

**T.C.**  
**ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ**  
**DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**  
**AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**BATI KARADENİZ BÖLGESİ'NDEKİ HASTALARDA AĞIZ KANSERİ**  
**BİLİNÇ DÜZEYİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**ARAŞ. GÖR. ATAKAN KARAMAN**

**ZONGULDAK**

**2022**

**T.C.**  
**ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ**  
**DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**  
**AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**BATI KARADENİZ BÖLGESİ'NDEKİ HASTALARDA AĞIZ KANSERİ**  
**BİLİNÇ DÜZEYİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**ARAŞ. GÖR. ATAKAN KARAMAN**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**DR. ÖĞR. ÜYESİ ELİF ASLI GÜLŞEN**

**ZONGULDAK**  
**2022**



## TEŞEKKÜR

Tez çalışmamızın başlangıç aşamasından itibaren büyük bir sabır ve özveriyle her türlü yardımını ve tecrübelerini esirgemeyen tez danışman hocam Dr. Öğretim Üyesi Elif Aslı GÜLŞEN'e, fakülteadaki varlığıyla uzmanlık eğitimime katkıda bulunan değerli hocalarım, Doç. Dr. Mustafa Cenk DURMUŞLAR'a, Dr. Öğretim Üyesi Uğur GÜLŞEN'e, Doç. Dr. Akif TÜRER'e ve Dr. Öğretim Üyesi Tuğçe Berre KARÖZ'e, Uzmanlık eğitimim boyunca hep desteklerini gördüğüm bölüm arkadaşlarım Serhat GÜVENÇ'e, Şant ALTUNKARA'ya, Hüseyin GÜLCAN'a, Barış DEMİRTAŞ'a, Osman CİHAN'a, Osman GÖKTÜK'e, Serdar Şaban ACAR'a, Nazlı YETİK'e, Nurgül TUYU'ya, Furkan ÇAM'a, Berk SATIR'a, Arif Şamil TUĞ'a, Elif ÇETİN'e ve Muhammed DEMİRALP'e,

Bölümümüzde beraber çalıştığımız hemşire ve personelimize Uzm. Hem. Nigar AK TÜRKİŞ'e, Atalay ALPER'e ve Ebru SOYTÜRK'e,

Son olarak, her daim yanımda ve arkamda olan, beni bugünlere getiren en değerli aileme ve her zaman desteğini esirgemeyen kıymetli eşim Dyt. Zülal Cemre USTA KARAMAN'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Arş. Gör. Atakan KARAMAN  
TEMMUZ 2022, ZONGULDAK

## ÖZET

**Atakan KARAMAN, Batı Karadeniz Bölgesi'ndeki Hastalarda Ağız Kanseri Bilinç Düzeyinin Değerlendirilmesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi, Uzmanlık Tezi, Zonguldak, 2022**

Ağız kanseri dünya çapında halk sağlığı sorunu olarak kabul edilmektedir. İnsanların çoğu, kötü huylu oral lezyonların belirti ve semptomlarından habersizdir. Hastalar tanı ve tedavide gecikmeye yol açan ileri semptomlar ortaya çıktıktan sonra hastaneye başvurmaktadır. Bu durum ağız kanserinde erken teşhisi güçleştirir. Ağız kanseri vakalarının %50'den fazlası ileri evrelerde teşhis edilmektedir. Ağız kanserindeki yüksek morbidite ve mortalite, kanserin agresifliğinden ziyade tanıdaki gecikmeden kaynaklanmaktadır. Ağız kanserlerin tanı ve tedavisinde diş hekimlerinin önemli bir rolü vardır. Bu çalışmanın amacı, diş hekimliği fakültesinin ağız, diş ve çene cerrahisi kliniğine başvuran hastaların ağız kanseri farkındalığını değerlendirmektir. Çalışmamız toplam 600 gönüllü üzerinde gerçekleştirilmiştir. Tüm hastalarla yüz yüze yapılan görüşmelerde bir anket formu doldurulmuştur. Anketimiz sosyo-demografik bilgiler, ağız kanseri farkındalık düzeyi, ağız kanserinin risk faktörleri ve erken belirtiler olmak üzere dört bölümden oluşmaktadır. Veriler SPSS programı ile değerlendirilmiştir. Ağız kanseri farkındalığı %40,5 olarak tespit edilmiştir. Katılımcıların sırasıyla %38'i ve %31'i sigara ve alkolü risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamız, hastalar arasında ağız kanseri farkındalığının oldukça düşük olduğunu ortaya koymuştur. Ağız kanseri hakkında farkındalığın ve bilginin artırılmasına büyük ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Ağız kanseri, ağız kanseri farkındalığı, anket, risk faktörleri, sigara

## ABSTRACT

**Atakan KARAMAN, Evaluation of Oral Cancer Awareness Among Patients in the Western Black Sea Region, Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Postgraduate Specialty Thesis, Zonguldak, 2022**

Oral cancer is considered a public health problem worldwide. Most of the people are unaware of signs and symptoms of potentially malignant oral lesions and reach hospital after advanced symptoms appear leading to delay in diagnosis and treatment of disease. The early diagnosis of oral cancer is very difficult. More than 50% of mouth cancer cases are diagnosed at advanced stages. The higher morbidity and mortality in oral cancer is due to delay in diagnosis rather than its aggressiveness. Dentists have an imperative role in the diagnosis and treatment of oral cancer. The aim of this study was to assess the oral cancer awareness of patients attending the oral and maxillofacial surgery clinic in a dental faculty. This study consist of 600 participants. A modified questionnaire obtained all participants via face to face. The questionnaire form consists of four sections; Socio-demographic information, oral cancer awareness, risk factors for oral cancer and early symptoms of oral cancer. Data were evaluated using statistical package for social sciences (SPSS version 26). Overall oral cancer awareness was determined as 40,5%. 38% and 31% of the participants stated that smoking and alcohol were the risk factors of oral cancer respectively. The study revealed that awareness of oral cancer among patients was found to be quite low. There is a great need to raise awareness about the oral cancer.

Keywords: Oral cancer, oral cancer awareness, survey, risk factors, cigaret

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	iv
ÖZET .....	v
ABSTRACT .....	vi
İÇİNDEKİLER.....	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR .....	ix
TABLO DİZİNİ.....	x
1.GİRİŞ .....	1
2.GENEL BİLGİLER .....	3
2.1 Ağız Kanserleri .....	3
2.2 Ağız Kanserlerinin İnsidansı .....	3
2.3 Ağız Kanserlerinin Etiyolojik Faktörleri.....	3
2.4 Ağız Kanserlerinin Risk Faktörleri .....	4
2.4.1 Sigara.....	4
2.4.2 Betel .....	5
2.4.3 Alkol.....	6
2.4.4 Güneş Işığı.....	6
2.4.5 Malnütrisyon.....	7
2.4.6 Viral Enfeksiyonlar .....	9
2.4.7 İmmüsupresyon.....	10
2.4.8 Ağız Hijyeni.....	10
2.4.9 Genetik .....	11
2.5 Ağızın Prekanseroz Lezyonları.....	11
2.5.1 Lökoplaki.....	12
2.5.2 Eritroplaki.....	13
2.5.3 Oral Liken Planus.....	14
2.5.4 Oral Submuköz Fibrozis.....	15
2.5.5 Aktinik Şelitis .....	15
2.6 Ağız Kanserlerinin Klinik Özellikleri .....	16
2.7 Ağız Kanserlerinde Evreleme Sistemi .....	18
2.8 Ağız Kanserlerinin Histopatolojik Özellikleri.....	19

2.9 Ağız Kanserinden Korunma .....	21
2.10 Ağız Kanserinde Farkındalık .....	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	24
3.1 Çalışma Grubunun Belirlenmesi.....	24
3.2 İstatiksel Değerlendirme.....	24
4. BULGULAR .....	26
5. TARTIŞMA.....	45
6. SONUÇLAR.....	53
7. KAYNAKLAR.....	54
8. EKLER.....	67
9. ÖZGEÇMİŞ.....	74

## SİMGELER VE KISALTMALAR

WHO	Dünya Sağlık Örgütü
SCC	Skvamöz Hücreli Karsinom
HPV	Human Papilloma Virüs
EBV	Epstein-Barr virüsü
HIV	İmmün Yetmezlik Virüsü
OSCC	Oral Skvamöz Hücreli Karsinom
OLP	Oral Liken Planus
cTNM	Klinik Tümürün büyüklüğü, Lenf nodları, Metastaz
pTNM	Patolojik Tümürün büyüklüğü, Lenf nodları, Metastaz
AJCC	American Joint Committee on Cancer
BT	Bilgisayarlı Tomografi
MRI	Manyetik Rezonans Görüntüleme

## TABLO DİZİNİ

Tablo 1. Katılımcılara ait özelliklerin genel dağılımı.

Tablo 2. Katılımcılara ait ağız kanseri ile ilgili soruların genel dağılımı

Tablo 3. Katılımcıların “kişisel özelliklerinin” “ağız kanseri ile ilgili bilgiyi nereden aldınız?” sorusuna göre dağılımı

Tablo 4. Katılımcıların ağız kanseri sorularının doğru puan toplamının “kişisel faktörlere göre” karşılaştırma sonuçları

Tablo 5. “Ağız kanseri diye bir şey duydunuz mu sorusu” ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

Tablo 6. “Sigara kullanımı ağız kanseri riskini artırır mı” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

Tablo 7. “Alkol kullanımı ağız kanseri riskini artırır mı” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

Tablo 8. “Sebze ve meyveden fakir beslenme ağız kanseri riskini artırır mı” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

Tablo 9. “Human Papilloma Virüs ağız kanseri riskini artırır mı” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

Tablo 10. “Ailede ağız kanserine sahip bireyin olması ağız kanseri riskini artırır mı” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

Tablo 11. “Kötü ağız hijyeni ağız kanseri riskini artırır mı” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

Tablo 12. “Bağışıklık sistemin düşük olması ağız kanseri riskini artırır mı” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

Tablo 13. “Güneş ışığına maruz kalmak dudak kanserine neden olur mu” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

Tablo 14. “Ağızda iyileşmeyen yaralar ağız kanseri belirtisi midir” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

Tablo 15. “Ağız içerisindeki beyaz lezyonlar ağız kanseri belirtisi midir” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

Tablo 16. “Ağız içerisindeki kırmızı lezyonlar ağız kanseri belirtisi midir” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

Tablo 17. “Ağız kanserinde erken tanı tedavi için önemli midir” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım



## 1.GİRİŞ

Kanser dünya çapında yüksek morbidite ve mortalite oranına sahip olan önemli bir halk sağlığı sorunudur (1). Dünya Sağlık Örgütü'ne (WHO) göre, yeni kanser vakalarının ve kansere bağlı ölümlerin 2030 yılına kadar sırasıyla yaklaşık 26 milyon ve 17 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (2).

İnsanların çoğu, kötü huylu oral lezyonların belirti ve semptomlarından habersizdir. Hastalar tanı ve tedavide gecikmeye yol açan ileri semptomlar ortaya çıktıktan sonra hastaneye başvurmaktadır (3). Ağız kanserindeki yüksek morbidite ve mortalite, agresifliğinden ziyade tanıdaki gecikmeden kaynaklanmaktadır (4). Ağız kanserinin beş yıllık sağkalım oranının %50 olduğu ve lezyonun erken evrede teşhis edilmesi durumunda bu oranın %80'e çıkabileceği gözlemlenmiştir (5). Oral bölgeyi etkileyen maligniteler arasında, vakaların %90-95'ini oluşturan skuamöz hücreli karsinom (SCC) (Squamous cell carcinoma) en yaygın olanıdır (6).

Ağız kanseri için sinerjik bir etkiye sahip olan alkol tüketimi ve tütün kullanımı en yaygın risk faktörleri arasındadır (7). Tütün kullanımı dünyanın en önlenebilir kanser nedenlerinden sayılmaktadır (8). Tütün ve alkol kullanımı dışında, İnsan Papilloma Virüsü (HPV) son zamanlarda dikkat çeken etkenlerdendir (9). HPV-pozitif bireylerle (-özellikle HPV-16 tipi-), HPV-negatif olanlar karşılaştırıldığında daha genç bireylerde özellikle dil bölgesinde ve tonsiller bölgede skuamöz hücreli karsinom gelişimi için etiyolojik bir ajan olarak belirtilmiştir (10).

Ağız kanseri için sağkalım oranları düşüktür ve terapötik müdahalelerdeki ilerlemelere rağmen son yıllarda belirgin bir gelişme görülmemiştir (11). Oral malignitelerin erken teşhis edilmesi, hastalar için klinik sonucu iyileştirmenin etkili bir yolu olduğu bilinmektedir(12). Lezyonların küçük veya lokalize olduğu erken bir aşamada tespit edilmesinin, bu hastalıktan ölüm, morbidite ve şekil bozukluğu oranlarını azaltmada en etkili yol olduğu bilinmektedir (13). Erken tanı, morbidite ve mortaliteyi azaltmanın ve yaşam kalitesini iyileştirmenin en etkili yoludur (14).

Yaptığımız çalışmanın amacı Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi'ne başvuran hastalara uyguladığımız anket ile toplumumuzdaki bireylerin bir grubunun ağız kanseri hakkındaki bilgisi ve farkındalığını saptamak ile birlikte anket sırasında hastalarda ağız kanseri farkındalığı ve bilgisi oluşturmaktır.



## **2.GENEL BİLGİLER**

### **2.1 Ağız Kanseri**

'Ağız kanseri' terimi, ağız boşluğu içinde ve çevresinde ortaya çıkabilecek bir dizi maligniteyi tanımlar (15). Bu lezyonların %90'ından fazlası mukozal epitelden kaynaklanan skuamöz hücreli karsinomlardır (16). Skuamöz hücreli karsinom genellikle iyi karakterize edilmiş histopatolojik özelliklere sahiptir (17).

### **2.2 Ağız Kanserlerinin İnsidansı**

Ağız kanseri, erkeklerde kadınlara göre iki ila üç kat daha yaygındır. Dünya çapındaki raporlarında, en yaygın altıncı malign kanserdir. Dünyada ağız kanseri ile yapılan araştırmalar sonucu insidansı yıllık yaklaşık 300 binin üzerindedir ve yıllık ölüm sayısı yaklaşık 145 bin ölümdür (18). Ağız kanserinin insidansı ve mortalitesi gelişmekte olan ülkelerde gelişmiş ülkelere göre daha yüksektir (19).

### **2.3 Ağız Kanserlerinin Etiyolojik Faktörleri**

Batı ülkelerinde ağız kanseri etiyojisine göre önemli etkenler güneş ışığına maruz kalma (alt dudak), sigara ve alkol tüketimini içerir (20). Betel çiğneme alışkanlıklarının batı ülkeleri dışında birçok kültür tarafından kullanımı önemli bir etiyojik faktördür (21). Oral skuamöz hücreli karsinom ile ilişkili olan ancak istatistiksel olarak daha az anlamlı olan diğer etiyojik faktörler arasında sifiliz ve sideropenik disfaji yer almaktadır (20). Bununla birlikte, kanserojen potansiyeli bilinen alkol ve tütün kullanımı, ağız kanserinin en önemli nedeni olmaya devam etmektedir (20, 21).

Spesifik nedenler bir yana, çoğu sporadik solid tümörün çok aşamalı birikmiş genetik değişikliklerin sonucu olduğu genel olarak kabul edilmektedir (20, 22).

Skvamöz hücreli karsinom için tanımlanmış bir dizi klinik ve histopatolojik değişiklik, beyin ve mesane dahil olmak üzere epitelyal malignitelerin meydana gelmesi ve ilerlemesini tanımlayan Vogelstein modeline benzemektedir (23). Califano ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, hastalığın ilerlemesini belirleyen genetik olayların sırası değil, birikiminin olduğunu belirtmişlerdir. Gen kayıplarına dayalı olarak baş ve boyun bölgesindeki skuamöz hücreli karsinom gelişimi için bir genetik model önermişlerdir. Premalign lezyonlara yakın olan benign mukoza lezyonlarının analiz edilmesiyle, malign hücrelerde var olduğu bilinen bu tür erken genetik olaylar, morfolojik olarak benign olan hücreler tarafından da aynı şekilde paylaşılabilir (24).

## **2.4 Ağız Kanserlerinin Risk Faktörleri**

Ağız kanseri vakalarının yaklaşık üçte ikisi tütün kullanımı ve alkol tüketimi gibi risk faktörlerine bağlanabilir. Oral skuamöz hücreli karsinom (OSCC) genellikle, düzenli olarak tütün ve alkol ürünleri tüketicisi olan 60 yaş ve üzeri erkeklerle ilişkilendirilmiştir (25).

Son zamanlarda, ağız kanseri gelişiminde virüslerin rolü olduğu büyük ilgi görmüştür. İnsan Papilloma Virüsü (HPV) alt tipleri 16, 18 ve 31'e özellikle dikkat edilmiştir (26).

### **2.4.1 Sigara**

Sigara, betel ve areca gibi çeşitli şekillerde tütünün ağız boşluğunda kanserojen etkiye sahip olduğuna dair çok sayıda kanıt vardır (27). Sigara içenlerde ağız kanseri gelişme riski içmeyenlere göre 3 kat daha fazladır (28). Ayrıca, sigarayı bırakanlarda ağız kanseri riski, sigara içmeye devam edenlere göre %35 daha düşüktür. 20 yıldan uzun süredir sigara içmemiş kişilerde ise hiç sigara içmeyenlere göre daha yüksek değildir (29). Bireyin sigara kullanımı dışında sigara dumanının olduğu bir ortam da risklidir. Ağız kanseri riski hiç sigara içmemiş, ancak sigara dumanı olan bir ortama maruz kalanlarda, hiç sigara içmemiş ve maruz kalmamış olanlara göre %87 daha

yüksektir (30). Sigara dumanı solumanın, ağız içindeki bağışıklığı zayıflatarak diş eti iltihabını, periodontitisi ve ağız kanseri riskini artırdığı kabul edilmektedir (31).

Sigara dumanı kansere yol açan nitrozaminler, benzopirenler ve aromatik aminler gibi temel olarak üç farklı grupta kimyasal içerir. Bu kimyasallar prekanserojen olarak adlandırılmaktadır. Bunlar oksidatif enzimler tarafından koordineli değişikliklere uğrayarak elektronlar açısından fakirleşir ve DNA'ya kovalent olarak bağlanacak bir ajana dönüşür. Böylece mutasyona uğramış bölge oluşturur (32). Oksidasyona ek olarak, serbest radikaller enzimatik veya enzimatik olmayan metabolizma ile mutasyonları teşvik edebilen, eşleşmemiş elektronlara sahip olan serbest radikaller gibi kanserojenler de üretebilir (32). Sigara dumanı, oral epiteli antioksidan savunma mekanizmalarını etkileyebilecek serbest oksijen ve nitrojen radikallerine maruz bırakır. Bu serbest radikallerin yüksek seviyeleri oral prekanseröz lezyonlarda ve kanserde bulunur (33).

Dumansız tütün (yanmadan tüketilen tütün) kullanımı tüm dünyada yaygınlaşmıştır. İstenen etkiyi sağlamak için nikotinin emildiği mukozayla temas halinde ağız boşluğuna yerleştirilerek kullanıldığı bilinmektedir. Dumansız tütün kullanımı dünyanın farklı yerlerinde birçok biçimde uygulanmaktadır. Örneğin, ağızdan enfiye kullanımı batıda ve Ortadoğu'da daha yaygındır (34).

#### **2.4.2 Betel**

Betel farklı malzemelerle çiğnenen Güneydoğu Asya'da, özellikle Hindistan'ın alt kıtasında var olan alışkanlıktır. Betel genellikle betel yaprağı, areca cevizi, sönmüş kireç ve tütün içerir. Diğer bileşenler genellikle Hindistan'da kakule, karanfil veya anason gibi baharatlar ve Tayland'da zerdeçaldan oluşur. Çalışmalar, bu ürünlerin ağız kanseri gelişimi ile ilişkisini göstermiştir. Çalışmalar, betel çiğnemenin ağız kanseri ve kanser öncüsü olan lökoplaki, eritroplaki ve oral submukoz fibrozis ile ilişkisini göstermiştir (35).

Yakın geçmişte, araştırmalar betel bileşenlerinin, (özellikle tütün ve areca cevizinin) kanserojen, mutajenik ve genotoksik potansiyeli üzerine odaklanmıştır.

Oral mukozal fibroblastlar üzerinde DNA hasarı, sitotoksisite ve hücre proliferasyon deneyleri ile kullanılan yapılan in vitro çalışmalar, bazı temel betel bileşenlerinin genotoksik, sitotoksik olduğunu ve hücre proliferasyonunu uyardığını göstermiştir. Betel'in reaktif oksijen türlerinin, metilleyici ajanların ve reaktif metabolik ara maddelerinin çeşitli DNA hasarlarını indüklediği gösterilmiştir (36).

### **2.4.3 Alkol**

Alkol hem lokal hem de sistemik bir risk faktörü olarak görülebilir. Alkol, epitelin lipid bileşenlerini çözerek oral mukozanın geçirgenliğini artırır. Bunun sonucunda epitel atrofisi gerçekleşir. Genotoksisite ve mutajenik etkilere sahip olan alkol, DNA sentez ve onarımını engeller. Tükürük akışının azalmasına neden olur. Karaciğerin toksik veya potansiyel olarak kanserojen bileşenleri elimine etmesini etkiler. Kronik kullanımları, doğal ve kazanılmış bağışıklığın bozulması ile ilişkili olarak enfeksiyonlara ve neoplazmalara karşı artan duyarlılıkları artırır (37).

Yapılan çeşitli epidemiyolojik çalışmaların, eşzamanlı tütün ve alkol kullanımı içermesinden kaynaklı olarak alkolün tek başına kanserojen etkisinin olup olmadığı konusu tartışmalıdır. Bununla birlikte bazı çalışmalar, günde 170 gramdan fazla viski tüketen kişilerin, hafif içicilere göre on kat daha fazla oral kanser riski taşıdığını göstermiştir (27).

### **2.4.4 Güneş Işığı**

Güneş ışığının ultraviyole radyasyonu, cilt kanseri için bilinen en önemli risk faktörüdür. Güneş ışığına bağlı gelişen cilt kanserleri, tüm cilt kanserlerinin tahmini %80-85'ini oluşturur (38). Güneş ışığının uzun zamandır dudak kanseri ile ilişkili olduğu düşünülmüştür. Ancak dudak kanseri, ağız boşluğu kanseri olarak

sınıflandırılmıştır (39). Ayrıca güneş ışığı açık havada çalışan veya kırsal kesimde yaşayan kişilerde hastalık görülme sıklığını arttırdığı bilinmektedir (40).

#### 2.4.5 Malnütrisyon

Diyet ve beslenme ile kanser gelişimi riski arasındaki ilişki, çeşitli epidemiyolojik ve laboratuvar çalışmaları ile kurulmuştur. Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı, yetersiz meyve ve sebze alımının kanser gelişimi riskinin artmasına neden olduğunu doğrulamıştır. Özellikle havuç, taze domates ve yeşil biber olmak üzere meyve ve sebzelerin daha sık tüketilmesi, ağız ve farinks kanseri riskinin azalmasıyla ilişkilendirilmiştir (41).

İşlenmiş etler, kekler ve tatlılar, tereyağı, yumurta, çorbalar, kırmızı et, tuzlu et, peynir, bakliyat, makarna veya pirinç, darı ve mısır ekmeği gibi belirli gıda gruplarının daha yüksek ağız kanseri riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (42).

Belirli mikro besinlerin ağız kanseri gelişme riskini azalttığını göstermiştir. Bunlar A, C ve E vitamini, karotenoidler, potasyum, selenyumdur.  $\beta$ -karoten, retinol, retinoidler, C vitamini ve E vitamini, DNA mutasyonlarına, enzimatik aktivitede değişikliklere ve hücrel membranların lipid peroksidasyonuna neden olabilen serbest radikal reaksiyonlarının azaltılmasında gerekli olan antioksidanlardır (41).

Provitamin A'nın önemli bir formu olan  $\beta$ -karoten vücutta A vitaminine dönüştürülür. İnsan vücudunda 600'den fazla karotenoid vardır ve bunların sadece %10'u A vitamininin öncüleridir. Karotenoidlerin antikanserojenik aktivitesinde yer alan tüm mekanizmalar bilinmemekle birlikte, bu ajanlar antioksidanlar, prooksidanlar olarak görev yapar, bağışıklık tepkisini artırır, mutagenezi engeller, indüklenen nükleer hasarı azaltır, kardeş kromatid değişimlerini önler, çeşitli neoplastik olaylardan korur (43).

$\beta$ -karoten ile ağız kanseri riski arasında doğrudan bir ilişki açıklanmamıştır. Herhangi bir maddenin kanser önleme aktivitesi, yalnızca on yıllarca süren büyük ölçekli, randomize, kontrollü klinik deneylerle kanıtlanabileceğinden, bu mümkün değildir. Bununla birlikte,  $\beta$ -karoten takviyelerinin sigara içenlerde akciğer

kanseri insidansını arttırdığı gösterilmiştir (44). Oral prekanser ve kanserde  $\beta$ -karoten ile çeşitli tedavi denemeleri yapılmış ve önemli başarı oranları göstermiştir. Sadece  $\beta$ -karoten kullanılarak veya A vitamini ile oral lökoplakide remisyona veya gerileme birçok çalışmada gösterilmiştir.  $\beta$ -karoten insanlar için toksik olmayan bir antioksidandır ve toksisite sergileyen 13-cis-retinoik asit gibi retinoidlere kıyasla kimyasal olarak tedavi denemeleri için oldukça uygundur (45).

E vitamininin Hamsterlarda tümör oluşumunu önlediği gösterilmiştir ve bunun nedeni E vitamini tarafından güçlü bağışıklık tepkisinin uyarılmasına bağlanmıştır. E vitamininin de hidroksil radikallerinin neden olduğu oksidatif hasarı azaltma potansiyeline sahip olduğu gösterilmiştir.  $\beta$ -karoten gibi toksik olmayan bir antioksidan olan  $\alpha$ -tokoferol ile yapılan klinik tedavi denemeleri, ağız kanseri ve kanser öncüsü için umut verici olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte, yüksek konsantrasyonlarda E vitamininin cilt tümörü oluşumunu teşvik ettiği gösterildiğinden,  $\alpha$ -tokoferol ile tedavi denemeleri dikkatle yapılmalıdır (46).

Bir antioksidan olan C vitamini, nitrozamin oluşumunu engelleyerek nitrozasyonu azaltır, böylece bir kemopreventif ajan olarak hareket eder. Ayrıca lökositlerin ve makrofajların aktivitesini de etkiler. C vitamini ayrıca, güçlü karsinogenlerin inaktivasyonunda ve prokarsinogenlerin metabolik aktivasyonunda önemli olan sitokrom P450'nin aktivitesinde yer alır. Oral lökoplaki tedavisinde C vitamininin tek kullanımına ilişkin herhangi bir çalışma bildirilmemiştir. C vitamini ve ağız kanseri arasındaki ilişki, genellikle bu vitamin açısından zengin meyve ve sebzelerin düşük alımının ağız kanseri riskini artırmaya yatkın olduğu diyet değerlendirmelerine dayanmaktadır (47).

Kültürel risk ve diyet faktörleri, oral kanser ve prekanser gelişiminde karşılıklı etkileşim içinde görünmektedir. Çalışmalar, sigara içmek ve düşük serum besin düzeylerinin arasındaki ilişkiyi göstermiştir. Örneğin, sigara içenlerin içmeyenlere göre daha düşük  $\beta$ -karoten seviyeleri vardır ve ayrıca sigara içmek diyet ve serum  $\beta$ -karoten arasındaki ilişkiyi değiştirir. Betel çiğneme alışkanlığının da serum A, C ve

B12 vitamin düzeylerini düşürdüğü gösterilmiştir. Folat ve  $\beta$ -karoten, betel çiğneyenlerde alışkanlığı olmayanlara göre daha fazladır (48).

#### 2.4.6 Viral Enfeksiyonlar

Virüsler, oral skuamöz epitel de dahil olmak üzere skuamöz epitelin tümörlerinin gelişiminde güçlü bir şekilde rol oynamaktadır. Viral enfeksiyonlar, genellikle konakçının hücre döngüsüne müdahale ederek malign dönüşümü indüklemekten sorumludur. Viral genler ve gen ürünleri, hücre büyümesini ve proliferasyonunu etkileyebilir. Proto-onkogen olarak adlandırılan bazı viral genler, konakçının DNA'sına yerleştirildiğinde malign transformasyonla sonuçlanan onkogenler haline gelmektedir. Ağız kanseri gelişiminde rol oynayan prototip virüsler, İnsan Herpes Virüsü (HHV (esas olarak Epstein-Barr virüsü (EBV (HHV 4))), İnsan Papilloma virüsü (HPV) ve herpes simpleks virüsüdür (HSV) (49).

EBV, immün sistemi baskılanmış hastalarda oral tüylü lökoplaki ve lenfoproliferatif hastalığa neden olur. EBV'nin oral skuamöz hücreli karsinom ile nedensel ilişkisi hala belirsizdir. Prevalans çalışmaları, ağız kanseri hastalarında EBV'nin varlığını göstermiştir, ancak nedensel bir ilişki olduğunu kanıtlamamaktadır (50).

HPV, oral karsinogenezde rol oynayan en yaygın virüstür. HPV skuamöz epitel için epiteliotropiktir olan DNA virüsleridir. Papillom, kondiloma aküminatam, verruka vulgaris ve fokal epitel hiperplazisi (Heck hastalığı) gibi iyi huylu proliferatif lezyonlara neden oldukları bilinmektedir. Yüksek risk taşıdığı belirlenen HPV tipleri, oral premalign lezyonlarla ve oral kanserlerle ilişkilidir. Bunlar HPV 16, 18, 31, 33, 35 ve 39'dur. HPV genlerinin ve gen ürünlerinin hücre döngüsünü bozabilmesi kanser gelişimindeki rolünün göstergesidir. HPV, E6 ve E7 olmak üzere iki ana onkoproteini kodlar. E6 ve E7 proteinlerinin sırasıyla p53 ve Rb tümör baskılayıcı genleri bağladığı ve yok ettiği, böylece DNA replikasyonu, DNA onarımı ve apoptoz üzerindeki kontrol kaybıyla hücre döngüsünü bozduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte bazı çalışmalar,

sağlıklı ağız mukozasında HPV tespit edilmiş olmasının, HPV'nin oral karsinogenezdeki rolünü spekülatif hale getirdiğini göstermiştir (51).

#### **2.4.7 İmmüsupresyon**

Bağışıklık sistemi baskılanmış kişiler ağız kanseri oluşumuna daha yatkındır. İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV) ile enfekte hastalar, OSCC'ye olmasa da Kaposi sarkomu ve lenfoma geliştirmeye yatkındır. Bağışıklığı baskılanmış organ nakli hastalarında dudak kanseri geliştiği gösterilmiştir. Bu durumun olası nedenleri arasında, güneş ışınlarına ve sigara kullanımı gibi diğer risk faktörlerine maruziyette ilişkilendirilmiştir (52).

İmmün sistemin baskılanması, kanser hücresi proliferasyonu, metastaz ve karsinogenez ile ilişkilendirilmiştir. Bu tür hastalarda malign tümörlerin insidansı yüksek olma eğilimindedir (53). Ek olarak, bu durumun immünosupresif etkileri, immünolojik mekanizmayı bloke edebilir. Böylece, DNA'nın doğrudan değiştirilmesi, onkogenlerin aktivasyonu ve onkogenik virüslerin bağışıklık kontrolünün bozulması gibi çeşitli mekanizmalar yoluyla malign tümör hücrelerinin çoğalmasını teşvik edebilir (54).

#### **2.4.8 Ağız Hijyeni**

Kötü ağız hijyeni (çürük/travma nedeniyle keskin/kırık dişler) ve uygun olmayan bir hareketli protezden kaynaklanan kronik ülserasyonun, diğer risk faktörlerinin varlığında neoplazm ihtimalini artırdığı öne sürülmüştür. Sigara ve alkol tüketimi gibi bir arada bulunabilen risk faktörlerinin varlığını nedeniyle, tek başına diş ve çevre dokuları faktörlerinin ağız kanseri gelişimini etkileyip etkilemediğine dair kanıt elde etmede güçtür. Bununla birlikte, farelerde üzerinde deneysel bir çalışma, kanserojen uygulama ve kronik travmanın tümör gelişimini destekleyebileceğini göstermiştir. Bu çalışmada, bir kağıt hamuru temizleyici ile kaşıma yoluyla mekanik tahrişin, kimyasal

kanserojenin neden olduğu bir dil karsinomunun insidansını önemli ölçüde arttırdığı gösterilmiştir (55).

#### **2.4.9 Genetik**

Genetik yatkınlığın ağız kanserinin gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (56). Ağız kanserlerine genetik veya ailesel yatkınlığı belirlemeye yönelik popülasyona dayalı çalışmalar, sigara ve alkol gibi birlikte var olan risk faktörleri ile sınırlıdır. Bazı bireylerin kanserojenleri metabolize edememe duyarlılığını veya DNA hasarını onarma yeteneğini, kalıtım yoluyla aldığına inanılmaktadır. Tütünün kanserojen metabolizmasından sorumlu enzimleri kodlayan genlerdeki genetik polimorfizmlerin, tütünün neden olduğu baş ve boyun kanserlerine genetik yatkınlıkta anahtar rol oynadığından şüphelenilmektedir. Araştırmalar alkol ve tütün kullanımı, betel çiğneme gibi alışkanlıkların tümör baskılayıcı genlerde, hücrel süreçleri kontrol eden genlerde, genetik varyasyonlara yol açtığını bildirmişlerdir (57).

Genetiğe ek olarak, DNA metilasyonu ve genlerin RNA aracılı kopyalanması gibi epigenetik değişikliklerin de ağız kanserinde rol oynadığı bildirilmiştir (58)

#### **2.5 Oral Prekanseröz Lezyonlar**

Potansiyel olarak kötü huylu oral epitel lezyonları, oral skuamöz hücreli karsinomun başlangıcından önce mevcut olabilen ve lökoplaki, eritroplaki, submukoz fibrozis ve liken planus gibi klinik olarak şüpheli oral mukozal lezyonları içeren bir grup oral durum ve hastalıktır. Ancak bu lezyonların çoğu kansere dönüşmez (59). Artmış kanser transformasyonu riski olan oral mukoza bozuklukları, Dünya Sağlık

Örgütü tarafından oral mukozanın potansiyel olarak malign bozuklukları olarak adlandırılır (60).

### 2.5.1 Lökoplaki

1978'de WHO, oral lökoplaki'yi, ağız mukozasında kazıma ile kalkmayan ve klinik veya histopatolojik olarak başka türlü sınıflandırılmayan beyaz bir yama olarak tanımlamışlardır. (61). Lökoplakinin, klinik bir tanım olduğu ve belirli bir histolojiyle bağlantılı olmadığı için epitelyal displazinin herhangi bir aşamasının varlığı veya yokluğu hakkında bilgide bulunmaz. Bu nedenle, başka herhangi bir karakterizasyon lezyonu başka bir lezyon olarak tanımladığından, bu bir dışlama tanısı olarak kabul edilir (62). Bu nedenle, lokal travma, kandidiyazis, liken planus, vb. ile ilişkili lezyonlar gibi, bir nedeni belirlenebilen oral mukozanın beyaz lekeleri dışlanmalıdır (63).

Lökoplaki prevalansının %1-3 olduğu, erkeklerde daha yüksek insidans ve 5. ila 7. dekatta daha çok görüldüğü bildirilmiştir. Bu lezyonların yaygın olarak ortaya çıktığı yerler sırasıyla alveolar mukoza, bukkal mukoza, damak, dil ve ağız tabanıdır. Aynı hastada birden fazla lezyon görülebilmektedir (64).

Lökoplaki esasen idiyopatik bir durumdur, ancak ağız kanserinde olduğu gibi, tütün kullanımının ana risk faktörleri arasında olduğu tespit edilmiştir; aynı zamanda sigara içmeyenlerde de bu tip lezyonlar oluşabilmektedir(65). Sigara içmenin lökoplaki ile bağlantılı olduğu durumlarda, sigaranın bırakılması lezyonun kısmen veya tamamen gerilemesine neden olabilir(63).

Lökoplaki için transformasyon oranı yılda yaklaşık %2-3'tür. Bu lezyonlarla başvuran hastalarda, ağız boşluğunun diğer alanlarında ve üst solunum-sindirim sisteminde de malign transformasyon meydana gelebildiği gösterilmiştir (63). Lökoplaki sadece bir premalignite değil, aynı zamanda oral mukoza kanseri riskinin daha yüksek olduğunun bir göstergesidir (64).

Oral lökoplakiler homojen ve homojen olmayan lezyonlar olarak iki gruba ayrılabilir. Homojen lökoplakiler daha yaygındırlar. Çoğunlukla iyi huyludur; küçük

yüzeysel çatlaklar ile tek tip ve düz görünüşlüdürler. Homojen olmayan lökoplakiler farklı özelliklere sahip olabilir. Düz veya benekli, beyaz ve/veya kırmızı renkli (eritrolökoplaki), nodüler, ekzofitik veya papiller/verrüköz olabilirler. İki tip arasındaki ayırım tamamen kliniklidir. Homojen olmayan lökoplakilerin çok daha yüksek malign transformasyon riski taşıdığı bilindiğinden son derece önemlidir(66). Bazı yazarlar homojen olmayan lezyonların dönüşüm oranını eritroplakininkine benzer olarak değerlendirmektedir (67).

Histopatolojik olarak çoğu lökoplaki iyi huylu keratoz, hiperkeratoz veya hiperplazi olarak sınıflandırılır. Bazı durumlarda ise belirli dereceye kadar displazi veya karsinom gösterir (64). Genel bir kural olarak, lezyon ne kadar kalınsa örnekte displazi bulma olasılığı o kadar fazladır (66).

Proliferatif verrüköz lökoplaki (PVL) yüksek riskli, nadir, multifokal bir lökoplaki tipidir(68). Tütün veya alkol kullanımı öyküsü olmayan, çoğunlukla yaşamlarının 6. dekadındaki kadınları etkiler (69). PVL, homojen olmayan küçük beyaz lekeler veya kademeli olarak verrüköz ve ekzofitik hale gelmek üzere gelişen plaklar olarak ortaya çıkar. En sık tutulan alanlar diş eti, alveolar mukoza, bukkal mukoza ve dildir. Malign transformasyon oranının %60 ila %100 arasındadır(68). Cerrahi eksizyondan sonra nüks oranının daha yüksek olduğu bildirilmiştir(70).

### **2.5.2 Eritroplaki**

Eritroplaki, genellikle kırmızı, kadifemsi bir doku şeklinde, sınırları belli ve daha az sıklıkta ortaya çıkan bir lezyondur (71). Bazen lezyonda eritrolökoplaki, benekli eritroplaki veya lökoeritroplaki olarak tanımlanan kırmızı ve beyaz alanlar olabilir. Eritroplaki, kandidiyazis, liken planus, mukozit ve sistemik lupus eritematozus ile ayırıcı tanıya girer (59). Eritroplaki genellikle asemptomatiktir. Ancak bazen hastalar, yanma hissi ve/veya ağrı hissedebilirler (68). Bu lezyonun görüldüğü

en yaygın bölge yumuşak damak olup, bunu ventral dil, ağız tabanı ve tonsiller alan takip eder (69). Ayrıca çoğu hastada tek lezyon tespit edilmiştir (68).

Eritroplaki, lökoplaki kadar yaygın görülen bir lezyon değildir. Prevelansı %0,02 ile %0,2 arasında olduğu bildirilmiştir. Risk faktörleri arasında tütün ve alkol kullanımı gösterilmiştir (59). Eritroplakinin transformasyon oranı tam olarak bilinmemektedir. Ancak lökoplakiden daha yüksek olduğu düşünülmektedir (62). Eritroplakilerin %85 kadarı biyopsi sırasında karsinoma in situ veya invaziv karsinom gibi histolojik belirtiler gösterir (72). Bu nedenle bazı yazarlar, beyaz bileşenleri olan veya olmayan, kırmızı ve kadifemsi görünen herhangi bir oral mukoza lezyonunun, aksi kanıtlanana kadar karsinoma in situ olarak kabul edilmesi gerektiğini iddia etmektedir (73).

Eritroplaki gösterdiği yüksek risk göz önüne alındığında, eksizyonel ya da insizyonel biyopsi önerilir. Ardından histopatolojik incelemede şiddetli displazi gösteren lezyonların tamamen çıkarılması gerekir. Eksizyondan sonra, özellikle daha büyük lezyonlarda nüks olasılığı mevcuttur (69).

### **2.5.3 Oral Liken Planus**

Oral liken planus (OLP), genellikle orta yaşlı hastaları, özellikle 30 ila 60 yaş arasındaki kadınları etkileyen, immünolojik olarak yönlendirilen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. (74).

Oral liken planus çoğunlukla kronik bir hastalıktır, kutanöz form 6 ila 12 ay içinde düzelebilir (69). OLP farklı şekillerde ortaya çıkabilir. Alt tipleri retiküler (Wickham çizgileri ve hiperkeratotik plaklar veya papüller ile karakterize edilen en yaygın tip), papüler, hipertrofik, plak, atrofik, büllöz, keratotik beyaz çizgiler ile ilişkili ülserasyon alanlı eroziv tip ve ülseratif tiptir (69).

Oral liken planusun plak alt tipi görünüm olarak lökoplakiyi andırabilir, benzerlik biyopsi ile ayırt edilebilmektedir (74). OLP en yaygın olarak bukkal mukozayı etkiler. Bunu diş eti ve dil takip eder. Hastalarda genellikle, iki taraflı ya da

çoklu lezyonlar tespit edilmiştir. Eroziv ve atrofik OLP şiddetli ağrıya neden olabilir ve konuşmayı ve yutmayı engelleyebilir (69).

Oral liken planusun oral skuamöz hücreli karsinoma dönüşüp dönüşmeyeceği halen tartışmalıdır(59). Ancak %0 ile %12,5 arasında değişen dönüşüm oranları rapor edilmiştir. Olası malign transformasyonu öngörmeye yardımcı olabilecek hiçbir klinik veya histopatolojik özellik yoktur (74). Eroziv OLP en yüksek malign transformasyon ihtimali gösteren tipidir. Bunu atrofik OLP takip eder. Retiküler OLP ise en düşük riski taşır(69).

#### **2.5.4 Oral Submuköz Fibrozis**

Submuköz fibrozis, oral mukozanın kronik fibrotik bir lezyonudur (75). Mukozaya gelen mekanik veya kimyasal kronik travmalar sonucu, aşırı iyileşen bir yara şekli olduğu düşünülür. Bu lezyonun malign potansiyele sahip olduğu yaygın olarak kabul edilmektedir (66). Malign dönüşüm oranı % 9'dur. Submuköz fibrozis etkilenen dokuda fibroelastisite kaybı ile karakterizedir. Bu da dilin hareketliliğini etkileyebilen ve ağız açıklığını sınırlayabilen palpe edilebilir fibröz bantlarla sonuçlanır. Bu durum en yaygın olarak bukkal mukozayı etkiler. Bunu dil, dudak, damak ve diş eti takip eder. Erkeklerde daha fazla görülmektedir (69).

Submuköz fibrozisin başlangıçta idiyopatik olduğu düşünülmekteydi (76). Ancak şimdi biberlerde bulunan kapsaisin ile demir, çinko ve vitamin eksiklikleri dahil olmak üzere çok faktörlü bir etiolojiye sahip olduğu savunulmaktadır (77). Hindistan ve Doğu Asya ülkelerinde areka cevizinin fibroblastları uyaran ve lamina propriada fibrozise yol açan bir madde olan arekolin içerdiğinden, betel çiğnemenin ana etiolojik faktör olduğu bulunmuştur (76).

#### **2.5.5 Aktinik Şelitis**

Aktinik şelitis, en sık alt dudakta oluşan kanser öncesi bir lezyondur. Aktinik keratoz gibi, aktinik şelitis, kronik güneşe maruz kalmanın neden olduğu premalign

bir lezyondur. En sık alt dudakta vermilyon sınırı boyunca görülür. Dudaklardaki SCC'nin diğer vücut bölgeleri için %1'e kıyasla %11 metastaz şansı olan yüksek riskli bir cilt kanseri formu olduğu düşünüldüğünde, bu potansiyel olarak kötü huylu öncü lezyonları tanımak ve uygun şekilde yönetmek esastır (78).

Aktinik şelitis, güneş veya UV radyasyonuna maruz kalmadan kaynaklanır. Ek risk faktörleri arasında artan yaş, özellikle 60 yaşın üzerinde, Fitzpatrick I ve II cilt tipleri, albinizm gibi pigmentasyonu etkileyen genetik anormallikler, açık havada 25 yıldan fazla çalışma veya melanom dışı cilt kanseri öyküsü bulunur. Alkol ve sigaranın bağımsız olarak Aktinik şelitis riskini artırıp artırmadığına dair çelişkili kanıtlar vardır (79).

## **2.6 Ağız Kanserlerinin Klinik Özellikleri**

Ağız kanserlerinin klinik görünümü ileri evrelerde karakteristiktir (80). Buna karşın erken evrelerde yanlış tanı koyulması ile sıklıkla karşılaşılmaktadır. Her zaman biyopsi ve histopatolojik inceleme ile tanı koymak gerekir. Çünkü klinik özellikler tek başına yetersizdir (81).

Ağrı, ağız kanseri hastalarında yaygın bir semptomdur. Temel şikayetlerin %30-40'ını oluşturur. Ağrı ana semptom olmasına rağmen, genellikle lezyonlar dikkate değer bir boyuta ulaştığında ortaya çıkar. Bu nedenle, erken karsinomlar genellikle asemptomatik oldukları için fark edilmezler (82). Lezyonlar ilerlediğinde semptomlar, özellikle dilde hafif rahatsızlıktan şiddetli ağrıya kadar değişebilmektedir. Diğer semptomlar arasında kulak ağrısı, kanama, dişlerde hareketlilik, nefes almada problemler, konuşmada zorluk, disfaji ve protez kullanma problemleri, trismus ve parestezi sayılabilir (83).

Dil veya ağız tabanı gibi bazı bölgelerde ağrı erken dönemde ortaya çıkabilmektedir. Dil karsinomlarında, dilin dişlere karşı hareketi daha fazla rahatsızlığa neden olur. Buna karşılık, dudak ve bukkal mukoza karsinomları sadece ileri evrelerde yoğun ağrı gösterir (84). Bazen hastalar başka bir semptom olmaksızın

servikal lenfadenopati ile başvurabilirler. Terminal evrelerde hastalarda cilt fistülleri, kanama, şiddetli anemi ve kaşeksi gelişebilmektedir (85).

Ağız kanseri, daha yaygın olarak bulunduğu belirli alanlar olmasına rağmen, herhangi bir yerde görülebilmektedir. En yaygın yerleşim yerleri dil ve ağız tabanıdır (86). Diğer tutulum alanları bukkal mukoza, retromolar bölge, diş eti, yumuşak damak ve daha az sıklıkla dilin arkası ve sert damaktır. Dudak bazı coğrafi bölgelerde daha sık tutulur (83).

Klinisyenler her zaman ağız mukozasının ve özellikle kansere yatkın olan dil kenarları ile ağız tabanı gibi bölgeleri kapsamlı bir muayeneden geçirmelidir (82). Skuamöz hücreli karsinom lezyonları değişken bir boyuta sahiptir. Daha ileri vakalarda birkaç milimetreden birkaç santimetreye kadar değişebilir. İlk lezyonlar küçük oldukları için genellikle asemptomatiktir (86).

OSCC'de erken tanı koymak çok önemlidir. 3 haftadan uzun süren tek oral lezyonu olan hastalardan şüphelenilmelidir. Erken malign lezyonların klinik prezentasyonu genellikle eritölökoplastik lezyon şeklindedir (87). Hafif pürüzlü kırmızı veya kırmızı beyaz alanlardan oluşur ve sınırları iyi çizilmiştir. Yumuşak dokunun elastikiyeti, palpasyonda daha sert bir duruma dönüşür. Genellikle ağrı olmaz, ancak biraz rahatsızlık olabilir. Oral malignitenin ileri aşamalarının klasik özellikleri ülserasyon, nodüler yapı ve alttaki dokulara fiksasyonudur (82).

Ağız kanserinin klinik özellikleri ileri evrelerde o kadar tipiktir ki klinik tanıyı koymak kolaydır. Ancak tanıyı doğrulamak için her zaman biyopsi alınmalıdır. İleri evredeki skuamöz hücreli karsinom, lenfoma, metastaz ve sarkom gibi diğer malignitelerden ayırt edilmelidir. Malignitenin erken evrelerinde yanlış bir klinik tanı konulması daha olasıdır(88). Malign lezyonlar arasında lenfoma, baş ve boyunda görülme sıklığında skuamöz hücreli karsinomdan sonra ikincidir. Sırasıyla üst çene, mandibula, üst damak, vestibül ve diş eti en sık görülen yerlerdir. Kemik büyümesi, ülserasyonu ve radyografik yıkımı en sık görülen belirtilerdir (89).

Ağız bölgesindeki metastatik tümörler nadirdir. Ancak ağızın yumuşak dokularında veya çene kemiklerinde oluşabilir. Çene kemiklerinde hastalar genellikle kısa sürede gelişen şişlik, ağrı ve paresteziden şikayet eder. Diş eti metastazlarının

erken belirtileri hiperplastik veya reaktif bir lezyona benzeyebilir (90). Oral ve maksillofasiyal sarkomlar ise her yaşta mevcuttur. Yaygın ve ülsere tümörler ile hızlı bir büyüme gösterirler (91).

## 2.7 Ağız Kanserlerinde Evreleme Sistemi

Kanser evreleme sistemlerinin hedefleri, benzer prognoza sahip hastaların kategorize edilmesini içerir. Ayrıca tedavi planlaması, sonuçların karşılaştırılması ve araştırma hakkında bilgi verebilir (92).

TNM sınıflandırması, bir tümörün anatomik yaygınlığını tanımlamak için küresel olarak kabul edilen bir sistemdir (93). Prognozun ve tedavi modalitelerinin seçiminin, tümörün primer bölgedeki boyutu (T), bölgesel lenf düğümlerindeki yaygınlığı (N) ve uzak metastazların varlığı veya yokluğu (M) ile ilişkili olduğu gözlemlenmiştir (94).

Tümörler tedavi öncesi (klinik evreleme, cTNM) ve rezeksiyon sonrası (patolojik evreleme, pTNM) sınıflandırılmalıdır. cTNM, klinik muayene, BT ve MRI gibi görüntüleme stratejilerine dayanmaktadır. Bunun aksine, pTNM tümörün histopatolojik incelemesine dayanır (95).

Ağız kanseri evrelemesinin tutarlılığını geliştirmek amacıyla, American Joint Committee on Cancer (Amerika Birleşik Kanser Komitesi), en son 8. baskı evrelemesinde iki önemli değişiklik yaptı. Bu değişiklikler, T kategorisine invazyon derinliğinin ve N kategorisine ektranodal genişlemenin dahil edilmesini içerir (96). TNM sınıflandırmasındaki bu değişiklikleri destekleyen çok sayıda kanıt

bulunmaktadır. Çok sayıda çalışma, invazyon derinliğinin oral skuamöz hücreli karsinomda sonucun önemli bir belirleyicisi olduğunu göstermiştir (97).

## 2.8 Ağız Kanserlerinin Histopatolojik Özellikleri

OSCC, oral mukozanın skuamöz epitelinden türetilen malign bir neoplazmdır (98). Histopatolojik ve klinik belirtilerle karakterizedir. Tüm karsinogenez, ilk hücre hasarından malign bir neoplazm oluşumuna kadar gelişir (99). Histolojik olarak lezyon, kanser oluşumuna kadar çeşitli evrelerden (preneoplastik hasar) geçer. Bu karsinogenez, kanser öncesi lezyonlarla (lökoplaki, eritroplaki gibi) ilişkili olabilir. Bununla birlikte, tüm reaksiyonel lezyonların veya potansiyel olarak malign lezyonların, daha sonra malign neoplazmaların gelişimiyle sonuçlanmadığını düşünmek gerekir (100).

İnvaziv bir karsinom oluşumundan önce, karsinogenez sürecinde histolojik görünümüne göre epitelde bulunan lezyonlar reaktif epitel değişikliklerine (hiperkeratoz, hiperplazi ve akantoz gibi) veya preneoplastik değişikliklere (hafif, orta ve şiddetli displazi dahil) uğrar (101).

Ağız kanseri, epitelyal displazi olarak ortaya çıkar ve epitel tabakasının yüzeyindeki displastik skuamöz hücrelerin değişmiş proliferasyonu ile karakterize olur. Bu durum daha sonra subepitelyal bazal membranı bozar. Bazal membranın bozulması, lokal yıkım ve metastaz yoluyla invazyon ile sonuçlanır. Alttaki dokuya lokal invazyon, epitel hücrelerinin adacıkları ve kordonları yoluyla gerçekleşir (102). Metastaz yapma yeteneği, neoplastik doku ve normal epitelyumdakine benzer şekilde, tümör hücrelerinin farklı derecesi ile doğrudan ilişkilidir (103).

Transforme neoplastik hücreler, tümörün biyolojik davranışını belirler. Ortak özellikler taşıyan anormal hücreler, çok çeşitli morfolojik ve işlevsel bozukluklar sunar. OSCC'deki genetik ve epigenetik değişiklikler, proteinlerin ekspresyonunun azalması veya aşırı ekspresyonunu içeren değişikliklere yol açar. Bu değişikliklerin onkogenlerde ve tümör baskılayıcı genlerde birikmesi OSCC oluşumuna neden olabilir. OSCC'de kritik olarak değiştirilen genler, siklin D1, p53, retinoblastoma,

epidermal büyüme faktörü reseptörü, sinyal dönüştürücü ve transkripsiyon aktivatörü 3 ve vasküler endotelial büyüme faktörü alıcısının yanı sıra diğer molekülleri içerir (104).

Ki-67 ve p53, hücre proliferasyonunu incelemek için en yaygın kullanılan tümör belirteçleridir. p53 proteini, hücre döngüsü kontrolü, apoptoz ve genetik stabilitenin korunmasında rol oynayan transkripsiyon faktörlerinden biridir (105). Ayrıca p53 geni, OSCC'de en yaygın mutasyona uğramış genlerden biridir (106). p53'ün aktivasyonu, DNA hasarı, hipoksi ve onkogen aktivasyonu gibi bir dizi proseste rapor edilmiştir. Ek olarak p53, malign neoplazmların çoğunda fonksiyon kaybına uğrayan DNA hasarı olan hücrelerin birikmesini önler. Böylece tümör oluşumuna karşı koruma sağlar (107).

Tam olarak anlaşılmasına rağmen Ki-67'nin hücre bölünmesinde önemli bir protein olduğu düşünülmektedir. Çünkü antijenin esas olarak G1, S, G2 ve M'nin hücre döngüsü aşamaları sırasında eksprese edildiği gözlemlenmiştir. Ancak Ki-67 ekspresyonu G0 fazında gözlenmez ve G1 ve S fazlarında düşük ekspresyona sahiptir (108).

Son zamanlarda, morfogenez ve hücre farklılaşmasını değerlendirmek için yeni belirteçler kullanılmıştır. Önceki çalışmalar, genlerin anormal ekspresyonunun kanser embriyogenezi ile özellikle de embriyolojik gelişimi indükleyebilen ve ayrıca tümörlerin başlamasına ve ilerlemesine katkıda bulunabilen HOX genleri ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Ayrıca, HOX geninin aşırı ekspresyonu, baş ve boyun neoplazmaları dahil olmak üzere karsinogenez ile ilişkilendirilmiştir (109).

İnfiltrasyon, kanser metastazı için önemli bir ön koşuldur. Ayrıca OSCC'li hastaların prognozunda da önemli bir faktördür (110). Kanser oluşumu için, kanser hücrelerinin ve kan damarlarının çevresinde yer alan epitel ve lamina propria arasında

bazal membranın bozulması gerekir. Bazal membran, tümör invazyonunun düzenlenmesinde çok önemli bir yapı olarak tanımlanmıştır (111).

## 2.9 Ağız Kanserinden Korunma

Ağız kanserini önleyici tedbirler birincil, ikincil ve üçüncül olarak sınıflandırılır. Birincil önleyici tedbirin amacı, risk faktörleri konusunda toplumu bilinçlendirmek ve toplumun davranışlarını değiştirmeyi amaçlamaktadır. Temel amaç, hastalığın yıkıcı etkilerini topluma anlatmak ve hastalığın tedavi edilebilirliği konusunda kamuoyunu bilgilendirmektir. Ayrıca ağız kanseriyle mücadelede yardımcı tarama tekniklerinin rolünü ve avantajlarını halka anlatmaktır (112). İkincil önleme, tarama teknikleriyle malign lezyonları erken tespit etmeyi amaçlar. Üçüncül önleme ise, hastalarda oral kanserlerin yeniden gelişmesini önlemeyi amaçlar (113).

Birincil önleme durumunda, halkın alışkanlıklarını değiştirme konusundaki isteksizliği ve değişikliklere karşı dirençli olması en büyük sınırlamadır. İkincil korunmada risk faktörlerinin bilinmemesi, üçüncül korunmada ise mevcut tedavi seçeneklerinin yan etkileri ve vücudun tedaviye yanıt vermemesi en önemli sınırlamalardır (114).

Kanser önleme ve kontrolünün genel amacı, kanser insidansını ve mortalitesini azaltmaktır. Bunun yanında kanser hastalarının ve ailelerinin yaşam kalitesini iyileştirmektir. İyi tasarlanmış bir ulusal kanser kontrol programı, bilgi ve uygulama arasındaki açığı kapatmak ve bu hedefe ulaşmak için en etkili araçtır. Mevcut sağlık sistemlerine ve ilgili hizmetlere entegre edilen bu programlar, Dünya Sağlık Örgütü kılavuzlarında belirtildiği gibi, önleme, erken teşhis, tedavi ve palyatif bakımın sürekliliği boyunca kontrol stratejilerinin sistematik bir şekilde uygulanmasını sağlar (115).

Kanser için çoklu risk faktörlerini hedef alan etkili, entegre ve çok yönlü önleyici stratejilerin uygulanması, uzun vadede ağız boşluğu, mide, karaciğer, meme, rahim ağzı, kolon ve rektum gibi bölgelerdeki kanser insidansını azaltacağı düşünülmektedir. Asemptomatik popülasyonların taranmasını ve erken semptomların

farkındalığını içeren erken teşhis, tedavi olasılığını artırır. Nüfusun geniş kısmı için kaynakların mevcut olduğu, uygun tedavinin uygulandığı ve kalite kontrol standartlarının uygulandığı ülkelerde popülasyon taraması yalnızca meme, serviks, kolon ve rektum kanserleri için yapıldığı savunulabilir. Bunu yanında ağız kanseri taramasına ilişkin popülasyon çalışmalarına da ihtiyaç vardır(116).

## 2.10 Ağız Kanserinde Farkındalık

Ağız kanserinde, tüm vakaların en az üçte ikisi tütün ve alkol kullanımı gibi yaşam tarzı faktörlerine bağlı olarak ortaya çıkar. Bunun için ağız kanserlerinin büyük ölçüde önlenebilir olması gerektiği düşünülmektedir (117). Bu faktörlerin etkili birincil önleme programları tarafından değiştirilebileceği varsayılır, ancak birincil önleme programları büyük ölçüde ihmal edilmiştir (118). Ayrıca, oral mukozaya görsel erişim kolaydır ve erken teşhis teorik olarak basittir, ancak buna rağmen erken ve lokalize evrede teşhis edilen oral kanser vakalarının oranı hala yüzde elliden azdır (119).

Erken teşhiste gecikme ve birincil önleme de yetersizliğin ana nedenlerinden biri, hem genel nüfus hem de bazı sağlık uzmanları arasında ağız kanserine yönelik genel bilgi ve farkındalık eksikliği olduğu düşünülmektedir. Ağız kanserine karşı halkın farkındalığı minimumdur. Çünkü ağız kanseri kontrol programları uygulayan ülke sayısı meme, serviks ve prostat gibi diğer kanser türleri için çalışma uygulayanlara kıyasla ihmal edilebilir düzeydedir (115).

Diş hekimlerinin farkındalığı ve diş hekimleri tarafından düzenli olarak ağız kanseri muayenesi yapılan yetişkinlerin oranı düşüktür (120). Bu kısmen mezun diş hekimliği öğrencileri arasındaki düşük bilgi ve beceriden kaynaklanmaktadır (121). Ayrıca tıp öğrencileri arasında da durum benzerdir (122).

Gazete makaleleri, TV/radyo yayınları, reklam panoları gibi medya reklamlarına dayalı ağız kanseri önleme kampanyaları, kanser bilincini artırmak için faydalı olabilir (123). Ancak bu tür artan farkındalık genellikle geçicidir ve mesaj bazen yanlış anlaşılır (124). Bilgilendirme broşürleri, bilgi ve farkındalığı artırmak

için önemli bir katkı sunabilir, ancak etkili olabilmeleri için iyi sunulmalı, hedef kitle tarafından kolayca anlaşılmalı ve kalıcı bir etki yaratmaları gereklidir. Eğer bu şekilde olursa kanser insidansında ve mortalitesinde önemli bir azalma sağlayacağı düşünülmektedir (125).



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'nın 18/11/2020 tarihli 2020-11-20/28 protokol numarasıyla alınan onay sonrasında başlanmıştır.

#### 3.1 Çalışma Grubunun Belirlenmesi

Çalışma için anket formu (Ek-1) kullanılarak, 01.06.2021-31.12.2021 tarihleri arasında Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı'na başvuran hastalar ile yapılmıştır. Anket formu doldurulması hastalar ile yüz yüze gerçekleştirilmiştir. Anket soruları hastalara yöneltilmeden önce hastalara ağız kanseri ile ilgili bilgi verilmemiştir. Hastalara ankette bulunan demografik verileri içeren sorular sorulmuştur. Daha sonra “ağız kanseri diye bir şey duyduunuz mu?” sorusu hastalara yöneltilmiştir. “Hayır” cevabı veren hastalara ağız kanseri ile ilgili bilgiler aktarılıp anket sonlandırılmıştır. “Evet” cevabı veren hastalara ağız kanseri risk faktörleri ve ağız kanseri erken belirtileri ile alakalı 12 soru sorulmuştur.

Yapılan anket çalışmasının örneklem büyüklüğü; G\*Power istatistik programı (ver.3.1.9.7) kullanılarak hesaplanmıştır. Buna göre; Power (testin gücü) 0.95, Effect size 0.25 ve Tip-1 hata ( $\alpha$ ) 0.05 alınarak örneklem büyüklüğü minimum “210 örnek/katılımcı” olarak belirlenmiştir. Örnek sayısını güvence altına almak ve testin gücünü arttırmak amacıyla çalışmamıza 600 örnek alınması planlanmış ve bu durumda, yeniden hesaplanan (post-hoc) Power değeri ise %99'a yükselmiştir.

#### 3.2 İstatiksel Değerlendirme

Çalışmadaki sürekli ölçümlerin normal dağılıma sahip olup olmadığına Kolmogorov-Smirnov ( $n>50$ ) ve Skewness-Kurtosis testleri ile bakılmış ve ölçümler normal dağıldığından dolayı Parametrik testler uygulanmıştır. Çalışmadaki

değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; ortalama (mean), standart sapma (SD), sayı (n) ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir. “Kategorik gruplara” göre sürekli ölçümlerin karşılaştırılmasında “Bağımsız T-testi” ve “Tek Yönlü Varyans Analizi (One Way ANOVA)” kullanılmıştır. Varyans analizini takiben farklı grupları belirlemede “Duncan testi” kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkileri belirlemede ise Ki-kare testi hesaplanmıştır. Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi %5 olarak alınmış ve analiz için SPSS (IBM SPSS for Windows, ver.26) istatistik paket programı kullanılmıştır.



#### 4. BULGULAR

Katılımcılara ait özelliklerin genel dağılımı Tablo 1’de verilmiştir. Tabloya bakıldığında; hastaların %51 Kadın, %56’sı 40 yaş altı, çoğunluğu (%38,5’i) Lise mezunu, %50,5’i Sigara kullanmıyor, %80,5’i alkol kullanmıyor, 26,5’inde ailesinde kanser hikayesi yok, çoğunluğu (%36,5) günde iki kez diş fırçalamaktadır.

Tablo 1. Katılımcılara ait özelliklerin genel dağılımı.

		N	%
Cinsiyet	Erkek	294	49,0%
	Kadın	306	51,0%
Yaş	40 yaş altı	336	56,0%
	40 yaş ve üstü	264	44,0%
Öğrenim Durumu	İlköğretim	186	31,0%
	Lisansüstü	27	4,5%
	Lise	231	38,5%
	Üniversite	156	26,0%
Meslek	Diğer	582	97,0%
	Sağlık çalışanı	18	3,0%
Sigara Kullanımı	Eski kullanıcı	75	12,5%
	Var	222	37,0%
Alkol Kullanımı	Yok	303	50,5%
	Eski kullanıcı	21	3,5%
Ailede Kanser Hikayesi	Var	96	16,0%
	Yok	483	80,5%
Diş Fırçalama Sıklığı	Var	159	26,5%
	Yok	441	73,5%
	Günde 3+ kez	24	4,0%
	Günde bir kez	192	32,0%
	Günde iki kez	219	36,5%
Haftada bir iki kez	102	17,0%	
Yok	63	10,5%	

Katılımcılara ait kategorik özelliklerin genel dağılımı Tablo 2’de verilmiştir. Tablo 2’ye bakıldığında; katılımcıların %40,5’i ağız kanserini duymuşlardır. Katılımcıların çoğunluğu (%13,5) internetten bu bilgiye ulaşmışlar, sigara kullanımı ağız kanserini etkiler diyenler %38; alkol kullanımı ağız kanserini etkiler diyenler %31’dir.

Benzer şekilde; diğer sorulara verilen cevaplara ait dağılım tablodaki gibidir. Buna göre, katılımcıların çoğunluğu doğru yanıt olan “Evet” cevabını vermişlerdir.

Tablo 2. Katılımcılara ait ağız kanseri ile ilgili soruların genel dağılımı

		N	%
Ağız kanseri diye bir şey duydunuz mu?	Evet	243	40,5%
	Hayır	357	59,5%
Ağız kanseri ile ilgili bilgiyi nereden aldınız?	Arkadaş	63	10,5%
	Diğer	12	2,0%
	Diş Hekimi	21	3,5%
	İnternet	81	13,5%
	Tıp Doktoru	6	1,0%
	TV radyo gazete	60	10,0%
Sigara kullanımı ağız kanseri riskini artırır mı?	Bilmiyorum	12	2,0%
	Evet	228	38,0%
Alkol kullanımı ağız kanseri riskini artırır mı?	Hayır	3	0,5%
	Bilmiyorum	39	6,5%
Sebze ve meyveden fakir beslenme ağız kanseri riskini artırır mı?	Evet	186	31,0%
	Hayır	18	3,0%
Human Papilloma Virüs ağız kanseri riskini artırır mı?	Bilmiyorum	60	10,0%
	Evet	132	22,0%
Ailede ağız kanserine sahip bireyin olması ağız kanseri riskini artırır mı?	Hayır	51	8,5%
	Bilmiyorum	93	15,5%
Kötü ağız hijyeni ağız kanseri riskini artırır mı?	Evet	126	21,0%
	Hayır	24	4,0%
Bağıışıklık sistemin düşük olması ağız kanseri riskini artırır mı?	Bilmiyorum	51	8,5%
	Evet	156	26,0%
Güneş ışığına maruz kalmak dudak kanserine neden olabilir mi?	Hayır	36	6,0%
	Bilmiyorum	24	4,0%
Ağızda iyileşmeyen yaralar ağız kanseri belirtisi midir?	Evet	216	36,0%
	Hayır	3	0,5%
Ağız içerisindeki beyaz lezyonlar ağız kanseri belirtisi midir?	Bilmiyorum	24	4,0%
	Evet	198	33,0%
Ağız içerisindeki kırmızı lezyonlar ağız kanseri belirtisi midir?	Hayır	21	3,5%
	Bilmiyorum	72	12,0%
Ağız kanserinde erken tanı tedavi için önemli midir?	Evet	132	22,0%
	Hayır	39	6,5%
Ağızda iyileşmeyen yaralar ağız kanseri belirtisi midir?	Bilmiyorum	24	4,0%
	Evet	183	30,5%
Ağız içerisindeki beyaz lezyonlar ağız kanseri belirtisi midir?	Hayır	36	6,0%
	Bilmiyorum	75	12,5%
Ağız içerisindeki kırmızı lezyonlar ağız kanseri belirtisi midir?	Evet	108	18,0%
	Hayır	60	10,0%
Ağız kanserinde erken tanı tedavi için önemli midir?	Bilmiyorum	99	16,5%
	Evet	129	21,5%
Ağız kanserinde erken tanı tedavi için önemli midir?	Hayır	15	2,5%
	Bilmiyorum	12	2,0%
Ağız kanserinde erken tanı tedavi için önemli midir?	Evet	231	38,5%

Katılımcılara “kişisel özelliklerinin” “Ağız kanseri ile ilgili bilgiyi nereden aldınız” sorusuna verdikleri cevaba göre dağılımı Tablo 3’de verilmiştir. Tablo 3’e bakıldığında; Erkek (n=30) ve Kadın (n=51) katılımcıların çoğunluğu ağız kanseri bilgisine internetten öğrendiklerini belirtmişlerdir. 40 yaş ve üstü katılımcıların çoğunluğu arkadaş aracılığıyla öğrenmişlerdir. Benzer şekilde; diğer kişisel özelliklere ait dağılım tablodaki gibidir.

Tablo 3. Katılımcıların “kişisel özelliklerinin” “ağız kanseri ile ilgili bilgiyi nereden aldınız” sorusuna göre dağılımı

		Ağız kanseri ile ilgili bilgiyi nereden aldınız?					
		Arkadaş	Diğer	Diş Hekimi	İnternet	Tıp Doktoru	TV Radyo Gazete
		n	n	n	n	n	n
Cinsiyet	Erkek	24	3	6	30	0	33
	Kadın	39	9	15	51	6	27
Yaş	40 yaş altı	21	6	18	51	3	27
	40 yaş ve üstü	42	6	3	30	3	33
Öğrenim Durumu	İlköğretim	27	0	6	12	0	18
	Lisansüstü	0	0	3	9	0	3
	Lise	18	9	3	39	3	21
	Üniversite	18	3	9	21	3	18
Meslek	Diğer	63	9	15	81	6	54
	Sağlık çalışanı	0	3	6	0	0	6
Sigara Kullanımı	Eski kullanıcı	6	0	3	12	3	15
	Var	36	6	3	30	0	21
	Yok	21	6	15	39	3	24
Alkol Kullanımı	Eski kullanıcı	3	0	0	3	0	3
	Var	3	3	6	12	3	15
Ailede Kanser Hikayesi	Yok	57	9	15	66	3	42
	Var	18	3	9	21	3	15
Diş Fırçalama Sıklığı	Yok	45	9	12	60	3	45
	Günde 3+ kez	0	0	0	3	0	3
	Günde bir kez	24	3	6	27	0	15
	Günde iki kez	21	9	15	42	6	27
	Haftada bir iki kez	9	0	0	9	0	12
Yok	9	0	0	0	0	3	

Katılımcıların Ağız kanseri sorularına verdiklerin cevapların doğru puan toplamının “kişisel faktörlere göre” karşılaştırma sonuçları Tablo 4’de verilmiştir. Buna göre; katılımcıların “Ağız kanseri ile ilgili soruların doğru puan toplamında”, “Öğrenim Durumuna göre” istatistik olarak anlamlı bir farklılık gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Bu kapsamda, farkı oluşturan “Öğrenim durumları”, farklı küçük harfler ile belirtilmiştir. Burada; “Üniversite ve Lisansüstü mezunlarının”, “Ağız kanseri doğru puan toplamı” daha yüksek bulunarak, “İlköğretim ve Lise mezunlarından” farklı bulunmuştur.

Benzer şekilde; katılımcıların “Ağız Kanseri ile ilgili soruların doğru puan toplamında”, “Sigara kullanımına göre” istatistik olarak anlamlı bir farklılık gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Buna göre; “Sigara kullanmayanların”, “Ağız kanseri doğru puan toplamı” daha yüksek bulunarak, diğerlerinden farklı bulunmuştur.

Yine; katılımcıların “Ağız Kanseri ile ilgili soruların doğru puan toplamında”, “Diş fırçalama sıklığına göre” istatistik olarak anlamlı bir farklılık gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Buna göre; “Günde 3 kez ve üstü diş fırçalayanların”, “Ağız kanseri ile ilgili soruların doğru puan toplamı” daha yüksek bulunarak, diğerlerinden farklı bulunmuştur.

Katılımcıların, “Ağız kanseri ile ilgili soruların doğru puan toplamında”, “Ağız kanseri ile ilgili bilgiyi nereden aldıklarına göre” istatistik olarak anlamlı bir farklılık gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Buna göre; “Diş hekiminden veya Tıp doktorundan öğrenenlerin”, “Ağız kanseri ile ilgili soruların doğru puan toplamı” daha yüksek bulunarak, diğerlerinden farklı bulunmuştur.

Katılımcıların, “Ağız kanseri ile ilgili soruların doğru puan toplamında”, “Mesleklerine göre” istatistik olarak anlamlı bir farklılık gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Buna göre; “Sağlık çalışanlarının” “Ağız kanseri ile ilgili soruların doğru puan toplamı”, “Diğer” gruptan daha yüksek bulunarak, diğerlerinden farklı bulunmuştur.

Katılımcıların, “Ağız kanseri ile ilgili soruların doğru puan toplamında”, “Ailede kanser hikayesi varlığına göre” istatistik olarak anlamlı bir farklılık gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Buna göre; “Ailede kanser hikayesi var olanlarda” “Ağız

kanseri ile ilgili soruların doğru puan toplamı” daha yüksek bulunarak, olmayanlardan farklı bulunmuştur.

Buna karşın; katılımcıların “Ağız kanseri ile ilgili soruların doğru puan toplamında”, “yukarıda sayılan kişisel faktörler dışında kalan diğer özelliklerine göre” (cinsiyet, yaş, alkol kullanımı) istatistik olarak anlamlı bir farklılık gözlenememiştir ( $p>0,05$ ).

Tablo 4. Katılımcıların ağız kanseri sorularının doğru puan toplamının “kişisel faktörlere göre” karşılaştırma sonuçları

		Genel Doğru Puanı				p.
		Mean	Std. Dev.	Min.	Max.	
Cinsiyet	Erkek	8,23	2,14	4,00	12,00	,099
	Kadın	8,73	2,34	3,00	12,00	
Yaş	40 yaş altı	8,38	2,53	3,00	12,00	,239
	40 yaş ve üstü	8,73	1,94	4,00	12,00	
Öğrenim Durumu	İlköğretim	8,15 b	2,71	3,00	12,00	,024
	Lisansüstü	9,80 a	1,52	8,00	12,00	
	Lise	8,30 b	2,08	4,00	12,00	
	Üniversite	8,92 a	2,11	4,00	12,00	
Meslek	Diğer	8,42	2,24	3,00	12,00	,001
	Sağlık çalışanı	10,40	1,92	7,00	12,00	
Sigara Kullanımı	Eski kullanıcı	8,00 b	2,15	4,00	11,00	,036
	Var	8,29 b	2,41	3,00	12,00	
	Yok	8,94 a	2,13	4,00	12,00	
Alkol Kullanımı	Eski kullanıcı	8,50	1,64	7,00	10,00	,483
	Var	8,93	2,21	5,00	12,00	
	Yok	8,46	2,30	3,00	12,00	
Ailede Kanser Hikayesi	Var	9,18	2,61	3,00	12,00	,007
	Yok	8,30	2,08	4,00	12,00	
Diş Fırçalama Sıklığı	Günde 3+ kez	11,00 a	,00	11,00	11,00	,006
	Günde bir kez	8,50 b	2,01	3,00	12,00	
	Günde iki kez	8,67 b	2,44	4,00	12,00	
	Haftada bir iki kez	7,44 b	1,99	4,00	10,00	
	Yok	8,75	2,01	7,00	12,00	
Ağız kanseri ile ilgili bilgiye nereden aldınız?	Arkadaş	7,67b	2,31	3,00	12,00	,001
	Diğer	9,75b	1,14	8,00	11,00	
	Diş Hekimi	10,33a	2,11	7,00	12,00	
	İnternet	8,52b	2,13	4,00	12,00	
	Tıp Doktoru	10,00a	2,19	8,00	12,00	
	TV radyo gazete	8,58b	2,20	4,00	12,00	

Katılımcıların “Ağız kanseri diye bir şey duydunuz mu” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım Tablo 5’de verilmiştir. Buna göre; katılımcıların “Cinsiyet” ile “Ağız kanseri diye bir şey duydunuz mu” sorusu arasında istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Burada; Kadınlar, Erkeklerden daha fazla oranda ağız kanserini duydıklarını belirtmişlerdir.

Benzer şekilde; katılımcıların “Öğrenim durumu” ile “Ağız kanserini diye bir şey duydunuz mu” arasında istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Buna göre; en fazla oranda ağız kanseri duyan grup lisansüstü mezunları olmuştur.

Yine; katılımcıların “Meslekleri” ile “Ağız kanseri diye bir şey duydunuz mu” sorusu arasında istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Buna göre; en fazla oranda sağlık çalışanları ağız kanserini duyan grup olmuştur.

Katılımcıların “Sigara kullanım durumları” ile “Ağız kanseri diye bir şey duydunuz mu” sorusu arasında istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Buna göre; en fazla oranda eski kullanıcılar ağız kanseri duyan grup olmuştur.

Son olarak; katılımcıların “Diş fırçalama sıklığı” ile “Ağız kanseri diye bir şey duydunuz mu” sorusu arasında istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Buna göre; en fazla oranda günde iki kez diş fırçalayanlar ağız kanseri duyan grup olmuştur.

Buna karşın; hastaların yukarıda sayılan değişkenleri dışında kalan “diğer değişkenler” ile “Ağız kanseri diye bir şey duydunuz mu” sorusu arasında istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenememiştir ( $p>0,05$ ).

Tablo 5. “Ağız kanseri diye bir şey duydunuz mu” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

		Ağız kanseri diye bir şey duydunuz mu?				*p.
		Evet		Hayır		
		N	%	N	%	
Cinsiyet	Erkek	96	32,7%	198	67,3%	<b>,001</b>
	Kadın	147	48,0%	159	52,0%	
Yaş	40 yaş altı	126	37,5%	210	62,5%	<b>,091</b>
	40 yaş ve üstü	117	44,3%	147	55,7%	
Öğrenim Durumu	İlköğretim	63	33,9%	123	66,1%	<b>,046</b>
	Lisansüstü	15	55,6%	12	44,4%	
	Lise	93	40,3%	138	59,7%	
Meslek	Üniversite	72	46,2%	84	53,8%	<b>,001</b>
	Diğer	228	39,2%	354	60,8%	
Sigara Kullanımı	Sağlık çalışanı	15	83,3%	3	16,7%	<b>,020</b>
	Eski kullanıcı	39	52,0%	36	48,0%	
	Var	96	43,2%	126	56,8%	
Alkol Kullanımı	Yok	108	35,6%	195	64,4%	<b>,748</b>
	Eski kullanıcı	9	42,9%	12	57,1%	
	Var	42	43,8%	54	56,3%	
Ailede Kanser Hikayesi	Yok	192	39,8%	291	60,2%	<b>,386</b>
	Var	69	43,4%	90	56,6%	
Diş Fırçalama Sıklığı	Yok	174	39,5%	267	60,5%	<b>,001</b>
	Günde 3+ kez	6	25,0%	18	75,0%	
	Günde bir kez	75	39,1%	117	60,9%	
	Günde iki kez	120	54,8%	99	45,2%	
	Haftada bir iki kez	30	29,4%	72	70,6%	
	Yok	12	19,0%	51	81,0%	

Katılımcıların “Sigara kullanımı ağız kanseri riskini artırır mı” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım Tablo 6’da verilmiştir.

Tablo 6’ ya bakıldığında; katılımcıların Yaş grubu, alkol kullanım durumu ve sigara kullanım durumuna göre istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Burada; en fazla oranda sigara kullanımı ağız kanseri riskini artırır diyen grup 40 yaş altı katılımcılar, eskiden sigara kullananlar ve alkol kullanmayanlar olmuştur.

Tablo 6. “Sigara kullanımı ağız kanseri riskini artırır mı” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

		Sigara kullanımı ağız kanseri riskini artırır mı?						*p.
		Bilmiyorum		Evet		Hayır		
		N	%	N	%	N	%	
Cinsiyet	Erkek	6	6,3%	87	90,6%	3	3,1%	,070
	Kadın	6	4,1%	141	95,9%	0	0,0%	
Yaş	40 yaş altı	3	2,4%	120	95,2%	3	2,4%	,043
	40 yaş ve üstü	9	7,7%	108	92,3%	0	0,0%	
Öğrenim Durumu	İlköğretim	3	4,8%	57	90,5%	3	4,8%	,125
	Lisansüstü	0	0,0%	15	100,0%	0	0,0%	
	Lise	6	6,5%	87	93,5%	0	0,0%	
Meslek	Üniversite	3	4,2%	69	95,8%	0	0,0%	,591
	Diğer	12	5,3%	213	93,4%	3	1,3%	
Sigara Kullanımı	Sağlık çalışanı	0	0,0%	15	100,0%	0	0,0%	,004
	Eski kullanıcı	3	7,7%	36	92,3%	0	0,0%	
Alkol Kullanımı	Var	9	9,4%	84	87,5%	3	3,1%	,001
	Yok	0	0,0%	108	100,0%	0	0,0%	
Ailede Kanser Hikayesi	Eski kullanıcı	3	33,3%	6	66,7%	0	0,0%	,524
	Var	3	7,1%	36	85,7%	3	7,1%	
Diş Fırçalama Sıklığı	Yok	6	3,1%	186	96,9%	0	0,0%	,305
	Var	3	4,3%	66	95,7%	0	0,0%	
	Yok	9	5,2%	162	93,1%	3	1,7%	
	Günde 3+ kez	0	0,0%	6	100,0%	0	0,0%	
Ağız kanseri ile ilgili bilgiye nereden aldınız?	Günde bir kez	3	4,0%	69	92,0%	3	4,0%	,053
	Günde iki kez	6	5,0%	114	95,0%	0	0,0%	
	Haftada bir iki kez	3	10,0%	27	90,0%	0	0,0%	
	Yok	0	0,0%	12	100,0%	0	0,0%	
	Arkadaş	3	4,8%	60	95,2%	0	0,0%	
Ağız kanseri ile ilgili bilgiye nereden aldınız?	Diğer	0	0,0%	12	100,0%	0	0,0%	,053
	Diş Hekimi	3	14,3%	18	85,7%	0	0,0%	
	İnternet	0	0,0%	78	96,3%	3	3,7%	
	Tıp Doktoru	0	0,0%	6	100,0%	0	0,0%	
	TV radyo gazete	6	10,0%	54	90,0%	0	0,0%	

Katılımcıların “Alkol kullanımı ağız kanseri riskini artırır mı” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım Tablo 7’de verilmiştir.

Tablo 7’ye bakıldığında; katılımcıların yaş grubu, meslek, sigara kullanım durumu, alkol kullanım durumuna göre istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Burada; en fazla oranda alkol kullanımı ağız kanseri riskini artırır diyen grup 40 yaş ve üstü katılımcılar, lisansüstü mezunları, sağlık çalışanları, sigara kullanmayanlar ve alkol kullanmayanlar olmuştur.

Tablo 7. “Alkol kullanımı ağız kanseri riskini artırır mı sorusu” ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

		Alkol kullanımı ağız kanseri riskini artırır mı?						*p.
		Bilmiyorum		Evet		Hayır		
		N	%	N	%	N	%	
Cinsiyet	Erkek	21	21,9%	66	68,8%	9	9,4%	,066
	Kadın	18	12,2%	120	81,6%	9	6,1%	
Yaş	40 yaş altı	18	14,3%	93	73,8%	15	11,9%	,019
	40 yaş ve üstü	21	17,9%	93	79,5%	3	2,6%	
Öğrenim Durumu	İlköğretim	15	23,8%	45	71,4%	3	4,8%	,026
	Lisansüstü	0	0,0%	12	80,0%	3	20,0%	
	Lise	15	16,1%	75	80,6%	3	3,2%	
Meslek	Üniversite	9	12,5%	54	75,0%	9	12,5%	,049
	Diğer	39	17,1%	174	76,3%	15	6,6%	
Sigara Kullanımı	Sağlık çalışanı	0	0,0%	12	80,0%	3	20,0%	,016
	Eski kullanıcı	9	23,1%	27	69,2%	3	7,7%	
	Var	21	21,9%	72	75,0%	3	3,1%	
Alkol Kullanımı	Yok	9	8,3%	87	80,6%	12	11,1%	,001
	Eski kullanıcı	3	33,3%	6	66,7%	0	0,0%	
	Var	6	14,3%	24	57,1%	12	28,6%	
Ailede Kanser Hikayesi	Yok	30	15,6%	156	81,3%	6	3,1%	,250
	Var	15	21,7%	48	69,6%	6	8,7%	
Diş Fırçalama Sıklığı	Yok	24	13,8%	138	79,3%	12	6,9%	,001
	Günde 3+ kez	0	0,0%	6	100,0%	0	0,0%	
	Günde bir kez	9	12,0%	60	80,0%	6	8,0%	
	Günde iki kez	15	12,5%	93	77,5%	12	10,0%	
	Haftada bir iki kez	15	50,0%	15	50,0%	0	0,0%	
Ağız kanseri ile ilgili bilgiye nereden aldınız?	Yok	0	0,0%	12	100,0%	0	0,0%	,001
	Arkadaş	12	19,0%	51	81,0%	0	0,0%	
	Diğer	0	0,0%	12	100,0%	0	0,0%	
	Diş Hekimi	6	28,6%	9	42,9%	6	28,6%	
	İnternet	9	11,1%	63	77,8%	9	11,1%	
	Tıp Doktoru	0	0,0%	6	100,0%	0	0,0%	
TV radyo gazete	12	20,0%	45	75,0%	3	5,0%		

Katılımcıların “Sebze ve meyveden fakir beslenme ağız kanseri riskini artırır mı” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım Tablo 8’de verilmiştir.

Tablo 8’e bakıldığında; katılımcıların yaş grubu, öğrenim durumları, sigara kullanım durumları, alkol kullanım durumları, ailede kanser hikayesi varlığı, diş fırçalama sıklığına göre istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Burada; en fazla oranda sebze ve meyveden fakir beslenme ağız kanseri riskini artırır diyen grup 40 yaş altı katılımcılar, üniversite mezunları, sigara kullanmayanlar, alkol kullananlar, ailede kanser hikayesi olanlar ve günde 3 kez ve üstü diş fırçalayanlar olmuştur.

Tablo 8. “Sebze ve meyveden fakir beslenme ağız kanseri riskini artırır mı” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

		Sebze ve meyveden fakir beslenme ağız kanseri riskini artırır mı?						*p.
		Bilmiyorum		Evet		Hayır		
		N	%	N	%	N	%	
Cinsiyet	Erkek	24	25,0%	45	46,9%	27	28,1%	,065
	Kadın	36	24,5%	87	59,2%	24	16,3%	
Yaş	40 yaş altı	24	19,0%	78	61,9%	24	19,0%	,037
	40 yaş ve üstü	36	30,8%	54	46,2%	27	23,1%	
Öğrenim Durumu	İlköğretim	24	38,1%	24	38,1%	15	23,8%	,001
	Lisansüstü	0	0,0%	9	60,0%	6	40,0%	
	Lise	30	32,3%	39	41,9%	24	25,8%	
Meslek	Üniversite	6	8,3%	60	83,3%	6	8,3%	,066
	Diğer	57	25,0%	120	52,6%	51	22,4%	
Sigara Kullanımı	Sağlık çalışanı	3	20,0%	12	80,0%	0	0,0%	,001
	Eski kullanıcı	18	46,2%	12	30,8%	9	23,1%	
Alkol Kullanımı	Var	27	28,1%	45	46,9%	24	25,0%	,001
	Yok	15	13,9%	75	69,4%	18	16,7%	
Ailede Kanser Hikayesi	Eski kullanıcı	6	66,7%	3	33,3%	0	0,0%	,001
	Var	3	7,1%	33	78,6%	6	14,3%	
Diş Fırçalama Sıklığı	Yok	51	26,6%	96	50,0%	45	23,4%	,011
	Var	12	17,4%	48	69,6%	9	13,0%	
Ağız kanseri ile ilgili bilgiye nereden aldınız?	Günde 3+ kez	0	0,0%	6	100,0%	0	0,0%	,001
	Günde bir kez	15	20,0%	45	60,0%	15	20,0%	
	Günde iki kez	30	25,0%	72	60,0%	18	15,0%	
	Haftada bir iki kez	12	40,0%	6	20,0%	12	40,0%	
	Yok	3	25,0%	3	25,0%	6	50,0%	
Ağız kanseri ile ilgili bilgiye nereden aldınız?	Arkadaş	21	33,3%	21	33,3%	21	33,3%	,009
	Diğer	3	25,0%	9	75,0%	0	0,0%	
	Diş Hekimi	6	28,6%	12	57,1%	3	14,3%	
	İnternet	15	18,5%	51	63,0%	15	18,5%	
	Tıp Doktoru	0	0,0%	3	50,0%	3	50,0%	
	TV radyo gazete	15	25,0%	36	60,0%	9	15,0%	

Katılımcıların “Human Papilloma Virüs ağız kanseri riskini artırır mı” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım Tablo 9’da verilmiştir.

Tablo 9’a bakıldığında; katılımcıların cinsiyet, öğrenim durumları, meslek, sigara kullanım durumları, ailede kanser hikayesi varlığı, diş fırçalama sıklığına göre istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Burada; en fazla oranda Human Papilloma Virüsü ağız kanseri riskini artırır diyen grup kadın katılımcılar, ilköğretim mezunu, sağlık çalışanları, sigara kullananlar, ailesinde kanser hikayesi olanlar ve günde 2 kez diş fırçalayanlar olmuştur.

Tablo 9. “Human Papilloma Virüs ağız kanseri riskini artırır mı” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

		Human Papilloma Virüs ağız kanseri riskini artırır mı?						*p.
		Bilmiyorum		Evet		Hayır		
		N	%	N	%	N	%	
Cinsiyet	Erkek	39	40,6%	39	40,6%	18	18,8%	<b>,001</b>
	Kadın	54	36,7%	87	59,2%	6	4,1%	
Yaş	40 yaş altı	45	35,7%	66	52,4%	15	11,9%	<b>,460</b>
	40 yaş ve üstü	48	41,0%	60	51,3%	9	7,7%	
Öğrenim Durumu	İlköğretim	18	28,6%	42	66,7%	3	4,8%	<b>,001</b>
	Lisansüstü	3	20,0%	6	40,0%	6	40,0%	
	Lise	42	45,2%	39	41,9%	12	12,9%	
Meslek	Üniversite	30	41,7%	39	54,2%	3	4,2%	<b>,001</b>
	Diğer	93	40,8%	111	48,7%	24	10,5%	
Sigara Kullanımı	Sağlık çalışanı	0	0,0%	15	100,0%	0	0,0%	<b>,023</b>
	Eski kullanıcı	15	38,5%	15	38,5%	9	23,1%	
Alkol Kullanımı	Var	33	34,4%	54	56,3%	9	9,4%	<b>,173</b>
	Yok	45	41,7%	57	52,8%	6	5,6%	
Ailede Kanser Hikayesi	Eski kullanıcı	3	33,3%	3	33,3%	3	33,3%	<b>,005</b>
	Var	15	35,7%	24	57,1%	3	7,1%	
Diş Fırçalama Sıklığı	Yok	75	39,1%	99	51,6%	18	9,4%	<b>,001</b>
	Günde 3+ kez	3	50,0%	3	50,0%	0	0,0%	
	Günde bir kez	27	36,0%	36	48,0%	12	16,0%	
	Günde iki kez	42	35,0%	75	62,5%	3	2,5%	
	Haftada bir iki kez	15	50,0%	9	30,0%	6	20,0%	
Ağız kanseri ile ilgili bilgiye nereden aldınız?	Yok	6	50,0%	3	25,0%	3	25,0%	<b>,075</b>
	Arkadaş	30	47,6%	24	38,1%	9	14,3%	
	Diğer	6	50,0%	6	50,0%	0	0,0%	
	Diş Hekimi	6	28,6%	15	71,4%	0	0,0%	
	İnternet	24	29,6%	45	55,6%	12	14,8%	
	Tıp Doktoru	3	50,0%	3	50,0%	0	0,0%	
	TV radyo gazete	24	40,0%	33	55,0%	3	5,0%	

Katılımcıların “Ailede ağız kanserine sahip bireyin olması ağız kanseri riskini arttırır mı sorusu” ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım Tablo 10’da verilmiştir.

Tablo 10’a bakıldığında; katılımcıların cinsiyet, öğrenim durumları, sigara kullanım durumları, alkol kullanım durumları, diş fırçalama sıklığına göre istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Burada; en fazla oranda, ailede ağız kanserine sahip bireyin olması ağız kanseri riskini arttırır diyen grup kadın, ilköğretim ve üniversite mezunları, sigara kullananlar, alkol kullanmayanlar, günde 3 kez ve üstü diş fırçalayanlar katılımcılar olmuştur.

Tablo 10. “Ailede ağız kanserine sahip bireyin olması ağız kanseri riskini arttırır mı” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

		Ailede ağız kanserine sahip bireyin olması ağız kanseri riskini arttırır mı?						*p.
		Bilmiyorum		Evet		Hayır		
		N	%	N	%	N	%	
Cinsiyet	Erkek	30	31,3%	51	53,1%	15	15,6%	,004
	Kadın	21	14,3%	105	71,4%	21	14,3%	
Yaş	40 yaş altı	21	16,7%	84	66,7%	21	16,7%	,204
	40 yaş ve üstü	30	25,6%	72	61,5%	15	12,8%	
Öğrenim Durumu	İlköğretim	15	23,8%	45	71,4%	3	4,8%	,003
	Lisansüstü	0	0,0%	9	60,0%	6	40,0%	
	Lise	24	25,8%	51	54,8%	18	19,4%	
Meslek	Üniversite	12	16,7%	51	70,8%	9	12,5%	,118
	Diğer	51	22,4%	144	63,2%	33	14,5%	
Sigara Kullanımı	Sağlık çalışanı	0	0,0%	12	80,0%	3	20,0%	,001
	Eski kullanıcı	15	38,5%	21	53,8%	3	7,7%	
Alkol Kullanımı	Var	24	25,0%	66	68,8%	6	6,3%	,008
	Yok	12	11,1%	69	63,9%	27	25,0%	
Ailede Kanser Hikayesi	Eski kullanıcı	6	66,7%	3	33,3%	0	0,0%	,108
	Var	6	14,3%	27	64,3%	9	21,4%	
Diş Fırçalama Sıklığı	Yok	39	20,3%	126	65,6%	27	14,1%	,002
	Günde 3+ kez	0	0,0%	6	100,0%	0	0,0%	
	Günde bir kez	12	16,0%	48	64,0%	15	20,0%	
	Günde iki kez	21	17,5%	81	67,5%	18	15,0%	
Ağız kanseri ile ilgili bilgiye nereden aldınız?	Haftada bir iki kez	15	50,0%	12	40,0%	3	10,0%	,005
	Yok	3	25,0%	9	75,0%	0	0,0%	
	Arkadaş	15	23,8%	42	66,7%	6	9,5%	
	Diğer	0	0,0%	12	100,0%	0	0,0%	
	Diş Hekimi	3	14,3%	18	85,7%	0	0,0%	
	İnternet	15	18,5%	45	55,6%	21	25,9%	
Tıp Doktoru	3	50,0%	3	50,0%	0	0,0%		
TV radyo gazete	15	25,0%	36	60,0%	9	15,0%		

Katılımcıların, “Kötü ağız hijyeni ağız kanseri riskini artırır mı sorusu” ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım Tablo 11’de verilmiştir.

Tablo 11’e bakıldığında; katılımcıların cinsiyet, yaş grupları, öğrenim durumları, sigara kullanım durumları, alkol kullanım durumları, ailede kanser hikayesi varlığı ve diş fırçalama sıklığına göre istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Burada; en fazla oranda kötü ağız hijyeni ağız kanseri riskini artırır diyen grup kadın katılımcılar, 40 yaş altı, Lisansüstü mezunları, sigara kullanmayanlar, alkol kullananlar, Ailede kanser hikayesi var diyenler ve günde 3 kez ve üstü diş fırçalayan ve hiç fırçalamayanlar olmuştur.

Tablo 11. “Kötü ağız hijyeni ağız kanseri riskini artırır mı” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

		Kötü ağız hijyeni ağız kanseri riskini artırır mı?						*p.
		Bilmiyorum		Evet		Hayır		
		N	%	N	%	N	%	
Cinsiyet	Erkek	15	15,6%	78	81,3%	3	3,1%	,004
	Kadın	9	6,1%	138	93,9%	0	0,0%	
Yaş	40 yaş altı	6	4,8%	120	95,2%	0	0,0%	,003
	40 yaş ve üstü	18	15,4%	96	82,1%	3	2,6%	
Öğrenim Durumu	İlköğretim	12	19,0%	51	81,0%	0	0,0%	,019
	Lisansüstü	0	0,0%	15	100,0%	0	0,0%	
	Lise	9	9,7%	81	87,1%	3	3,2%	
Meslek	Üniversite	3	4,2%	69	95,8%	0	0,0%	,368
	Diğer	24	10,5%	201	88,2%	3	1,3%	
Sigara Kullanımı	Sağlık çalışanı	0	0,0%	15	100,0%	0	0,0%	,009
	Eski kullanıcı	9	23,1%	30	76,9%	0	0,0%	
Alkol Kullanımı	Var	9	9,4%	87	90,6%	0	0,0%	,023
	Yok	6	5,6%	99	91,7%	3	2,8%	
Ailede Kanser Hikayesi	Eski kullanıcı	3	33,3%	6	66,7%	0	0,0%	,005
	Var	0	0,0%	42	100,0%	0	0,0%	
Diş Fırçalama Sıklığı	Yok	21	10,9%	168	87,5%	3	1,6%	,001
	Günde 3+ kez	0	0,0%	6	100,0%	0	0,0%	
	Günde bir kez	9	12,0%	66	88,0%	0	0,0%	
	Günde iki kez	6	5,0%	114	95,0%	0	0,0%	
	Haftada bir iki kez	9	30,0%	18	60,0%	3	10,0%	
Ağız kanseri ile ilgili bilgiye nereden aldınız?	Yok	0	0,0%	12	100,0%	0	0,0%	,338
	Arkadaş	6	9,5%	54	85,7%	3	4,8%	
	Diğer	0	0,0%	12	100,0%	0	0,0%	
	Diş Hekimi	3	14,3%	18	85,7%	0	0,0%	
	İnternet	9	11,1%	72	88,9%	0	0,0%	
	Tıp Doktoru	0	0,0%	6	100,0%	0	0,0%	
TV radyo gazete	6	10,0%	54	90,0%	0	0,0%		

Katılımcıların “Bağımsızlık sistemin düşük olması ağız kanseri riskini artırır mı sorusu” ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım Tablo 12’de verilmiştir.

Tablo 12’ye bakıldığında; katılımcıların yaş grupları, öğrenim durumları, sigara kullanım durumları, alkol kullanım durumları, diş fırçalama sıklığına göre istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Buna göre; en fazla oranda, bağımsızlık sisteminin düşük olması ağız kanseri riskini artırır diyen grup 40 yaş ve üstü katılımcılar, üniversite mezunları, sigara kullanmayanlar, alkol kullanmayanlar, günde 3 kez ve üstü diş fırçalayan ve hiç fırçalamayanlar olmuştur.

Tablo 12. “Bağımsızlık sistemin düşük olması ağız kanseri riskini artırır mı” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

		Bağımsızlık sistemin düşük olması ağız kanseri riskini artırır mı?						*p.
		Bilmiyorum		Evet		Hayır		
		N	%	N	%	N	%	
Cinsiyet	Erkek	9	9,4%	81	84,4%	6	6,3%	,534
	Kadın	15	10,2%	117	79,6%	15	10,2%	
Yaş	40 yaş altı	15	11,9%	93	73,8%	18	14,3%	,002
	40 yaş ve üstü	9	7,7%	105	89,7%	3	2,6%	
Öğrenim Durumu	İlköğretim	12	19,0%	45	71,4%	6	9,5%	,020
	Lisansüstü	0	0,0%	12	80,0%	3	20,0%	
	Lise	9	9,7%	75	80,6%	9	9,7%	
	Üniversite	3	4,2%	66	91,7%	3	4,2%	
Meslek	Diğer	24	10,5%	186	81,6%	18	7,9%	,137
	Sağlık çalışanı	0	0,0%	12	80,0%	3	20,0%	
Sigara Kullanımı	Eski kullanıcı	9	23,1%	27	69,2%	3	7,7%	,039
	Var	9	9,4%	78	81,3%	9	9,4%	
Alkol Kullanımı	Yok	6	5,6%	93	86,1%	9	8,3%	,001
	Eski kullanıcı	3	33,3%	6	66,7%	0	0,0%	
Ailede Kanser Hikayesi	Var	0	0,0%	33	78,6%	9	21,4%	,001
	Yok	21	10,9%	159	82,8%	12	6,3%	
Ailede Kanser Hikayesi	Var	9	13,0%	57	82,6%	3	4,3%	,218
	Yok	15	8,6%	141	81,0%	18	10,3%	
Diş Fırçalama Sıklığı	Günde 3+ kez	0	0,0%	6	100,0%	0	0,0%	,001
	Günde bir kez	6	8,0%	57	76,0%	12	16,0%	
	Günde iki kez	9	7,5%	102	85,0%	9	7,5%	
	Haftada bir iki kez	9	30,0%	21	70,0%	0	0,0%	
	Yok	0	0,0%	12	100,0%	0	0,0%	
Ağız kanseri ile ilgili bilgiyi nereden aldınız?	Arkadaş	3	4,8%	51	81,0%	9	14,3%	,234
	Diğer	0	0,0%	12	100,0%	0	0,0%	
	Diş Hekimi	3	14,3%	15	71,4%	3	14,3%	
	İnternet	12	14,8%	63	77,8%	6	7,4%	
	Tıp Doktoru	0	0,0%	6	100,0%	0	0,0%	
	TV radyo gazete	6	10,0%	51	85,0%	3	5,0%	

Katılımcıların “Güneş ışığına maruz kalmak Dudak kanserine neden olur mu sorusu” ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım Tablo 13’ de verilmiştir.

Tablo 13’e bakıldığında; katılımcıların yaş grupları, meslekleri, sigara kullanım durumları, alkol kullanım durumları, diş fırçalama sıklığına göre istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Buna göre; en fazla oranda “Dudak kanserine neden olur” diyen grup 40 yaş ve üstü katılımcılar, sağlık çalışanları, sigara kullanmayanlar, eskiden alkol kullananlar, günde 3 kez ve üstü diş fırçalayanlar olmuştur.

Tablo 13. “Güneş ışığına maruz kalmak dudak kanserine neden olur mu” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

		Güneş ışığına maruz kalmak dudak kanserine neden olabilir mi?						*p.
		Bilmiyorum		Evet		Hayır		
		N	%	N	%	N	%	
Cinsiyet	Erkek	30	31,3%	48	50,0%	18	18,8%	,495
	Kadın	42	28,6%	84	57,1%	21	14,3%	
Yaş	40 yaş altı	33	26,2%	60	47,6%	33	26,2%	,001
	40 yaş ve üstü	39	33,3%	72	61,5%	6	5,1%	
Öğrenim Durumu	İlköğretim	24	38,1%	30	47,6%	9	14,3%	,513
	Lisansüstü	3	20,0%	9	60,0%	3	20,0%	
	Lise	27	29,0%	54	58,1%	12	12,9%	
Meslek	Diğer	72	31,6%	120	52,6%	36	15,8%	,033
	Sağlık çalışanı	0	0,0%	12	80,0%	3	20,0%	
Sigara Kullanımı	Eski kullanıcı	18	46,2%	21	53,8%	0	0,0%	,002
	Var	33	34,4%	45	46,9%	18	18,8%	
Alkol Kullanımı	Yok	21	19,4%	66	61,1%	21	19,4%	,440
	Eski kullanıcı	3	33,3%	6	66,7%	0	0,0%	
	Var	9	21,4%	24	57,1%	9	21,4%	
Ailede Kanser Hikayesi	Var	15	21,7%	45	65,2%	9	13,0%	,097
	Yok	57	32,8%	87	50,0%	30	17,2%	
Diş Fırçalama Sıklığı	Günde 3+ kez	0	0,0%	6	100,0%	0	0,0%	,001
	Günde bir kez	30	40,0%	39	52,0%	6	8,0%	
	Günde iki kez	24	20,0%	66	55,0%	30	25,0%	
	Haftada bir iki kez	15	50,0%	15	50,0%	0	0,0%	
	Yok	3	25,0%	6	50,0%	3	25,0%	
Ağız kanseri ile ilgili bilgiyi nereden aldınız?	Arkadaş	27	42,9%	30	47,6%	6	9,5%	,012
	Diğer	3	25,0%	9	75,0%	0	0,0%	
	Diş Hekimi	3	14,3%	15	71,4%	3	14,3%	
	İnternet	15	18,5%	45	55,6%	21	25,9%	
	Tıp Doktoru	3	50,0%	3	50,0%	0	0,0%	
	TV radyo gazete	21	35,0%	30	50,0%	9	15,0%	

Katılımcıların “Ağızda iyileşmeyen yaralar ağız kanseri belirtisi midir sorusu” ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım Tablo 14’de verilmiştir.

Tablo 14’e bakıldığında; katılımcıların cinsiyet, yaş grupları, Öğrenim durumları, Sigara kullanım durumları, Alkol kullanım durumları, Diş fırçalama sıklığına göre istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Burada; en fazla oranda, ağızda iyileşmeyen yaralar ağız kanseri belirtisidir diyen grup erkek katılımcılar, 40 yaş ve üstü katılımcılar, lisansüstü mezunları, sigara kullananlar, alkol kullananlar, günde 3 kez üstü diş fırçalayan ve hiç fırçalamayanlar olmuştur.

Tablo 14. “Ağızda iyileşmeyen yaralar ağız kanseri belirtisi midir” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

		Ağızda iyileşmeyen yaralar ağız kanseri belirtisi midir?						*p.
		Bilmiyorum		Evet		Hayır		
		N	%	N	%	N	%	
Cinsiyet	Erkek	15	15,6%	75	78,1%	6	6,3%	,001
	Kadın	9	6,1%	108	73,5%	30	20,4%	
Yaş	40 yaş altı	9	7,1%	84	66,7%	33	26,2%	,001
	40 yaş ve üstü	15	12,8%	99	84,6%	3	2,6%	
Öğrenim Durumu	İlköğretim	12	19,0%	42	66,7%	9	14,3%	,015
	Lisansüstü	0	0,0%	15	100,0%	0	0,0%	
	Lise	9	9,7%	66	71,0%	18	19,4%	
Meslek	Üniversite	3	4,2%	60	83,3%	9	12,5%	,073
	Diğer	24	10,5%	168	73,7%	36	15,8%	
Sigara Kullanımı	Sağlık çalışanı	0	0,0%	15	100,0%	0	0,0%	,001
	Eski kullanıcı	9	23,1%	24	61,5%	6	15,4%	
Alkol Kullanımı	Var	12	12,5%	78	81,3%	6	6,3%	,007
	Yok	3	2,8%	81	75,0%	24	22,2%	
Ailede Kanser Hikayesi	Eski kullanıcı	3	33,3%	3	33,3%	3	33,3%	,172
	Var	0	0,0%	36	85,7%	6	14,3%	
Diş Fırçalama Sıklığı	Yok	21	10,9%	144	75,0%	27	14,1%	,001
	Günde bir kez	9	13,0%	54	78,3%	6	8,7%	
	Günde 3+ kez	0	0,0%	6	100,0%	0	0,0%	
	Günde iki kez	3	2,5%	90	75,0%	27	22,5%	
	Haftada bir iki kez	6	20,0%	21	70,0%	3	10,0%	
Ağız kanseri ile ilgili bilgiye nereden aldınız?	Yok	0	0,0%	12	100,0%	0	0,0%	,001
	Arkadaş	6	9,5%	51	81,0%	6	9,5%	
	Diğer	3	25,0%	9	75,0%	0	0,0%	
	Diş Hekimi	3	14,3%	15	71,4%	3	14,3%	
	İnternet	0	0,0%	57	70,4%	24	29,6%	
	Tıp Doktoru	0	0,0%	6	100,0%	0	0,0%	
TV radyo gazete	12	20,0%	45	75,0%	3	5,0%		

Katılımcıların “Ağız içerisindeki beyaz lezyonlar ağız kanseri belirtisi midir sorusu” ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım Tablo 15’de verilmiştir.

Tablo 15’e bakıldığında; katılımcıların öğrenim durumları, Sigara kullanım durumları, Alkol kullanım durumlarına göre istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p<0,05$ ).

Buna göre; en fazla oranda, ağız içerisindeki beyaz lezyonlar ağız kanseri belirtisidir diyen grup lisansüstü mezunları, eski kullanıcılar ve sigara kullanmayanlar, alkol kullananlar olmuştur.

Tablo 15. “Ağız içerisindeki beyaz lezyonlar ağız kanseri belirtisi midir” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

		Ağız içerisindeki beyaz lezyonlar ağız kanseri belirtisi midir?						*p.
		Bilmiyorum		Evet		Hayır		
		N	%	N	%	N	%	
Cinsiyet	Erkek	36	37,5%	36	37,5%	24	25,0%	,136
	Kadın	39	26,5%	72	49,0%	36	24,5%	
Yaş	40 yaş altı	36	28,6%	63	50,0%	27	21,4%	,183
	40 yaş ve üstü	39	33,3%	45	38,5%	33	28,2%	
Öğrenim Durumu	İlköğretim	24	38,1%	24	38,1%	15	23,8%	,001
	Lisansüstü	0	0,0%	15	100,0%	0	0,0%	
	Lise	21	22,6%	39	41,9%	33	35,5%	
Meslek	Üniversite	30	41,7%	30	41,7%	12	16,7%	,444
	Diğer	72	31,6%	99	43,4%	57	25,0%	
Sigara Kullanımı	Sağlık çalışanı	3	20,0%	9	60,0%	3	20,0%	,005
	Eski kullanıcı	9	23,1%	21	53,8%	9	23,1%	
Alkol Kullanımı	Var	42	43,8%	30	31,3%	24	25,0%	,011
	Yok	24	22,2%	57	52,8%	27	25,0%	
Ailede Kanser Hikayesi	Eski kullanıcı	3	33,3%	0	0,0%	6	66,7%	,657
	Var	15	35,7%	21	50,0%	6	14,3%	
Diş Fırçalama Sıklığı	Yok	57	29,7%	87	45,3%	48	25,0%	,461
	Günde 3+ kez	3	50,0%	3	50,0%	0	0,0%	
	Günde bir kez	27	36,0%	27	36,0%	21	28,0%	
	Günde iki kez	36	30,0%	54	45,0%	30	25,0%	
	Haftada bir iki kez	6	20,0%	18	60,0%	6	20,0%	
Ağız kanseri ile ilgili bilgiye nereden aldınız?	Yok	3	25,0%	6	50,0%	3	25,0%	,001
	Arkadaş	27	42,9%	18	28,6%	18	28,6%	
	Diğer	6	50,0%	0	0,0%	6	50,0%	
	Diş Hekimi	6	28,6%	15	71,4%	0	0,0%	
	İnternet	15	18,5%	45	55,6%	21	25,9%	
	Tıp Doktoru	0	0,0%	6	100,0%	0	0,0%	
TV radyo gazete	21	35,0%	24	40,0%	15	25,0%		

Katılımcıların “Ağız içerisindeki kırmızı lezyonlar ağız kanseri belirtisi midir sorusu” ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım Tablo 16’da verilmiştir.

Tablo 16’ya bakıldığında; katılımcıların öğrenim durumları, sigara kullanım durumları, alkol kullanım durumları, diş fırçalama sıklığına göre istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Buna göre; en fazla oranda, ağız içerisindeki kırmızı lezyonlar ağız kanseri belirtidir diyen grup lisansüstü mezunları, sigara kullanmayanlar, alkol kullananlar, günde 3 kez üstü diş fırçalayanlar olmuştur.

Tablo 16. “Ağız içerisindeki kırmızı lezyonlar ağız kanseri belirtisi midir” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

		Ağız içerisindeki kırmızı lezyonlar ağız kanseri belirtisi midir?						*p.
		Bilmiyorum		Evet		Hayır		
		N	%	N	%	N	%	
Cinsiyet	Erkek	39	40,6%	48	50,0%	9	9,4%	,232
	Kadın	60	40,8%	81	55,1%	6	4,1%	
Yaş	40 yaş altı	42	33,3%	75	59,5%	9	7,1%	,051
	40 yaş ve üstü	57	48,7%	54	46,2%	6	5,1%	
Öğrenim Durumu	İlköğretim	36	57,1%	24	38,1%	3	4,8%	,001
	Lisansüstü	0	0,0%	15	100,0%	0	0,0%	
	Lise	33	35,5%	54	58,1%	6	6,5%	
Meslek	Üniversite	30	41,7%	36	50,0%	6	8,3%	,088
	Diğer	96	42,1%	117	51,3%	15	6,6%	
Sigara Kullanımı	Sağlık çalışanı	3	20,0%	12	80,0%	0	0,0%	,001
	Eski kullanıcı	21	53,8%	18	46,2%	0	0,0%	
Alkol Kullanımı	Var	42	43,8%	42	43,8%	12	12,5%	,003
	Yok	36	33,3%	69	63,9%	3	2,8%	
Ailede Kanser Hikayesi	Eski kullanıcı	6	66,7%	3	33,3%	0	0,0%	,672
	Var	9	21,4%	33	78,6%	0	0,0%	
Diş Fırçalama Sıklığı	Yok	84	43,8%	93	48,4%	15	7,8%	,010
	Günde 3+ kez	0	0,0%	6	100,0%	0	0,0%	
	Günde bir kez	33	44,0%	39	52,0%	3	4,0%	
	Günde iki kez	45	37,5%	66	55,0%	9	7,5%	
	Haftada bir iki kez	18	60,0%	12	40,0%	0	0,0%	
Ağız kanseri ile ilgili bilgiye nereden aldınız?	Yok	3	25,0%	6	50,0%	3	25,0%	,001
	Arkadaş	39	61,9%	21	33,3%	3	4,8%	
	Diğer	0	0,0%	12	100,0%	0	0,0%	
	Diş Hekimi	3	14,3%	18	85,7%	0	0,0%	
	İnternet	27	33,3%	45	55,6%	9	11,1%	
	Tıp Doktoru	0	0,0%	6	100,0%	0	0,0%	
TV radyo gazete	30	50,0%	27	45,0%	3	5,0%		

Katılımcıların, “Ağız kanserinde erken tanı tedavi için önemli midir sorusu” ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım Tablo 17’de verilmiştir.

Tablo 17’ye bakıldığında; katılımcıların cinsiyetleri, alkol kullanım durumlarına göre istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Buna göre; en fazla oranda “Erken tanı tedavi için önemlidir” diyen grup kadınlar, alkol kullananlar olmuştur.

Tablo 17. “Ağız kanserinde erken tanı tedavi için önemli midir” sorusu ile “kategorik ölçümler” arasındaki ilişki ve dağılım

		Ağız kanserinde erken tanı tedavi için önemli midir?				*p.
		Bilmiyorum		Evet		
		N	%	N	%	
Cinsiyet	Erkek	9	9,4%	87	90,6%	,010
	Kadın	3	2,0%	144	98,0%	
Yaş	40 yaş altı	6	4,8%	120	95,2%	,895
	40 yaş ve üstü	6	5,1%	111	94,9%	
Öğrenim Durumu	İlköğretim	3	4,8%	60	95,2%	,722
	Lisansüstü	0	0,0%	15	100,0%	
	Lise	6	6,5%	87	93,5%	
Meslek	Üniversite	3	4,2%	69	95,8%	,362
	Diğer	12	5,3%	216	94,7%	
Sigara Kullanımı	Sağlık çalışanı	0	0,0%	15	100,0%	,358
	Eski kullanıcı	3	7,7%	36	92,3%	
Alkol Kullanımı	Var	6	6,3%	90	93,8%	,001
	Yok	3	2,8%	105	97,2%	
Ailede Kanser Hikayesi	Eski kullanıcı	3	33,3%	6	66,7%	,789
	Var	0	0,0%	42	100,0%	
Diş Fırçalama Sıklığı	Yok	9	4,7%	183	95,3%	,607
	Günde 3+ kez	0	0,0%	6	100,0%	
	Günde bir kez	3	4,0%	72	96,0%	
	Günde iki kez	6	5,0%	114	95,0%	
	Haftada bir iki kez	3	10,0%	27	90,0%	
Ağız kanseri ile ilgili bilgiye nereden aldınız?	Yok	0	0,0%	12	100,0%	,031
	Arkadaş	3	4,8%	60	95,2%	
	Diğer	0	0,0%	12	100,0%	
	Diş Hekimi	3	14,3%	18	85,7%	
	İnternet	0	0,0%	81	100,0%	
	Tıp Doktoru	0	0,0%	6	100,0%	
TV radyo gazete	6	10,0%	54	90,0%		

## 5. TARTIŞMA

Ağız kanseri insidansı beş yıllık sağkalım oranlarının düşük olması nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilmektedir. Bu oranlar büyük ölçüde hastalığın tanı ve tedavi anındaki ileri evresi ile ilgilidir (126). Dünya çapında oral kanserli hastaların yaklaşık %50'si ilerlemiş hastalık ile başvurur (127).

İleri bir aşamaya gelmeden lezyon tespiti yoluyla ağız kanserinden kaynaklanan morbidite ve mortaliteyi azaltmak için çaba gösterilmesi gerektiği savunulmaktadır. Ağız kanserini daha erken bir aşamada teşhis etmenin potansiyel yolları arasında yüksek risk gruplarının nüfus taraması ile belirlenmesi gibi önlemler gelmektedir (128).

Çalışmamızı Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı'na başvuran hastalar ile gerçekleştirdik. Çalışmamızda hastaların ağız kanseri bilinci ve ağız kanserinin risk faktörleri konusunda bilgisinin yüksek olmadığı ortaya konulmuştur.

Yaptığımız çalışmada literatür taraması sonucunda benzer çalışmalarda olduğu gibi ağız kanseri farkındalığını ortaya koymak için hastalara "Ağız kanseri diye bir şey duydunuz mu?" sorusu yöneltilmiştir. Katılımcıların %40,5'i ağız kanserini duymuşlardır. Ayrıca bu oran kadınlarda, eğitim seviyesi yüksek bireylerde veya sağlık çalışanlarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Çalışmamızın sonucunda Türkiye'de yapılan benzer çalışmalarda (130,131,132,133) olduğu gibi bizim çalışmamızla da uyumlu olarak ağız kanseri farkındalık oranlarının düşük olduğu bulunmuştur.

Esen ve ark. (129) 2018 yılında yaptıkları çalışmada ağız kanseri daha önce duyan kişilerin oranını %18,8 bulmuşlardır. Peker ve ark. (130) 2010 yılında yaptıkları ağız kanseri farkındalık oranı %39,3 bulmuşlardır. Basıry ve ark. (131) Türk Silahlı Kuvvetleri'nin iki farklı hastanesinde yaptıkları çalışmada katılımcıların ağız kanseri farkındalığını %55,5 bulmuşlardır. Yılmaztürk ve ark. (132) 500 hasta üzerinde 2020 yılında yaptıkları çalışmada ağız kanseri farkındalığı %28,4 bulduklarını bildirmişlerdir.

Wimardhani ve ark. (133) tarafından Endonezya'nın başkenti Cakarta'da 1000 yetişkin üzerinde yapılan anket çalışmasında farkındalık oranı %53,2 bulunmuştur. Cakarta 2013 Ulusal Sağlık Araştırması'na göre Endonezya'da en yüksek kanser prevalansına sahip olması nedeniyle hedef popülasyon olarak seçilmiştir.

Formosa ve ark. (134) Avustralya'da yaptıkları çalışmada hastaların %52,3'ünün ağız kanserinin varlığından haberdar olduğunu bildirmiştir. Ağız kanserinden haberdar olanların %92'si sigaranın ağız kanseri için güçlü bir risk faktörü olduğuna katılıyor. Ancak alkol alımı, yaş ve HPV enfeksiyonu sonuçları sırasıyla %33, %34 ve %23 oranlarıyla nispeten zayıf bulunduğu bildirmişlerdir.

Ariyawardana ve ark. (135) Sri Lanka'da yaptıkları çalışmada hastaların %95 oranında ağızda kanser olma olasılığının farkındalığını, sadece %44,9'u prekanserden haberdar olduğunu bildirmişlerdir. Yaptıkları bu araştırma, hastaneye başvuran hastaların ağız kanseri hakkında iyi bilgilendirildiğini ortaya koymuştur.

Monteiro ve ark. (136) Portekiz'de kanser farkındalığı ile ilgili yaptıkları çalışmada en çok meme kanseri %69,8 farkındalığı olduğunu bildirmişlerdir. Bunu akciğer kanseri %47,2, kolon kanseri %34,7, mide kanseri %30,9, prostat kanseri %29,2, rahim ağzı kanseri %28, cilt kanseri %24,6, pankreas kanseri %24, ağız kanseri %23,7 ve karaciğer kanseri %16,4 oranında takip ettiğini belirtmişlerdir.

Reddy ve ark. (137) Hindistan'da yaptıkları çalışmada ankete katılanların %60,2'si ağız kanserini duyduklarını bildirmişlerdir.

Gerber ve ark. (138) Polonya ve Almanya'da yaptıkları çalışmada katılımcıların %65,4'ünün ağız kanseri duyduklarını bildirmişlerdir. Bilgi kaynakları ağırlıklı olarak geleneksel kitle iletişim araçları ve internet olup, yanıt verenlerin yalnızca %23,8'i doktorları ağız kanseri hakkında bilgi kaynağı olduğunu belirtmişlerdir.

Adeoye ve ark. (139) Hong Kong'da yaptıkları çalışmada çoğu katılımcının ağız kanserinden haberdar olduğunu (%86,3) bildirmişlerdir. Ayrıca katılımcıların birincil farkındalık kaynakları olarak internet platformlarını (%53,8) ve farkındalık kaynağı tıp veya diş hekimliği olanlar %23,7 olduğunu belirtmişlerdir.

Al-Maveri ve ark. (140) Suudi Arabistan’da yaptıkları çalışmada hastaların %62,4’ünün ağız kanserinden haberdar olduğunu ortaya koymuşlardır. Katılımcıların sırasıyla %68,2 ve %56,5’i tütün ve alkolü risk faktörleri olarak doğru bir şekilde tanımlayabildiklerini bildirmişlerdir.

Bajracharya ve ark. (141) Nepal’de yaptıkları çalışmada ağız kanseri farkındalığının oranını %58,2 olduğunu bildirmişlerdir.

Eltayeb ve ark. (142) Sudan’ da yaptıkları çalışmada katılımcıların %66,6’sının ağız kanserini duyduğunu ve medyanın ortak bilgi kaynağı olduğunu (%75,7) ortaya koymuşlardır.

Jarab ve ark. (143) Ürdün’de yaptıkları çalışmada katılımcıların çoğunun (%70,01) ağız kanserini duyduğunu bildirmişlerdir.

Zhou ve ark. (144) Çin’de yaptıkları kanser farkındalık çalışmasında akciğer kanseri en çok duyulan (%94,3) olurken, bunu karaciğer kanseri (%92,5) ve mide kanseri (%92,4) takip ederken, en az duyulan kanser (%47,7) ağız kanseri olduğunu belirtmişlerdir.

Nocini ve ark. (145) İtalya’da yaptıkları çalışmada ağız kanserini duyanların %59,60 olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızda ağız kanseri farkındalığı Güney Asya ülkelerine göre nispeten düşük çıkmıştır (133). Bunun nedeni olarak Güney Asya ülkelerinde betel çiğneme sıklığının da etkisiyle ağız kanseriyle daha sık karşılaşıldığı ve medya yayın bilinçlendirme programlarının daha iyi yönetildiği düşünülmektedir.

Çalışmamızda ağız kanseri risk faktörleri olarak sigara kullanımı ağız kanserini etkiler diyenler %38; alkol kullanımı ağız kanserini etkiler diyenler %31, sebze ve meyveden fakir beslenme ağız kanseri riskini artırır diyenler %22; HPV ağız kanseri riskini artırır diyenler %21; ailede ağız kanseri olması ağız kanseri riskini artırır diyenler %26; kötü ağız hijyeni ağız kanseri riskini artırır diyenler %36; bağışıklık sistemini düşük olması ağız kanseri riskini artırır diyenler %33’dür. Buna göre bakıldığında, katılımcıların çoğunluğu doğru yanıt olan “Evet” cevabını vermişlerdir.

Esen ve ark. (129) Türk hastalarda yaptığı çalışmada sigara ve alkol kullanımı risk faktörlerini sırasıyla (%57,2) ve (%41,6) olduğunu bulmuşlardır. Peker ve ark. (130) Türk toplumunda yaptığı çalışmada sigara ve alkol kullanımı risk faktörlerini sırasıyla (%57,6) ve (%27,9) olarak gösterilmişlerdir. Yapılan bu çalışmalar ile bizim çalışmamızda sigara ve alkol kullanımının ağız kanseri riski faktörü olarak bilinmesi benzer bulunmuştur.

Çalışmamızda katılımcıların ağız kanseri risk faktörlerine verdikleri cevapların hastaların demografik özelliklerine göre istatistik olarak anlamlı bir farklılık gözlenmiştir ( $p < 0,05$ ). Bu kapsamda Üniversite ve Lisansüstü mezunlarının, Sigara kullanmayanların, ağız kanseri ile ilgili bilgiyi dış veya tıp hekiminden edinenlerin, sağlık çalışanlarının veya ailede kanser öyküsü olanların daha doğru yanıt verdikleri ve ağız kanseri hakkında daha yüksek düzeyde bilgisi olduğu görülmüştür. Buna karşın; katılımcıların cinsiyet, yaş, alkol kullanımı özelliklerine göre istatistik olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ( $p > 0,05$ ).

Al-Maweri ve ark. (140) yaptığı çalışmada, risk faktörleri ile ilgili bilgilerin oldukça zayıf olduğunu, katılımcıların yaklaşık %68,2'sinin tütün kullanımını bir risk faktörü olarak tanımlamasına rağmen, sadece %56'sı alkol tüketiminin de potansiyel bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca yaptıkları çalışmada üniversite ve üzeri eğitim almış katılımcıların ağız kanseri hakkında daha yüksek düzeyde bilgi sahibi oldukları görülmüştür.

Centelles ve ark. (146) İspanya'da yaptıkları çalışmada ağız kanseri risk faktörleri ile ilgili aktif bilgi açısından en sık saptanan faktörün tütün (%55,3) olduğu ve bunu alkol (%12,5), kötü ağız hijyeni (%10,8), diyet (%6,5) ve genetik (%4,5) şeklinde sıralandığını bildirmişlerdir.

Ghani ve ark. (147) Malezya'da yaptıkları çalışmada sigaranın en çok (%92,4) tanınan yüksek riskli alışkanlık olduğu bildirilmiştir.

Razavi ve ark. (148) İran'da yaptıkları çalışmada hastaların sadece %43,1 ve %65,2'si alkol ve tütün tüketimini ana risk faktörleri olarak bildirmişlerdir. Ayrıca

hastaların diğerk risk faktörleri hakkında yeterli bilgiye sahip olmadıklarını belirtmişlerdir.

Formosa ve ark. (134) Avustralya'da yaptıkları çalışmada ağız kanserinden haberdar olanların %92'si sigara içmenin ağız kanseri için güçlü bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir. Benzer şekilde, katılımcıların nispeten yüksek bir oranı risk faktörleri olarak tütün çiğneme (%84), areca cevizi çiğneme (%51) ve aktinik radyasyona maruz kalma (%71) konusunda hemfikir olduğunu bildirmişlerdir. Ancak alkol alımı ve HPV enfeksiyonu sonuçları sırasıyla %33 ve %23 oranlarıyla nispeten zayıf bulunduğunu göstermişlerdir.

Grossmann ve ark. (149) Brezilya'da yaptıkları çalışmada tütün kullanımının (%83,6) ana risk faktörü olarak göstermiştir. Bunu aile öyküsünün (%66,2) ve kötü ağız hijyeninin (%54,5) izlediğini bildirmişlerdir.

Rogers ve ark. (150) İngiltere'de yaptıkları çalışmada katılımcıların %74'ü sigara içmenin olası bir risk faktörü olabileceğini, ancak yalnızca %21'i alkolün risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızda katılımcıların çoğunluğu ağız kanseri bilgisine internet aracılığıyla öğrendiklerini belirtmişlerdir. Ancak 40 yaş ve üstü katılımcıların çoğunluğu arkadaş aracılığıyla öğrenmişlerdir. Ağız kanserleri konusunda bilgilendirme ve farkındalık oluşturma diş hekimlerinin mesleğinin bir parçası olması rağmen çalışmamızda sadece katılımcıların %3,5'i diş hekiminden ağız kanseri hakkında bilgi almıştır.

Bunlara ek olarak çalışmamızda diş hekiminden ya da tıp hekiminden ağız kanserini duyan katılımcıların, ağız kanseri ile ilgili sorulara daha doğru yanıt verdiği görülmüştür. Bu sonuca göre diğerk kaynaklardan (TV, radyo ve gazete, internet, arkadaş çevresi) edinilen bilgiye göre istatistik olarak anlamlı bir farklılık gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Bu sonuç hastaların, hekimlerden medya yayın organlarına göre daha doğru bilgiler aldığını ve hekimlerin hastalar üzerinde farkındalığın daha etkili olduğunu göstermektedir.

Peker ve ark. (130) yaptıkları çalışmada diş hekimlerinin ağız kanseri bilgilendirme insidansını % 1,9 olarak belirtmiştir.

Al-Maweri ve ark. (140) yaptığı çalışmada Radyo, TV ve İnternet gibi medya kuruluşlarının, insanları ağız kanseri konusunda eğitmede çok önemli bir rol oynadığını belirtmişlerdir. Çalışmalarında ağız kanseri hakkında en çok bildirilen ortak bilgi kaynağı olarak bu bulguyu doğrulamışlardır.

Saleh ve ark. (151) Malezya'da yaptıkları bir çalışmada, kitle iletişim kampanyası kullanarak halkın ağız kanseri farkındalığını artırmanın etkisini değerlendirmiştir ve ağız kanserinin genel bilgi ve etiyolojik faktörleri hakkında halkın farkındalığında önemli bir artış olduğunu göstermişlerdir.

Reddy ve ark. (137) yaptıkları çalışmada ağız kanseriyle ilgili bilgilerin ağırlıklı olarak (%43,2) televizyon, radyo/gazete aracılığıyla verildiğini ve medya reklamcılığının ağız kanserini önlemede ve farkındalıkta oynayabileceği rolün altını çizdiğini ortaya koymuşlardır. Bununla birlikte, çalışma popülasyonunun sadece dörtte birinin bir diş hekiminden ağız kanseri hakkında bilgi alması ve diş hekimlerinin hastalarını ağız kanseri hakkında daha iyi bilgilendirmesi ve eğitmesi ihtiyacını vurgulamasıdır.

Peterson ve ark. (152) diş hekimlerinin hastalarla diğer klinisyenlerden daha fazla vakit geçirdiklerini, böylece önleyici sağlık tavsiyelerini rutinlerine entegre edebildiklerini öne sürüyor. Diş muayenesi sırasında rutin olarak yumuşak doku muayenesi yapılır ve İngiliz Diş Hekimleri Birliği hastalara böyle bir ağız kanseri kontrolünün yapıldığının hastaya söylenmesi gerektiğini tavsiye eder (153). Bununla birlikte, hastaların yalnızca %7,1'i diş hekimlerinin veya doktorlarının ağız kanseri hakkında bilgilendirdiğini bildirmiştir (154).

Prado ve ark. (1) yaptıkları çalışmada katılımcıların %36,7'si daha önce ağız kanseri eğitimi aldığını bildirmiştir. Bunların %60,8 kamusal medyadan (radyo, gazete, internet ve dergiler) öğrendiklerini belirtmiştir. Tüm katılımcılara bakıldığında sadece %18,3'ü diş hekiminden, %7,6'sı ise tıp hekiminden bilgi almıştır.

Çalışmamızda katılımcıların ağız kanserlerinin erken belirtileri ile ilgili sorulara verdikleri yanıt oranları, ağızda iyileşmeyen yaralar için, %75,3, ağız içerisindeki beyaz lezyonlar için %44, ağız içerisindeki beyaz lezyonlar için %53'tür. Erken tanı tedavi için önemli olduğunu düşünün katılımcı oranı ise %95'tir.

Peker ve ark. (130) yaptığı çalışmada ağız içindeki kırmızı lezyonların oranını %6,5, ağız içindeki beyaz lezyonların oranını %6,8 ve iyileşmeyen ağız yaraları için %17,5 olarak bildirmişlerdir.

Prado ve ark. (1) yaptıkları çalışmada hastaların %33,1'i beyaz lekelerin, %31,5'i kırmızı lekelerin ve %35,1'i boyundaki nodüllerin ağız kanseri belirtisi olduğunu bildirmiştir. Bununla birlikte %83,3 katılımcı, iyileşmeyen ağrısız bir oral ülserin hastalığın bir belirtisi olabileceğini belirleyebilmiştir.

Genel olarak toplumların ağız kanseri okuryazarlığı, özellikle erken teşhis ve korunmanın önemi için ciddi bir farkındalık konusudur (155). İnsanlar ağız kanserini önleyen küçük ağız lezyonları hakkında bilgilendirilmelidir ve bu lezyonların erken tedavisi ağız kanserine dönüşmeyi önleyebilir veya tedavi şansını artırabilir (156). Bu farkındalık, hastalığın erken evrelerinde tedavi aramaya neden olur, tedavinin fonksiyonel ve kozmetik bozulma oranını azaltır, prognozu iyileştirir, mortalite ve morbiditeyi azaltır ve karşılığında yaşam kalitesi üzerinde önemli bir etkiye sahip olur. (157).

Ağız kanseri semptomları ve risk faktörleri hakkında farkındalık ve bilgi düzeylerini değerlendiren çok sayıda popülasyon temelli ve popülasyon temelli olmayan çalışma vardır. Bu çalışmaların sonuçları, çevresel, coğrafi ve sosyodemografik farklılıkları yansıtacak şekilde çok çeşitlidir (158).

Amerika Diş Hekimleri Birliği'nin yaptığı ağız kanseri bilinçlendirme kampanyasında, diş hekimliği hastalarını eğitmek için yoğun, iyi tasarlanmış ve uzun süreli girişimlerin hastalık hakkında genel farkındalığı artırabileceğini göstermiştir (159). Bu ve benzeri çalışmaların Türk Diş Hekimleri Birliği tarafından yapılması ve yönetilmesi toplumumuzda ağız kanseri farkındalığını artırması konusunda etkili olacağı düşünülmektedir.

Hastaların ağız kanseri belirtileri ve prekanseröz lezyonlar açısından taranması geleneksel ağız muayenesine dayanmaktadır. Bazı lezyonların hastalar, sağlık çalışanları veya her ikisi tarafından göz ardı edildiği veya gözden kaçırıldığı sonucu çıkarılmaktadır (160). Diş hekimleri ağız kanserini en kolay farkedebilen hekim grubundan birisidir. Bu nedenle diş hekimlerine teşhis ve hastaları bilgilendirme konusunda önemli görev düşmektedir.

Çalışmamızdaki hastalar Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı'na başvuran hastalar olduğundan sonuçlarımız genel popülasyonun farkındalığından daha iyi olduğu düşünülmektedir. Bunun yanında örneklem sayımızın nispeten küçük olması ve belirli bölgede çalışmanın yapılması sonuçları tüm ülke genellemesine göre sınırlandırmaktadır.

## 6. SONUÇLAR

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı'na başvuran hastalarda ağız kanseri bilinç düzeyini araştırdığımız bu çalışmamızda;

1. Katılımcıların ağız kanseri farkındalığı, risk faktörleri ve erken belirtileri hakkında yeterli bilgiye sahip olmadıkları görülmüştür.

2. Ağız kanseri konusunda katılımcılar arasında kadınların, eğitim seviyesi yüksek bireylerin veya sağlık çalışanlarının daha bilgili oldukları görülmüştür.

3. Katılımcıların çoğunluğu ağız kanseri hakkında bilgiyi internet üzerinden öğrenmesine rağmen, tıp ve diş hekiminden bilgi alanlar daha doğru yanıtlar verdiği görülmüştür.

4. Katılımcıların sadece %3,5'inin diş hekiminden ağız kanseri hakkında bilgi aldığı görülmüştür. Bu durumda diş hekimleri ağız kanserinin risk faktörleri ve erken bulguları ile ilgili hastaları daha fazla bilgilendirmesi toplumda farkındalık oluşturacaktır.

5. Katılımcılar, ağız kanserinin risk faktörleri arasında en çok sigarayı etken olarak göstermişlerdir.

Çalışmamızın sonuçlarına göre toplumumuzda ağız kanseri farkındalığı daha fazla oluşturmak için yayın organlarının kullanılması gerektiği bunun yanında diş hekimlerinin bu konu üzerinde daha eğitici ve bilgilendirici olması gerektiği düşünülmektedir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Prado NS, Bonan RF, Leonel AC, Castro UF, Carvalho EJ, Silveira FM, et al. Awareness on oral cancer among patients attending dental school clinics in Brazil. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*. 2020;25(1):e89-e95.
2. Thun MJ, DeLancey JO, Center MM, Jemal A, Ward EM. The global burden of cancer: priorities for prevention. *Carcinogenesis*. 2010;31(1):100-10.
3. Poudel P, Srii R, Marla V. Oral Cancer Awareness among Undergraduate Dental Students and Dental Surgeons: A Descriptive Cross-sectional Study. *JNMA; journal of the Nepal Medical Association*. 2020;58(222):102-7.
4. Elgazzar RJGJO. Assessment of oral cancer awareness among dental students, practitioners and patients in Manitoba, Canada. 2018.
5. Pokharel M, Shrestha I, Dhakal A, Amatya RJKUMJ. Awareness and knowledge of oral cancer among medical students in Kathmandu University School of Medical Sciences. 2017;57(1):74-7.
6. Scott S, McGurk M, Grunfeld E. Patient delay for potentially malignant oral symptoms. *European journal of oral sciences*. 2008;116(2):141-7.
7. Cancer IAfRo. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Vol. 17. Some N-nitroso compounds 1978.
8. Srivastava R, Wazir SS, Jyoti B, Kushwah S, Pradhan D, Priyadarshi P. Perception and outcome of oral cancer awareness among clinical undergraduate dental students of Tertiary health care centre at Kanpur city: A cross-sectional study. *Natl J Maxillofac Surg*. 2020;11(1):89-93.
9. Dhanuthai K, Rojanawatsirivej S, Thosaporn W, Kintarak S, Subarnbhesaj A, Darling M, et al. Oral cancer: A multicenter study. 2018;23(1):e23.
10. Chaturvedi AK, Engels EA, Anderson WF, Gillison ML. Incidence trends for human papillomavirus-related and -unrelated oral squamous cell carcinomas in the United States. *Journal of clinical oncology : J Clin Oncol*. 2008;26(4):612-9.
11. Baykul T, Yilmaz HH, Aydin Ü, Aydin MA, Aksoy M, Yildirim D. Early Diagnosis of Oral Cancer. *J Int Med Res*. 2010;38(3):737-49.

12. Farah CS, McCullough MJ. Oral cancer awareness for the general practitioner: new approaches to patient care. *Aust Dent J.* 2008;53(1):2-10; quiz 99.
13. Dolan RW, Vaughan CW, Fuleihan N. Symptoms in early head and neck cancer: an inadequate indicator. *Otolaryngology--head and neck surgery : Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998;119(5):463-7.
14. Ford P, Farah CJJoCP. Early detection and diagnosis of oral cancer: Stra for imp J. 2013;1(1-2):e2-e7.
15. Speight P, Farthing PJBdj. The pathology of oral cancer. 2018;225(9):841-7.
16. Bugshan A, Farooq I. Oral squamous cell carcinoma: metastasis, potentially associated malignant disorders, etiology and recent advancements in diagnosis. *F1000Research.* 2020;9:229.
17. Anneroth G, Batsakis J, Luna M. Review of the literature and a recommended system of malignancy grading in oral squamous cell carcinomas. *J R Soc Med.* 1987;95(3):229-49.
18. Rivera C. Essentials of oral cancer. *Int J Clin Exp Pathol.* 2015;8(9):11884-94.
19. Al-Jaber A, Al-Nasser L, El-Metwally A. Epidemiology of oral cancer in Arab countries. *Saudi Med J.* 2016;37(3):249-55.
20. Sciubba JJAjocd. Oral cancer. 2001;2(4):239-51.
21. Gillison ML, Koch WM, Capone RB, Spafford M, Westra WH, Wu L, et al. Evidence for a causal association between human papillomavirus and a subset of head and neck cancers. 2000;92(9):709-20.
22. Balmain A, Barrett JC, Moses H, Renan MJJMc. How many mutations are required for tumorigenesis? Implications from human cancer data. 1993;7(3):139-46.
23. Fearon ER, Vogelstein BJC. A genetic model for colorectal tumorigenesis. 1990;61(5):759-67.
24. Califano J, Van Der Riet P, Westra W, Nawroz H, Clayman G, Piantadosi S, et al. Genetic progression model for head and neck cancer: implications for field cancerization. 1996;56(11):2488-92.
25. Reibel J. Tobacco and oral diseases. Update on the evidence, with recommendations. *Medical principles and practice : Med Princ Pract.* 2003;12 Suppl 1:22-32.

26. Smith EM, Ritchie JM, Summersgill KF, Klussmann JP, Lee JH, Wang D, et al. Age, sexual behavior and human papillomavirus infection in oral cavity and oropharyngeal cancers. *Int J Cancer*. 2004;108(5):766-72.
27. Ram H, Sarkar J, Kumar H, Konwar R, Bhatt M, Mohammad SJJom, et al. Oral cancer: risk factors and molecular pathogenesis. 2011;10(2):132-7.
28. Gandini S, Botteri E, Iodice S, Boniol M, Lowenfels AB, Maisonneuve P, et al. Tobacco smoking and cancer: a meta-analysis. *International journal of cancer*. 2008;122(1):155-64.
29. Marron M, Boffetta P, Zhang ZF, Zaridze D, Wunsch-Filho V, Winn DM, et al. Cessation of alcohol drinking, tobacco smoking and the reversal of head and neck cancer risk. *Int J Epidemiol*. 2010;39(1):182-96.
30. Lee YC, Marron M, Benhamou S, Bouchardy C, Ahrens W, Pohlabeln H, et al. Active and involuntary tobacco smoking and upper aerodigestive tract cancer risks in a multicenter case-control study. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the J Clin Oncol*. 2009;18(12):3353-61.
31. Lee J, Taneja V, Vassallo R. Cigarette smoking and inflammation: cellular and molecular mechanisms. *Journal of dental research*. 2012;91(2):142-9.
32. Parise Junior O. Câncer de boca: aspectos básicos e terapêuticos. *Câncer de boca: aspectos básicos e terapêuticos*2000. p. 256-265.
33. Choudhari SK, Chaudhary M, Gadbail AR, Sharma A, Tekade S. Oxidative and antioxidative mechanisms in oral cancer and precancer: a review. *Oral Oncol*. 2014;50(1):10-8.
34. Mehta FS, Gupta PC, Daftary DK, Pindborg JJ, Choksi SK. An epidemiologic study of oral cancer and precancerous conditions among 101,761 villagers in Maharashtra, India. *Int J Cancer* . 1972;10(1):134-41.
35. Axéll T. Occurrence of leukoplakia and some other oral white lesions among 20,333 adult Swedish people. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1987;15(1):46-51.
36. Hecht SS. Tobacco carcinogens, their biomarkers and tobacco-induced cancer. *Nat Rev Cancer*. 2003;3(10):733-44.
37. Reidy J, McHugh E, Stassen LF. A review of the relationship between alcohol and oral cancer. *The surgeon : J.A. Robblee, E.G.*2011;9(5):278-83.

38. Wulf HC. [Sunlight exposure and skin cancer]. *Ugeskrift for laeger*. 2000;162(23):3303.
39. Kenborg L, Jørgensen AD, Budtz-Jørgensen E, Knudsen LE, Hansen JJCC, Control. Occupational exposure to the sun and risk of skin and lip cancer among male wage earners in Denmark: a population-based case-control study. 2010;21(8):1347-55.
40. De Visscher J, Schaapveld M, Otter R, Visser O, Van der Waal IJOo. Epidemiology of cancer of the lip in The Netherlands. 1998;34(5):421-6.
41. Jeng JH, Chang MC, Hahn LJ. Role of areca nut in betel quid-associated chemical carcinogenesis: current awareness and future perspectives. *Oral oncol*. 2001;37(6):477-92.
42. Bernzweig E, Payne JB, Reinhardt RA, Dyer JK, Patil KD. Nicotine and smokeless tobacco effects on gingival and peripheral blood mononuclear cells. *J Clin Periodontol*. 1998;25(3):246-52.
43. Jaber MA, Porter SR, Gilthorpe MS, Bedi R, Scully C. Risk factors for oral epithelial dysplasia--the role of smoking and alcohol. *Oral oncology*. 1999;35(2):151-6.
44. Tolbert PE, Shy CM, Allen JW. Micronuclei and other nuclear anomalies in buccal smears: a field test in snuff users. *Am J Epidemiol*. 1991;134(8):840-50.
45. Soler M, Bosetti C, Franceschi S, Negri E, Zambon P, Talamini R, et al. Fiber intake and the risk of oral, pharyngeal and esophageal cancer. *Int J Cancer*. 2001;91(3):283-7.
46. Kumar M, Nanavati R, Modi TG, Dobariya C. Oral cancer: Etiology and risk factors: A review. *J Cancer Res Ther*. Author manuscript 2016;12(2):458-63.
47. Somatunga LC, Sinha DN, Sumanasekera P, Galapatti K, Rinchen S, Kahandaliyanage A, et al. Smokeless tobacco use in Sri Lanka. *Indian J Cancer*. 2012;49(4):357-63.
48. De Stefani E, Ronco A, Mendilaharsu M, Deneo-Pellegrini H. Diet and risk of cancer of the upper aerodigestive tract--II. *Nutrients*. *Oral oncol*. 1999;35(1):22-6.
49. Negri E, Franceschi S, Bosetti C, Levi F, Conti E, Parpinel M, et al. Selected micronutrients and oral and pharyngeal cancer. *Int J Cancer*. 2000;86(1):122-7.
50. James PD, Ellis IO. Malignant epithelial tumours associated with autoimmune sialadenitis. *J Clin Pathol*. 1986;39(5):497-502.

51. Sankaranarayanan R, Mathew B, Varghese C, Sudhakaran PR, Menon V, Jayadeep A, et al. Chemoprevention of oral leukoplakia with vitamin A and beta carotene: an assessment. *Oral oncol.* 1997;33(4):231-6.
52. Zain R, Fukano F, Razak I, Shanmuhasuntharam P, Ikeda N, Rahman ZJOo. Risk factors for oral leukoplakia: a comparison of two ethnic groups in Malaysia. 1999;6:207-10.
53. Barrett WL, First MR, Aron BS, Penn I. Clinical course of malignancies in renal transplant recipients cancer. 1993;72(7):2186-9.
54. Münz C, Moormann A. Immune escape by Epstein-Barr virus associated malignancies. *Seminars in cancer biology.* 2008;18(6):381-7.
55. Ke LD, Adler-Storthz K, Mitchell MF, Clayman GL, Chen Z. Expression of human papillomavirus E7 mRNA in human oral and cervical neoplasia and cell lines. *Oral oncol.* 1999;35(4):415-20.
56. Copper MP, Jovanovic A, Nauta JJ, Braakhuis BJ, de Vries N, van der Waal I, et al. Role of genetic factors in the etiology of squamous cell carcinoma of the head and neck. *Archives of oto head & neck sur.* 1995;121(2):157-60.
57. Hernández G, Arriba L, Jiménez C, Bagán JV, Rivera B, Lucas M, et al. Rapid progression from oral leukoplakia to carcinoma in an immunosuppressed liver transplant recipient. *Oral oncol.* 2003;39(1):87-90.
58. Gasche JA, Goel AJFO. Epigenetic mechanisms in oral carcinogenesis. 2012;8(11):1407-25.
59. Villa A, Villa C, Abati S. Oral cancer and oral erythroplakia: an update and implication for clinicians. *Aust Dent J.* 2011;56(3):253-6.
60. Warnakulasuriya S, Johnson NW, Van der Waal IJJoop, medicine. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. 2007;36(10):575-80.
61. Rethman MP, Carpenter W, Cohen EE, Epstein J, Evans CA, Flaitz CM, et al. Evidence-based clinical recommendations regarding screening for oral squamous cell carcinomas. *Journal of the American Dental Association.* 2010;141(5):509-20.
62. van der Waal I. Oral potentially malignant disorders: is malignant transformation predictable and preventable? *Medicina oral, patologia oral y cirugía bucal.* 2014;19(4):e386-90.
63. Carrard VC, van der Waal I. A clinical diagnosis of oral leukoplakia; A guide for dentists. *Medicina oral, patologia oral y cirugía bucal.* 2018;23(1):e59-e64.

64. Bewley AF, Farwell DG. Oral leukoplakia and oral cavity squamous cell carcinoma. *Clinics in dermatology*. 2017;35(5):461-7.
65. Axéll T, Pindborg JJ, Smith CJ, van der Waal I. Oral white lesions with special reference to precancerous and tobacco- related lesions: conclusions of an international symposium held in Uppsala, Sweden, May 18-21 1994. International Collaborative Group on Oral White Lesions. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*. 1996;25(2):49-54.
66. Warnakulasuriya S, Johnson NW, van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*. 2007;36(10):575-80.
67. Bouquot JE, Whitaker SB. Oral leukoplakia--rationale for diagnosis and prognosis of its clinical subtypes or "phases". *Quintessence international (Berlin, Germany : 1985)*. 1994;25(2):133-40.
68. Wetzel SL, Wollenberg J. Oral Potentially Malignant Disorders. *Dent Clin North Am*. 2020;64(1):25-37.
69. Maymone MBC, Greer RO, Kesecker J, Sahitya PC, Burdine LK, Cheng AD, et al. Premalignant and malignant oral mucosal lesions: Clinical and pathological findings. *J Am Acad Dermatol*. 2019;81(1):59-71.
70. Cabay RJ, Morton TH, Jr., Epstein JB. Proliferative verrucous leukoplakia and its progression to oral carcinoma: a review of the literature. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*. 2007;36(5):255-61.
71. McCullough MJ, Prasad G, Farah CS. Oral mucosal malignancy and potentially malignant lesions: an update on the epidemiology, risk factors, diagnosis and management. *Aust Dent J*. 2010;55 Suppl 1:61-5.
72. Haim S. [Oral leukoplakia]. *Harefuah*. 1981;101(1-2):35-7.
73. Reichart PA, Philipsen HP. Oral erythroplakia--a review. *Oral oncol*. 2005;41(6):551-61.
74. Olson MA, Rogers RS, 3rd, Bruce AJ. Oral lichen planus. *Clin Dermatol*. 2016;34(4):495-504.

75. Sharma M, Shetty SS, Radhakrishnan R. Oral Submucous Fibrosis as an Overhealing Wound: Implications in Malignant Transformation. *Recent patents on anti-cancer drug discovery*. 2018;13(3):272-91.
76. Arakeri G, Brennan PA. Oral submucous fibrosis: an overview of the aetiology, pathogenesis, classification, and principles of management. *The British journal of oral & maxillofacial surgery*. 2013;51(7):587-93.
77. Morassi ML, Trimarchi M, Nicolai P, Gregorini G, Maroldi R, Specks U, et al. [Cocaine, ANCA, and Wegener's granulomatosis]. *Pathologica*. 2001;93(5):581-3.
78. Barrado Solís N, Molés Poveda P, Lloret Ruiz C, Pont Sanjuan V, Velasco Pastor M, Quecedo Estébanez E, et al. Ingenol mebutate gel treatment for actinic cheilitis: report of four cases. *Dermatologic therapy*. 2015;28(2):79-82.
79. Rodríguez-Blanco I, Flórez Á, Paredes-Suárez C, Rodríguez-Lojo R, González-Vilas D, Ramírez-Santos A, et al. Actinic Cheilitis: Analysis of Clinical Subtypes, Risk Factors and Associated Signs of Actinic Damage. *Acta dermato-venereologica*. 2019;99(10):931-2.
80. Sankaranarayanan R, Garrote LF, Anta JL, Pisani P, Salva ARJOO. Visual inspection in oral cancer screening in Cuba: a case-control study. 2002;38(2):131-6.
81. Rapidis AD, Gullane P, Langdon JD, Lefebvre JL, Scully C, Shah JPJOO. Major advances in the knowledge and understanding of the epidemiology, aetiopathogenesis, diagnosis, management and prognosis of oral cancer. 2009;45(4-5):299-300.
82. Scully C, Bagan JJOd. Oral squamous cell carcinoma: overview of current understanding of aetiopathogenesis and clinical implications. 2009;15(6):388-99.
83. Haya-Fernández MC, Bagan J, Murillo-Cortés J, Poveda-Roda R, Calabuig CJOd. The prevalence of oral leukoplakia in 138 patients with oral squamous cell carcinoma. 2004;10(6):346-8.
84. Barnes L, Eveson JW, Sidransky D, Reichart P. *Pathology and genetics of head and neck tumours*: IARC; 2005.
85. Milian A, Bagan J, Vera FJBdG. Squamous cell carcinoma of the oral cavity: a follow up study of 85 cases and analysis of prognostic variables. 1993;36(1-2):29-35.
86. Brandizzi D, Gandolfo M, Velazco ML, Cabrini RL, Lanfranchi H. Clinical features and evolution of oral cancer: A study of 274 cases in Buenos Aires, Argentina. 2008.

87. Mashberg A, Merletti F, Boffetta P, Gandolfo S, Ozzello F, Fracchia F, et al. Appearance, site of occurrence, and physical and clinical characteristics of oral carcinoma in Torino, Italy. 1989;63(12):2522-7.
88. Silverman S. Oral cancer: PMPH-USA; 2003.
89. Keszler A, Piloni MJ, Paparella ML, Ron P, Narbaitz MJAOLA. Extranodal oral non-Hodgkin's lymphomas. A retrospective study of 40 cases in Argentina. 2008;21(1):43-8.
90. Hirshberg A, Shnaiderman-Shapiro A, Kaplan I, Berger RJOo. Metastatic tumours to the oral cavity—pathogenesis and analysis of 673 cases. 2008;44(8):743-52.
91. Chidzonga M, Mahomva LBJoO, Surgery M. Sarcomas of the oral and maxillofacial region: a review of 88 cases in Zimbabwe. 2007;45(4):317-8.
92. Groome PA, Schulze K, Boysen M, Hall SF, Mackillop WJJH, neck. A comparison of published head and neck stage groupings in carcinomas of the oral cavity. 2001;23(8):613-24.
93. Greene FL, Sobin LHJCacjfc. The staging of cancer: a retrospective and prospective appraisal. 2008;58(3):180-90.
94. Patel SG, Lydiatt WMJJoso. Staging of head and neck cancers: is it time to change the balance between the ideal and the practical 2008;97(8):653-7.
95. van der Schroeff MP, de Jong RBJOo. Staging and prognosis in head and neck cancer. 2009;45(4-5):356-60.
96. Ridge JA, Lydiatt WM, Patel SG, Glastonbury CM, Brandwein-Gensler M, Ghossein RAJAcsm. Lip and oral cavity. 2017;8:79-95.
97. Almangush A, Bello IO, Keski-Säntti H, Mäkinen LK, Kauppila JH, Pukkila M, et al. Depth of invasion, tumor budding, and worst pattern of invasion: prognostic indicators in early-stage oral tongue cancer. 2014;36(6):811-8.
98. Tumuluri V, Thomas GA, Fraser IS. Analysis of the Ki-67 antigen at the invasive tumour front of human oral squamous cell carcinoma. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the J Oral Maxillofac Pathol.* 2002;31(10):598-604.
99. Hanahan D, Weinberg RA. The hallmarks of cancer. *Cell.* 2000;100(1):57-70.
100. Neville BW, Day TA. Oral cancer and precancerous lesions. *CA: a cancer journal for clinicians.* 2002;52(4):195-215.
101. Martínez CARJJoM. 4NQO carcinogenesis: A model of oral squamous cell carcinoma. 2012;30(1):309-14.

102. Fuentes B, Duaso J, Droguett D, Castillo C, Donoso W, Rivera C, et al. Progressive extracellular matrix disorganization in chemically induced murine oral squamous cell carcinoma. 2012;2012.
103. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Contemporary oral and maxillofacial pathology: Mosby St. Louis; 2004.
104. Leemans CR, Braakhuis BJ, Brakenhoff RH. The molecular biology of head and neck cancer. *Nature reviews Cancer*. 2011;11(1):9-22.
105. Massano J, Regateiro FS, Januário G, Ferreira A. Oral squamous cell carcinoma: review of prognostic and predictive factors. *Oral surgery, oral medicine, oral pathol, oral radiology, and endodontics*. 2006;102(1):67-76.
106. van Houten VM, Tabor MP, van den Brekel MW, Kummer JA, Denkers F, Dijkstra J, et al. Mutated p53 as a molecular marker for the diagnosis of head and neck cancer. *The J of pathol*. 2002;198(4):476-86.
107. Maddocks OD, Vousden KH. Metabolic regulation by p53. *Int J Mol Sci*. (Berlin, Germany). 2011;89(3):237-45.
108. Yerushalmi R, Woods R, Ravdin PM, Hayes MM, Gelmon KA. Ki67 in breast cancer: prognostic and predictive potential. *The Lancet Oncol*. 2010;11(2):174-83.
109. Bitu CC, Carrera M, Lopes MA, Kowalski LP, Soares FA, Coletta RD. HOXB7 expression is a prognostic factor for oral squamous cell carcinoma. *Histopathol*. 2012;60(4):662-5.
110. Fan HX, Li HX, Chen D, Gao ZX, Zheng JH. Changes in the expression of MMP2, MMP9, and ColIV in stromal cells in oral squamous tongue cell carcinoma: relationships and prognostic implications. *Journal of experimental & clinical cancer research : CR*. 2012;31(1):90.
111. Kumar V, Cotran RSJAop, medicine 1. Robbins' basic pathol. 1994;118(2):203-.
112. Ramya K, Prasad K, Niveditha HJJoIOH. Public oral primary preventive measures: An Indian perspective. 2011;3(5).
113. Malki AM, Raad SB, Abu-El-Ruz R. Prevention of oral cancer. *Development of Oral Cancer: Springer*; 2017. p. 193-217.
114. Obeidat NA, Ayub HS, Amarin R, Aburajab Altamimi B, Ghonimat I, Abughosh S, et al. Smoking cessation support among oncology practitioners in a regional cancer center in the middle east—improving a critical service for cancer care. 2016;21(4):503-5.

115. Organization WH. National cancer control programmes: policies and managerial guidelines: World Health Organization; 2002.
116. Kujan O, Glennly AM, Oliver R, Thakker N, Sloan PJCdosr. Screening programmes for the early detection and prevention of oral cancer. 2006(3).
117. Room R, Babor T, Rehm JJTl. Alcohol and public health. 2005;365(9458):519-30.
118. Reichart PAJCoI. Identification of risk groups for oral precancer and cancer and preventive measures. 2001;5(4):207-13.
119. Patton LLJOO. The effectiveness of community-based visual screening and utility of adjunctive diagnostic aids in the early detection of oral cancer. 2003;39(7):708-23.
120. Canto MT, Drury TF, Horowitz AMJPM. Use of skin and oral cancer examinations in the United States, 1998. 2003;37(3):278-82.
121. Burzynski NJ, Rankin KV, Silverman Jr S, Scheetz JP, Jones DLJJoCE. Graduating dental students' perceptions of oral cancer education: results of an exit survey of seven dental schools. 2002;17(2):83-4.
122. Reed SG, Grijebovskaya Duffy N, Walters KC, Day TAJJoce. Oral cancer knowledge and experience: a survey of South Carolina medical students in 2002. 2005;20(3):136-42.
123. McLeod N, Saeed N, Ali EJBdj. Oral cancer: delays in referral and diagnosis persist. 2005;198(11):681-4.
124. Stahl S, Meskin LH, Brown LJJTJotADA. The American Dental Association's oral cancer campaign: the impact on consumers and dentists. 2004;135(9):1261-7.
125. Al-Shammari KF, Moussa MA, Al-Ansari JM, Al-Duwairy YS, Honkala EJJJod. Dental patient awareness of smoking effects on oral health: comparison of smokers and non-smokers. 2006;34(3):173-8.
126. Van der Waal IJMo, patologia oral y cirugia bucal. Are we able to reduce the mortality and morbidity of oral cancer; some considerations. 2013;18(1):e33.
127. Douglas C, Ingarfield K, McMahon A, Savage S, Conway D, MacKenzie KJCO. Presenting symptoms and long-term survival in head and neck cancer. 2018;43(3):795-804.
128. Gómez I, Warnakulasuriya S, Varela-Centelles P, López-Jornet P, Suárez-Cunqueiro M, Diz-Dios P, et al. Is early diagnosis of oral cancer a feasible objective? Who is to blame for diagnostic delay? 2010;16(4):333-42.

129. ESEN A, GÜRSES G, GÜLER AY, BAŞTÜRK FJGvTTD. Ağız kanseri bilinç düzeyinin Türk hastalarda değerlendirilmesi. 2018;1(3):99-104.
130. Peker I, Alkurt MT. Public awareness level of oral cancer in a group of dental patients. J Contemp Dent Pract. 2010;11(2):049-56.
131. Basıry M, Şençimen M, Gülses A, Aydınтуğ Y. Türkiye'de ağız kanseri ve risk faktörleri hakkında farkındalık ve bilgi düzeyleri araştırması.
132. YILMAZTÜRK SS, Bozdemir EJMÜSBD. Bir diş hekimliği fakültesine başvuran hastalarda oral mukozal lezyonlar ve kanserlerle ilgili farkındalığın ve yaklaşımın değerlendirilmesi. 2020;13(3):289-97.
133. Wimardhani YS, Warnakulasuriya S, Subita GP, Soegyanto AI, Pradono SA, Patoni N. Public awareness of oral cancer among adults in Jakarta, Indonesia. J Investig Clin Dent. 2019;10(1):e12379.
134. Formosa J, Jenner R, Nguyen-Thi MD, Stephens C, Wilson C, Ariyawardana A. Awareness and Knowledge of Oral Cancer and Potentially Malignant Oral Disorders among Dental Patients in Far North Queensland, Australia. Asian Pac J Cancer Prev. 2015;16(10):4429-34.
135. Ariyawardana A, Vithanaarachchi N. Awareness of oral cancer and precancer among patients attending a hospital in Sri Lanka. Asian Pac J Cancer Prev. : APJCP. 2005;6(1):58-61.
136. Monteiro LS, Warnakulasuriya S, Cadilhe S, Sousa D, Trancoso PF, Antunes L, et al. Oral cancer awareness and knowledge among residents in the Oporto city, Portugal. J Investig Clin Dent. 2016;7(3):294-303.
137. Srikanth Reddy B, Doshi D, Padma Reddy M, Kulkarni S, Gaffar A, Ram Reddy V. Oral cancer awareness and knowledge among dental patients in South India. Journal of cranio-maxillo-facial surgery : official publication of the European Association for Cranio-Maxillo-Facial Surgery. 2012;40(6):521-4.
138. Gerber H, Gedrange T, Szymor P, Leszczyszyn A, Kubiak M, Rutkowska M, et al. Oral cancer awareness among patients at 3 university hospitals in Poland and Germany: A survey research. Advances in clinical and experimental medicine : official organ Wroclaw Medical University. 2022.
139. Adeoye J, Chu CS, Choi SW, Thomson P. Oral Cancer Awareness and Individuals' Inclination to Its Screening and Risk Prediction in Hong Kong. Journal of cancer education : the official j of the Am As for Can Edu. 2022;37(2):439-48.

140. Al-Maweri SA, Al-Soneidar WA, Dhaifullah E, Halboub ES, Tarakji B. Oral Cancer: Awareness and Knowledge Among Dental Patients in Riyadh. *J of cancer education : the official j of the Am As for Can Edu.* 2017;32(2):308-13.
141. Bajracharya D, Gupta S, Sapkota M, Bhatta S. Oral Cancer Knowledge and Awareness in Patients Visiting Kantipur Dental College. *J of Nepal Health Res Coun.* 2018;15(3):247-51.
142. Eltayeb AS, Satti A, Sulieman AM. Oral Cancer Awareness in Sudan: Assessment of Knowledge, Attitude and Treatment Seeking Behavior. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2017;18(6):1645-9.
143. Jarab FS, Al-Qerem W, Qarqaz R. Oral Cancer Awareness, Attitudes, and Barriers among Jordanian Adults: A Cross-sectional Study. *Oral health & preventive dentistry.* 2022;20(1):85-94.
144. Zhou XH, Huang Y, Yuan C, Zheng SG, Zhang J, Zhang JG. [awareness and knowledge of oral cancer among 1 483 residents in Beijing]. *Beijing da xue xue bao Yi xue ban J of Peking Uni H sci.* 2020;52(2):323-31.
145. Nocini R, Capocasale G, Marchioni D, Zotti F. A Snapshot of Knowledge about Oral Cancer in Italy: A 505 Person Survey. *Int J Environ Res Public Health* 2020;17(13).
146. Varela-Centelles P, Seoane J, Ulloa-Morales Y, Estany-Gestal A, Blanco-Hortas A, García-Pola MJ, et al. Oral cancer awareness in North-Western Spain: a population-based study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2021;26(4):e518-e25.
147. Ghani WM, Doss JG, Jamaluddin M, Kamaruzaman D, Zain RB. Oral cancer awareness and its determinants among a selected Malaysian population. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2013;14(3):1957-63.
148. Razavi SM, Tahani B, Nouri S, Khazaei A. Oral Cancer Knowledge and Practice among Dental Patients and their Attitude Towards Tobacco Cessation in Iran. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2015;16(13):5439-44.
149. de Mattos Camargo Grossmann S, Sales ACR, Reis DS, Guimarães JC, Silva MT, de Ceno PCG, et al. Knowledge of Oral Cancer by a Brazilian Population. *J of cancer education : the official j of the Am As for Can Edu.* 2021;36(5):965-70.
150. Rogers SN, Hunter R, Lowe D. Awareness of oral cancer in the Mersey region. *The British J Maxillofac Oral Surg* 2011;49(3):176-81.

151. Saleh A, Yang YH, Wan Abd Ghani WM, Abdullah N, Doss JG, Navonil R, et al. Promoting oral cancer awareness and early detection using a mass media approach. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2012;13(4):1217-24.
152. Petersen PE, JCD, epidemiology o. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century—the approach of the WHO Global Oral Health Programme. 2003;31:3-24.
153. West R, Alkhatib M, McNeill A, Bedi RJBdj. Awareness of mouth cancer in Great Britain. 2006;200(3):167-9.
154. Awojobi O, Scott SE, Newton TJBoh. Patients' perceptions of oral cancer screening in dental practice: a cross-sectional study. 2012;12(1):1-9.
155. Al-Maweri SA, Tarakji B, Alsalhani AB, Al-Shamiri HM, Alaizari NA, Altamimi MAS, et al. Oral cancer awareness of the general public in Saudi Arabia. 2015;16(8):3377-81.
156. Al-Kaabi R, Gamboa AB, Williams D, Marcenes WJJoPH. Social inequalities in oral cancer literacy in an adult population in a multicultural deprived area of the UK. 2016;38(3):474-82.
157. Formosa J, Jenner R, Nguyen-Thi M-D, Stephens C, Wilson C, Ariyawardana AJAPJoCP. Awareness and knowledge of oral cancer and potentially malignant oral disorders among dental patients in far North Queensland, Australia. 2015;16(10):4429-34.
158. Ogundipe O, Ilesanmi O, Adegbulu A. Predictors of knowledge of risk factors of oral cancer among patients seeking dental treatment in a Nigerian tertiary institution. 2015.
159. Stahl S, Meskin LH, Brown LJ. The American Dental Association's oral cancer campaign: the impact on consumers and dentists. *J of the Am Den As (1939).* 2004;135(9):1261-7.
160. Lingen MW, Kalmar JR, Karrison T, Speight PM. Critical evaluation of diagnostic aids for the detection of oral cancer. *Oral oncol.* 2008;44(1):10-22.

## 8. EKLER

### Ek 1. Anket Formu

#### DEMOGRAFİK VERİLER

Cinsiyet: Yaş: Öğrenim durumu: Meslek:  
Sigara içme alışkanlığı: Var  Yok  Eski Kullanıcı   
Alkol içme alışkanlığı: Var  Yok  Eski Kullanıcı   
Ailede kanser hikayesi: Var  Yok   
Diş Fırçalama Alışkanlığı:  
Haftada bir iki kez  Günde bir kez  Günde iki kez  Günde 3+ kez  Yok

#### AĞIZ KANSERİ FARKINDALIĞI VE BİLGİSİ

Ağız kanseri diye bir şey duydunuz mu? Evet  Hayır   
Ağız kanseri ile ilgili bilgiye nereden aldınız?  
TV, radyo ve gazete  İnternet  Arkadaş çevresi  Diş hekimi  Tıp doktoru  Diğer

#### AĞIZ KANSERLERİ RİSK FAKTÖRLERİ İLE İLGİLİ SORULAR

- 1) Sigara kullanımı ağız kanseri riskini artırır mı?  
Evet  Hayır  Bilmiyorum
- 2) Alkol kullanımı ağız kanseri riskini artırır mı?  
Evet  Hayır  Bilmiyorum
- 3) Sebze ve meyveden fakir beslenme ağız kanseri riskini artırır mı?  
Evet  Hayır  Bilmiyorum
- 4) Human Papilloma Virüs ağız kanseri riskini artırır mı?  
Evet  Hayır  Bilmiyorum
- 5) Ailede ağız kanserine sahip bireyin olması ağız kanseri riskini artırır mı?  
Evet  Hayır  Bilmiyorum
- 6) Kötü ağız hijyeni ağız kanseri riskini artırır mı?  
Evet  Hayır  Bilmiyorum
- 7) Bağışıklık sistemin düşük olması ağız kanseri riskini artırır mı?  
Evet  Hayır  Bilmiyorum
- 8) Güneş ışığına maruz kalmak dudak kanserine neden olabilir mi?  
Evet  Hayır  Bilmiyorum

#### AĞIZ KANSERİ ERKEN BELİRTİLERİ İLE İLGİLİ SORULAR

- 1) Ağızda iyileşmeyen yaralar ağız kanseri belirtisi midir?  
Evet  Hayır  Bilmiyorum
- 2) Ağız içerisindeki beyaz lezyonlar ağız kanseri belirtisi midir?  
Evet  Hayır  Bilmiyorum
- 3) Ağız içerisindeki kırmızı lezyonlar ağız kanseri belirtisi midir?  
Evet  Hayır  Bilmiyorum
- 4) Ağız kanserinde erken tanı tedavi için önemli midir?  
Evet  Hayır  Bilmiyorum

**Ek 2. Etik Kurul Onayı**



**T.C.  
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar  
Etik Kurul Başkanlığı**

**TOPLANTI TARİHİ** : 18/11/2020  
**TOPLANTI NO** : 2020/22

**KARARLAR :**

- 21- Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanlığı'nın "Batı Karadeniz Bölgesi'ndeki Hastalarda Ağız Kanseri Bilinç Düzeyinin Değerlendirilmesi" konulu çalışmasının Etik Kurul İlkelerine uygun olduğuna,

Oy birliği ile karar verilmiştir.

**A S L I G İ D İ R**

**Prof. Dr. Günnur ÖZDENİZ DENGİZ**  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı

**Ek 3. İntihal Beyan Formu**

**DIŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA**

Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalında yürütülen “Batı Karadeniz Bölgesi’ndeki Hastaların Ağız Kanseri Bilinç Düzeyinin Değerlendirilmesi” başlıklı tez için akademik intihal engelleme programında yapılan tarama sonucunda elde edilen benzerlik oranları aşağıdadır.

Beyan edilen bilgilerin doğru olduğunu, aksi halde doğacak hukuki sorumlulukları kabul ve beyan ederiz.

Arş. Gör. Atakan KARAMAN

Dr. Öğr. Üyesi Elif Aslı Gülşen

**BENZERLİK ORANLARI: %7**

## Ek 4. İntihal Tespit Programı Çıktısı

### BATI KARADENİZ BÖLGESİ'NDEKİ HASTALARDA AĞIZ KANSERİ BİLİNÇ DÜZEYİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ORJİNALLİK RAPORU

% <b>7</b>	% <b>6</b>	% <b>2</b>	% <b>3</b>
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

<b>1</b>	<a href="http://dergipark.org.tr">dergipark.org.tr</a> İnternet Kaynağı	% <b>1</b>
<b>2</b>	<a href="http://uakk2020.meetinghand.com">uakk2020.meetinghand.com</a> İnternet Kaynağı	% <b>1</b>
<b>3</b>	Submitted to Uludag University Öğrenci Ödevi	% <b>1</b>
<b>4</b>	<a href="http://acikerisim.baskent.edu.tr">acikerisim.baskent.edu.tr</a> İnternet Kaynağı	% <b>1</b>
<b>5</b>	<a href="http://openaccess.hacettepe.edu.tr:8080">openaccess.hacettepe.edu.tr:8080</a> İnternet Kaynağı	% <b>1</b>
<b>6</b>	<a href="http://docplayer.biz.tr">docplayer.biz.tr</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>
<b>7</b>	Submitted to Istanbul University Öğrenci Ödevi	<% <b>1</b>
<b>8</b>	<a href="http://www.ncbi.nlm.nih.gov">www.ncbi.nlm.nih.gov</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>
<b>9</b>	<a href="http://acikbilim.yok.gov.tr">acikbilim.yok.gov.tr</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>

10	www.acarindex.com İnternet Kaynağı	<% 1
11	Submitted to The Scientific & Technological Research Council of Turkey (TUBITAK) Öğrenci Ödevi	<% 1
12	DEMİRCİ, Serkan Nebi and ERDEM, Gökmen Umut. "Metastatik Pankreas Kanserinde Nötrofil/Lenfosit Oranının ", Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2017. Yayın	<% 1
13	www.tod.org.tr İnternet Kaynağı	<% 1
14	Abhinay Yamsani, Krishna Shastrula Prashanth, Eshvendar Reddy Kasala, Rubi Kataki, Babul Kumar Bezbaruah. "Oral cancer awareness and knowledge in adults attending a dental hospital in Northeast India", Apollo Medicine, 2014 Yayın	<% 1
15	dergipark.Org.Tr İnternet Kaynağı	<% 1
16	Submitted to Bülent Ecevit Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
17	Dergipark.Org.Tr İnternet Kaynağı	<% 1

18	acikerisim.medipol.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
19	app.trdizin.gov.tr İnternet Kaynağı	<% 1
20	issuu.com İnternet Kaynağı	<% 1
21	ÇANKAYA, Hakan, GARÇA, Mehmet Fatih, MİÇOOĞULLARI, Engin Deniz and KIROĞLU, Ahmet Faruk. "Larenks kanserli hastalarda yaklaşımımız", Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2013. Yayın	<% 1
22	iupress.istanbul.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
23	jret.org İnternet Kaynağı	<% 1
24	www.journalofsportsmedicine.org İnternet Kaynağı	<% 1
25	2019.fmgtegitimikongresi.com İnternet Kaynağı	<% 1

Alıntıları çıkart Kapat  
Bibliyografayı Çıkart üzerinde

Eşleşmeleri çıkar Kapat

Ek 5. Tez Yazım Değerlendirme Formu

**DIŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA**

Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalında yürütülen “Batı Karadeniz Bölgesi’ndeki Hastalarda Ağız Kanseri Bilinç Düzeyinin Değerlendirilmesi” başlıklı ve uzmanlık öğrencisi Atakan Karaman tarafından hazırlanan uzmanlık tezinde;

- DIŞ KAPAK SAYFASI
  - İÇ KAPAK SAYFASI
  - TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI
  - ÖNSÖZ SAYFASI
  - TÜRKÇE ÖZET
  - İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)
  - İÇİNDEKİLER
  - SİMGELER ve KISALTMALAR
  - ŞEKİL DİZİNİ (Gerekli ise)
  - TABLO DİZİNİ (Gerekli ise)
  - GİRİŞ
  - GENEL BİLGİLER
  - GEREÇ ve YÖNTEM
  - BULGULAR
  - TARTIŞMA
  - SONUÇLAR
  - KAYNAKLAR
  - EKLER (Etik kurul onayı vb.)
  - ÖZGEÇMİŞ
  - İNTİHAL RAPORU
  - FORMATLA İLGİLİ DİĞER HUSUSLAR (Alt bölümler, Latince isimler, Ondalık ayrıçlar, Metin içerisindeki göndermeler ve kaynak göstermeler, Alıntılar, Dipnotlar, Simgeler ve kısaltmalar vb.)
- Tez yazım kılavuzunda belirtildiği gibi hazırlanmıştır.

Yukarıda belirtilen hususlar tarafımdan kontrol edilmiştir.

Danışmanın Adı-Soyadı: Dr. Öğr. Üyesi Elif Ashı GÜLŞEN

Kontrol Eden

Adı-Soyadı:

*Prof. Dr. Emre Badur*

Tarih: 13.09.2022

İmza:

Tarih:

05.2022

İmza:

## 9. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Atakan KARAMAN

Doğum Yeri: [REDACTED]

Doğum Tarihi: [REDACTED]

Eğitim Durumu: [REDACTED]

E-posta: [REDACTED]