacilli*, *Mutans Streptococci* and Dental Caries: A Longitudinal Study in 2-year old children up to the Age of 5 years. *Caries Res.* 1995;29:272-9.
206. Sadeghi M. Prevalence and Bilateral Occurrence of First Permanent Molar Caries in 12-Year-Old Students. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2007;1:86-92.
207. Sakeenabi B, Hiremath S S. Dental caries experience and salivary *Streptococcus mutans*, *lactobacilli* scores, salivary flow rate, and salivary buffering capacity among 6-year-old Indian school children. *J Int Soc Prevent Communit Dent.* 2011;1:45-51.
208. Sandham HJ, Brown J, Chan KH, Phillips HI, Burgers KC, Stokl AJ. Clinical trial in adults of an antibacterial varnish for reducing *mutans streptococci*. *J Dent Res.* 1991;70:1401-8.
209. Sandham HJ, Brown J, Phillips HI and Chan KH. A preliminary report of long-term elimination of detectable *mutans streptococci* in man. *J Dent Res.* 1988;67:9-14.
210. Sankeshwari RM, Ankola AV, Tangade PS, Hebhal MI. Association of socio-economic status and dietary habits with early childhood caries among 3- to 5-year-old children of Belgaum city. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2013;14:147-53.
211. Särner B, Birkhed D, Andersson P, Lingström P. Recommendations by dental staff and use of toothpicks, dental floss and interdental brushes for approximal cleaning in an adult Swedish population. *Oral Health Prev Dent.* 2010;8:185-94.
212. Schaeken MIM, Van der Hoeven JS, Hendricks JCM. Effects of varnishes containing chlorhexidine on the human plaque flora. *J Dent Res.* 1989;68:1786-9.
213. Seppä L, Salmenkivi S, Hausen H. Salivary fluoride concentration in adults after different fluoride procedures. *Acta Odontol Scand.* 1997;55:84-7.
214. Silva MF, Giniger MS, Zhang YP, Devizio W. The effect of a triclosan/copolymer/fluoride liquid dentifrice on interproximal enamel remineralization and fluoride uptake. *Journal of the American Dental Association.* 2004;135:1023-9.
215. Silva M, Jacobus NV, Deneke C, Gorbach SL. Antimicrobial substance from a human *Lactobacillus* strain. *Antimicrob Agents Chemother.* 1987;31:1231–3.

216. Silverstone LM, Johnson NW, Hardie JM Williams RAD. Dental Caries. Aetiology, Pathology and Prevention. The Mac Millian Press Ltd Hong Kong. 1981;71-97.
217. Sgan-Cohen HD, Horev T, Zusman SP, Katz J, EldadA. The prevalence and treatment of dental caries among Israeli permanent force military personnel. Milit Med. 1999;164:562-5.
218. Shaw L. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry. International Journal of Paediatric Dentistry. 1997;7:267-72.
219. Shen P, Cai F, Nowicki A, Vincent J, Reynolds EC. Remineralization of enamel subsurface lesions by sugarfree chewing gum containing casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. J Dent Res. 2001;80:2066-70.
220. Snyder ML, Porter DR, Claycomb CK, Sims W, Macho FR. Evaluation of Laboratory Tests for Estimation of Caries Activity. Arch Oral Biol. 1963;8:541-7.
221. Spak CJ, Johnson G, Ekstrand J. Caries Incidence, Salivary Flow Rate and Efficacy of Fluoride Gel Treatment in Irradiated Patients. Caries Res. 1994;28:388-93.
222. Splieth CH, Flessa S. Modelling lifelong costs of caries with and without fluoride use. Eur J Oral Sci. 2008;116:164-9.
223. Sreebny LM, Banoczy J, Baum Bj, Edgar WM. Saliva: It's role in health and disease. Int Dent J. 1992;42:291-304.
224. Sreebny LM. Saliva in health and disease: an appraisal and update. Int Dent J 2000;50:140-61.
225. Stamm JW, Steward PW, Bohannon HM, Disney JA, Graves RC, Abernathy JR. Risk assessment for oral diseases. Adv Dent Res. 1991;5:4-17.
226. Stanley JT. Bergey's manual systematic bacteriology. Baltimore, Williams & Wilkins 1989;1055-62.
227. Stephan RM. Effect of Different Types of Human Foods on Dental Health in Experimental Animals. J Dent Res. 1966;45:1551-61.
228. Sturdevart CM, Robenson T, Heymann H, Sturdevart J. The Art and Science of Operative Dentistry. St. Louis. 3rd edition. Mosby. Chapter 2. 1995.
229. Sullivan A, Borgström MK, Granath L, Nilsson G. Number of mutans streptococci or lactobacilli in a total dental plaque sample does not explain the variation in caries better than the numbers in stimulated whole saliva. Community Dent Oral Epidemiol. 1996;24:159-63.
230. Szpunar SM, Eklund SA, Burt BA. Sugar Consumption and Caries Risk in Schoolchildren with Low Caries Experience. Community Dent Oral Epidemiol. 1995;23:142-6.
231. Şahin H. Farklı Dişlenme Dönemlerinde Dental Restoratif Uygulamaların Tükürük Akış Hızı, PH, Tamponlama Kapasitesi, Nitrik Oksit, Total Antioksidan Ve Total Protein Seviyesi Üzerine Olan Etkilerinin Değerlendirilmesi. Erzurum. Doktora Tezi. 2010;3-4.
232. Şahin S, Saygun I, Enhoş Ş, Akyol M, Altuğ A, Tekbaş ÖF. Eğitim Düzeyinin Genç Erişkin Erkeklerde Ağız Sağlığına Etkisinin Değerlendirilmesi. GÜ Diş Hek Fak Derg. 2009;26:133-9.
233. Taani DS, Al-Wahadni AM, Al-Omari M. The effect of frequency of toothbrushing on oral health of 14-16 year olds. J Ir Dent Assoc. 2003;49:15-20.
234. Ten Cate JM. Consensus statements on fluoride usage and associated research questions. Caries Research. 2001;35:71-3.
235. Thylstrup A. Clinical evidence of the role of pre-eruptive fluoride in caries prevention. J Dent Res. 1990;69:742-50.
236. Topping G, Assaf A. Strong Evidence that Daily Use of Fluoride Toothpaste Prevents Caries. Evid Based Dent. 2005;6:32.
237. Tsutsui A, Yagi M, Horowitz AM. The prevalence of dental caries and fluorosis in Japanese communities with up to 1,4 ppm of naturally occurring fluoride. J Public Health Dent. 2000;60:147-53.
238. Tulunoğlu Ö, Bodur H, Akal N. Aile eğitim düzeyinin okul öncesi çocuklardaki ağız-diş sağlığı uygulamaları üzerine etkisinin değerlendirilmesi. G.Ü. Diş Hek Fak Derg. 1999;16: 27-32.
239. Twetman S. Antimicrobials In Future Caries Control? A Review With Special Reference To Chlorhexidine Treatment. Caries Res. 2004;38:223-9.
240. Twetman S, Axelsson S, Dahlgren H, Holm AK, Källestål C, Lagerlöf F, et al. Caries-preventive effect of fluoride toothpaste: a systematic review. Acta Odontol Scand. 2003;61:347-55.
241. Twetman S, Garcia-Godoy F. Caries risk assessment and caries activity testing. In: Harris NO, Garcia-Godoy F, editors. Primary preventive dentistry. Julie Levin Alexander. 2004;337-66.
242. Twetman S, Petersson LG. Comparison of the efficacy of three different chlorhexidine preparations in decreasing the levels of mutans streptococci in saliva and interdental plaque. Caries Research. 1998;32:113-8.
243. Twetman S, Petersson LG. Effect of different chlorhexidine varnish regimens on mutans streptococci levels in interdental plaque and saliva. Caries Res. 1997;31:189-93.

244. Ulusoy T. Pedodontide Güncel Koruyucu Yaklaşımlar. Atatürk Univ. Diş. Hek. Fak. Derg. 2010;3:28-37.
245. Ünlü F, Gürses N. Ana Hatlarıyla Periodontoloji. Ege Üniversitesi Basımevi Bornova, İzmir.1995.
246. Ünlü N, Özer F, Ünlü A. Florlu ve Florsuz Diş Macunu Kullanmanın Tükürük Akış Hızı, Tamponlama Kapasitesi, Kalsiyum, Fosfor, Total Protein Ve Flor Konsantrasyonlarına Etkisi. Atatürk Üniv Diş. Hek Derg. 2001;11:52-60.
247. Vanderas AP. Bacteriologic and Nonbacteriologic Criteria for Identifying Individuals at High Risk of Developing Dental Caries: A Review. J Public Health Dent. 1986;46:106-13.
248. Van Houte J. Role of microorganisms in caries etiology. J Dent Res. 1994;73:672-81.
249. Van Loveren C. Sugar Alcohols: What Is the Evidence for Caries-Preventive and Caries-Therapeutic Effects? Caries Res. 2004;38:286-93.
250. Van Lunsen DM, De Soet JJ, Weerheijm KL, Groen HJ, Veerkamp JS. Effects of dental treatment and single application of a 40% chlorhexidine varnish on mutans Streptococci in young children under intravenous anaesthesia. Caries Res. 2000;34:268-74.
251. Van Strijp AJ, Gerardu VA, Buijs MJ, van Loveren C, ten Cate JM. Chlorhexidine efficacy in preventing lesion formation in enamel and dentine: an in situ study. Caries Res. 2008;42:460-5.
252. Villalobos-Rodelo JJ, Medina-Solis CE, Maupome G, Vallejos- Sanchez AA, Lau-Rojos L, Leon-Viedas PL. Socioeconomic and sociodemographic variables associated with oral hygiene status in Mexican schoolchildren aged 6 to 12 years. J Periodontol. 2007;78:816-22.
253. Vehkalahti M, Nikula-Sarakorpi E, Paunio I. Evaluation of salivary tests and dental status in the prediction of caries increment in caries-susceptible teenagers. Caries Res. 1996;30:22-8.
254. Vehkalahti MM, Solavaara L, Rytömaa I. An eight-year follow-up of the occlusal surfaces of first permanent molars. J. Dent. Res. 1991;70:1064-7.
255. Voelker MA, Simmer-Beck M, Cole M, Keeven E, Tira D. Preliminary Findings on the Correlation of Saliva pH, Buffering Capacity, Flow, Consistency and Streptococcus mutans in Relation to Cigarette Smoking. J Dent Hyg. 2013;87:30-7.
256. Walsh TF, Unsal E, Davis LG, Yilmaz O. The effect of irrigation with chlorhexidine or saline on plaque vitality. J Clin Periodontol. 1995;22:262-4.
257. Warren JJ, Levy SM. Systemic fluoride: sources, amounts and effect of ingestion. Dent Clin North Am. 1999;43: 695-711.
258. Wierzbicka M, Petersen PE, Szatko F, Dybizbanska E, Kalo I. Changing oral health status and oral health behaviour of school children in Poland. Community Dent Health. 2002;19:243-50.
259. Wikner S, Nedlich U. A Clinical Evaluation of the Ability of the Dentobuff Method to Estimate Buffer Capacity of Saliva. Swed Dent J. 1985;9:45-7.
260. Whitford GM. Health effects of ingested fluoride, Washington DC: National Academy Press, 1993.
261. White G. Dental Caries A Multifactorial Disease. Saliva and Dental Caries Charles C. Thomas: Illinois, USA. 1975.
262. Whittle JG, Whittle KW. Household income in relation to dental health and dental health behaviours: the use of super profiles. Community Dent Health. 1998;15:150-4.
263. Yavuzylmaz H, Dinçer C, Topçu E. 20-22 Yaşlarında 3272 Bireyin Protetik Muayene Bulguları ve "DMF" İndeksi Değerlendirilmesi. Ege Ü. Diş Hek. Fak. Derg. 1989;10:22-7.
264. Yiu CKY, Wei SHY. Clinical Efficacy of Dentrifices in the Control of Calculus, Plaque and Gingivitis. Quintessence Int. 1993;24:181-8.
265. Yalçın F, Çelik Ç, Özgünaltay G, Alpar R, Gökcalp S. Çürük Riski Yüksek Bireylerde Chlorhexidine Verniği ve Ağız Bakımı Motivasyonunun Tükürükteki MS (Mutans Streptokok) ve LB (Lactobasil) Sayıları Üzerine Etkisi. H.Ü. Diş. Hek. Fak. Derg. 2006;4:101-7.
266. Zachrisson S, Zachrisson BU. Gingival condition associated with orthodontic treatment. Angle Orthod. 1972;42:26-34.
267. Zaura-Arite E, Ten Cate JM. Effects of fluoride and chlorhexidine containing varnishes on plaque composition and on demineralization of dentinal grooves in situ. Eur J Oral Sci. 2000;108:154-61.
268. Zaura E, Buijs MJ, ten Cate JM. The Effects of the Solubility of Artificial Fissures on Plaque pH. J. Dent. Res. 2002;81:567-71.
269. Zero DT. Sugars- the arch criminal? Caries Res.2004;38:277-85.
270. Zickert I, Emilson CG. Effect of a fluoride-containing varnish on Streptococcus mutans in plaque and saliva. Scand J Dent Res. 1982;90:423-8.
271. Zukanović A. Caries risk assessment models in caries prediction. Acta Medica Academica. 2013;42:198-208.

9. EKLER

EK-A. Selçuk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dekanlığı Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Değerlendirme Komisyonu Kararı.

EK-B. Etik Kurul Onaylı Bilgilendirilmiş Gönüllü Onayı Formu.



**EK-A. Selçuk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dekanlığı Girişimsel Olmayan
Klinik Araştırmalar Değerlendirme Komisyonu Kararı.**



SELÇUK
ÜNİVERSİTESİ



SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
DİŞHEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
DEĞERLENDİRME KOMİSYONU

Sayı: 22

Konu: 2012/10 sayılı komisyon kararları

04.10.2012

Sayın; Prof.Dr.Nimet ÜNLÜ,

Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Değerlendirme Komisyonu'nun 04.10.2012 tarihinde yapılan 2012/10 sayılı toplantısında yürüttüğü olduğunuz **"Yüksek çürük riskli yetişkinlerde farklı koruyucu programların etkinliği: Bir klinik çalışma"** konu başlıklı projenin, bilimsel etik açısından uygun olduğuna, oy birliği ile karar verildi.

Gereğini bilgilerinize saygılarımla rica ederim.

Prof. Dr. A. Nilgün ÖZTÜRK

Komisyon Başkanı



SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
DIŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
DEĞERLENDİRME KOMİSYONU

Toplantı Sayısı : 2012/10

Toplantı Tarihi : 04.10.2012

Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalından Prof.Dr.Nimet ÜNLÜ ve aynı Anabilim Dalından Dt.Said KARABEKİROĞLU, tarafından sunulan **“Yüksek çürük riskli yetişkinlerde farklı koruyucu programların etkinliği: Bir klinik çalışma”** başlıklı araştırma projesi 9 üyenin katılımı ile değerlendirildi.

Değerlendirme sonucunda, Projenin, Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Değerlendirme Yönergesi İlkelerine uygun olduğundan **“kabulüne”** oybirliği ile karar verildi.

Prof.Dr.Faruk Ayhan BAŞÇİFTÇİ
katılmadı

Prof.Dr.Nilgün ÖZTÜRK
Üye

Prof.Dr.Bora ÖZTÜRK
Üye

Prof.Dr.Doğan DOLANMAZ
Üye

Prof.Dr.Sema S.HAKKI
Üye

Prof.Dr.Duygu FİNDİK
Üye

Prof.Dr.Ender ERDOĞAN
Üye

Doç.Dr.Ayçe ELDENİZ
Üye

Doç.Dr.Yağmur ŞENER
Katılmadı

Doç.Dr.Sevgi ŞENER
Üye

Yrd.Doç.Dr.Zehra İLERİ
katılmadı

Yrd.Doç.Dr.Hüsamettin VATANSEV
Üye

Yrd.Doç.Dr.Fatih KARA
katılmadı

**KLİNİK VEYA DENEYSEL ÇALIŞMAYA KATILMAK İÇİN
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAYI FORMU**

Sizlere daha başarılı tedaviler yapabilmek amacıyla Selçuk Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi Diş Hastalıkları Anabilim Dalında yürütülen bu çalışmaya katılmanızı arzu ediyoruz. Aşağıda bu çalışma ile ilgili bazı bilgiler bulacaksınız. Bu bilgiler size çalışmaya katılımda kolaylık sağlanması ve konunun öneminin açıkça anlaşılabilmesi için düzenlenmiştir. Bütün işlemler sadece deneysel amaçlar için yapılacak, tüm klinik muayene işlemleri rutin klinik işleyişine göre gerçekleştirilecek ve bulgular size iletilecektir. Çalışmanın yürütücüsü Prof. Dr. Nimet Ünlü' dür. Yardımcı yürütücü Dt. Said Karabekiroğlu' dur. İlgili kişilere (0332) 2231251 ve 2231247 numaralı telefonlardan ulaşabilirsiniz.

Bu çalışmanın amacı çürük oluşumunu engelleyen veya yavaşlatan farklı ürünlerin dişleriniz üzerine sürülmesi ve bu koruma sağlayan ürünlerin sizin çürük oluşumunuzu azaltmada ne kadar yardımcı olduğunu 6 ay boyunca takip ederek belirlemektir. Diş çürüğünden koruma için diş fırçalamak, diş ipi kullanmak ve bazı yardımcı ürünler kullanılabilmektedir. Bu ürünler flor ve klorheksidin denilen çürükten korumayı sağlayan maddeler olabilir. Bu maddeler köpük, jel ve cila şeklinde olabilir. Bunun dışında son yıllarda keşfedilen ve çürükten koruma sağladığı düşünülen diğer bir üründe probiyotikli tabletlerdir. Bütün bu maddeler diş fırçalama ve diş ipine yardımcı olarak sizlerin çürük oluşumunuzu azaltmaya destek vermektedir. Bu çalışma da izlenecek yol sizlerin ağız muayenelerinin yapılması, tükürük örneklerinin alınıp bu örnekler üzerinde çeşitli testlerin yapılmasıdır. Bu çalışma esnasında bireyler; sadece diş fırçalayan ve diş ipi kullanan bireyler, probiyotikli sakız kullananlar, flor cilas ve klorheksidin cilas uygulananlar gibi gruplara ayrılacaktır. Çalışmadan beklenen yararlar, yüksek çürük miktarı olan bireylerin çürük oluşturma kapasitesini düşürmek, yeni çürük oluşumunu engelleyerek dişlerinizin çürüyüp ilerisinde de çekime kadar gitmesini engellemektir. Ayrıca bu şekilde dişlerinizin hem estetik

hem çiğneme fonksiyonu korunacaktır. Böylece daha düşük maliyetli yöntemlerle ülke ekonomisine birlikte katkıda bulunma şansına sahip olacağız.

Bu çalışma ile yüksek sayıda çürük dişi bulunan sizlerin oluşturabilecekleri yeni çürüklere karşı koruyucu önlemlerin etkinliklerinin araştırılması düşünülmektedir. Uygulanacak yöntemler ile normal diş sağlığını geliştirici ve koruyucu ilave katkı sağlanması düşünülmektedir. Elde edilen sonuçlarla diş hekimliği alanına yeni bilgiler katılması hedeflenmektedir. Araştırma kapsamındaki bireylerin özel hayatını korumak amacıyla kod, güvenlik numarası vb. yöntemler uygulanacaktır. Bütün kayıtların saklanma süresi en az beş yıldır. Değerlendirme yapılan bireylerin kendi isteği doğrultusunda çalışma kapsamı dışında kalabilme hakkı vardır. Böyle bir karar Diş Hekimliği Fakültesi'nin tedavi hizmetlerinden yararlanmanızı etkilemeyecektir.

Çalışmaya dahil olan bireylerin çalışma ile ilgili soruları en kısa sürede yanıtlanacaktır. Sorular doğrudan araştırma yürütücüsüne ve/veya yardımcı araştırmacılara sorulabilir. Bu konuda gerekirse 0 332 223 12 47 numaralı telefonu kullanabilirsiniz.

Yukarıdaki “2” sayfadan oluşan metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Tedavinin başarılı olacağı veya tatminkar sonuç elde edileceği konusunda hiçbir garanti, teminat veya söz verilmedi. Bu koşullar altında “Yüksek çürük riskli yetişkinlerde farklı koruyucu programların etkinliği: Bir klinik çalışma” isimli klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum. Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün Adı soyadı, İmzası, Adresi ve telefonu:

Açıklamaları yapan araştırmacının Adı, Soyadı ve imzası ve telefonu:

Rıza alma işleminde başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin Adı, Soyadı, İmzası ve Görevi:

10. ÖZGEÇMİŞ

28.09.1985 tarihinde Kahramanmaraş'ta doğdu. İlk ve orta öğrenimini Kahramanmaraş'ta tamamladı. 2003 yılında Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ne başladı. 2008 yılında mezun olduktan sonra aynı yıl içerisinde Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı'nda doktora eğitimine başladı. 2010 yılında aynı bölümde araştırma görevlisi kadrosuna atandı. Halen aynı bölümde araştırma görevlisi olarak çalışmaktadır. Evli ve bir çocuk babasıdır. Yabancı dili İngilizcedir.

