

**EN AZ MÜDAHALE İLE UYGULANAN DENTAL
TEDAVİLERİN ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dt. Kenan CANTEKİN

PEDODONTİ ANABİLİM DALI

Tez Yöneticisi

Prof. Dr. Yücel YILMAZ

Doktora Tezi - 2011

**T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
PEDODONTİ ANABİLİM DALI**

**EN AZ MÜDAHALE İLE UYGULANAN DENTAL TEDAVİLERİN
ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dt. Kenan CANTEKİN

Tez Yöneticisi

Prof. Dr. Yücel YILMAZ

Doktora Tezi

ERZURUM-2011

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
PEDODONTİ ANA BİLİM DALI

EN AZ MÜDAHALE İLE UYGULANAN DENTAL TEDAVİLERİN ETKİNLİĞİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Kenan CANTEKİN

Tezin Enstitüye Verildiği Tarih: 28. 11. 2011

Tez Savunma Tarihi : 15. 12. 2011

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Yücel YILMAZ



Jüri Üyesi : Prof. Dr. Nilgün SEVEN



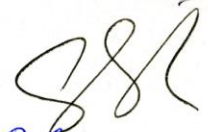
Jüri Üyesi : Doç. Dr. Aysun AVŞAR



Jüri Üyesi : Doç. Dr. Taşkın GÜRBÜZ



Jüri Üyesi : Yrd. Doç. Dr. Sera DERELİOĞLU



Enstitü müdürü : Prof. Dr. İsmail CEYLAN



Doktora Tezi
ERZURUM-2011

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	V
SİMGELER VE KISALTMALAR	VI
ÖZET	X
ABSTRACT	XI
ŞEKİLLER LİSTESİ	XV
TABLolar LİSTESİ	XVI
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Geleneksel Restoratif Diş Hekimliği	4
2.2. En Az Müdahale ile Dental Tedavi (EMDT)	5
2.2.1. Risk Faktörlerinin Belirlenmesi	7
2.2.1.1. Tükürükte S. mutans Sayısının Belirlenmesi	10
2.2.1.1.1. Kültür Oluşturmaya Dayalı Testler ile S. mutans Sayısının Belirlenmesi	10
2.2.1.1.2. S. mutans Sayısının Hazır Kitler ile Belirlenmesi	12
2.2.1.1.3. Labaratuvar Şartları Gerektirmeyen Hastabaşı Yöntem [Monoklonal Antikora Dayalı Tespit Yöntemi (MAbs)]	14
2.2.2. Çürük Risk Değerlendirmesi	15
2.2.2.1. Çürük Riskinin Belirlenmesinde Kullanılan Modeller	17
2.2.2.1.1. Çürük riski değerlendirme modeli (CAT)	18
2.2.2.1.2. Hidep modeli	20
2.2.2.1.3. Cariogram	22

2.2.3. Çürük Oluşumundan Koruma ve Başlangıç Lezyonlarının Remineralizasyonu.....	26
2.2.3.1. Mine remineralizasyon sistemleri.....	27
2.2.3.1.1. Fluorid.....	28
2.2.3.1.2. Fluoridli Vernikler.....	30
2.2.3.1.3. Kazein Fosfopeptid-Amorf Kalsiyum Fosfat (CPP-ACP).....	32
2.2.4. EMDT ve Tedavi.....	35
2.2.4.1. EMDT-Kavite sınıflaması.....	35
2.2.4.2. Hasarlı Restorasyonların Tamiri.....	39
3. GEREÇ ve YÖNTEM	41
3.1. Hasta ve Diş Seçimi.....	42
3.2. Çalışmanın akış planı ve uygulama basamakları.....	44
3.2.1. Kayıt Formlarının Doldurulması.....	44
3.2.2. Klinik ve Radyografik Muayene.....	44
3.2.3. Tükürük Toplanması ve Testlerin Uygulanması.....	45
3.2.3.1. TAO Tespiti.....	45
3.2.3.2. TTK Tespiti.....	46
3.2.3.3. S. mutans tespiti.....	47
3.3. Verilerin Değerlendirilmesi ve Cariogram Programına Göre Skorlanması.....	50
3.3.1. Çürük mevcudiyetinin skorlanması.....	50
3.3.2. Çürükle ilişkili hastalıkların skorlanması.....	50
3.3.3. Diyet sıklığının skorlanması.....	51
3.3.4. Plak indeks (PI) skorları.....	51
3.3.5. Tükürükteki S. mutans sayısının skorlanması.....	53

3.3.6. Fluorid preparatlarının kullanımının skorlanması	53
3.3.7. TAO skorlanması	53
3.3.8. TTK skorlanması;	54
3.3.9. Hekimin klinik gözlemlerinin skorlanması.....	54
3.4. Çürükten Korunma Olasılığının Belirlenmesi	54
3.5. EMDT'nin Tamamlanması	55
3.5.1. Düşük ve Yüksek Çürük Hassasiyetine Sahip Çocuklarda Yapılan İşlemler	55
3.5.1.1. Oral Hijyen Eğitimi.....	55
3.5.1.2. Diyet Değerlendirmesi	57
3.5.1.3. Hastanın Ağız Bakımı Konusunda Motivasyonu	57
3.5.1.4. Flor Vernikleri ve Profesyonel Olarak Yüksek Yoğunluklu Fluorid Uygulaması	57
3.5.1.5. Topikal Kazein Fosfopeptid ve Amorf Kalsiyum Fosfat (CPP-ACP) Uygulaması	57
3.5.1.6. Restorasyon Uygulaması	59
3.5.2. Restoratif Materyallerin Klinik Kontrol Değerlendirmeleri.....	60
3.5.2.3. Restoratif Materyallerin Radyografik Değerlendirmesi	61
3.6. İstatistiksel Değerlendirme	63
4. BULGULAR.....	64
4.1. Çalışmaya Katılan Çocukların Yaş, Cinsiyet ve Çürük Seviyeleri Bulguları	64
4.2. Restoratif uygulama bulguları	65
4.3. Cariogram Skorlarının Değerlendirmesi.....	70
4.3.1. Çürük Artışının Değerlendirilmesi	70

4.3.2. Diyet İçeriği Değerlendirmesi	71
4.3.3. Diyet Sıklığı'nın Değerlendirmesi.....	73
4.3.4. Tükürük S. mutans Değerlendirmesi	76
4.3.5. TAO Değerlendirmesi	77
4.3.6. TTK Değerlendirmesi.....	79
4.3.7. Plak Miktarının Değerlendirmesi	81
4.3.8. Fluorid Kullanımın Değerlendirmesi.....	83
4.3.8. Hekimin Klinik Düşüncesine Dayalı Olarak Verdiği Skorların Değerlendirmesi.....	85
4.3.9. Çürük İle İlgili Hastalıkların Değerlendirmesi.....	85
4.4. Çürük Riskini Belirleme Yöntemlerinin Değerlendirilmesi.....	85
4.5. Cariogram Sonuçları	86
5. TARTIŞMA.....	96
5.1. Restoratif Uygulamalar.....	96
5.2. Çürük Risk Değerlendirmesinin	101
6. SONUÇLAR.....	111
KAYNAKLAR	113
EKLER	144
Ek 1. Bilgilendirilmiş Olur Formu.....	144
Ek 2. Hasta Kayıt ve Değerlendirme Formu.....	148

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimime başladığım günden bu tezin bitimine kadar süreçte değerli katkıları ve desteğinden ötürü sayın danışmanım *Prof. Dr. Yücel YILMAZ'a*,

Birlikte olmaktan büyük zevk duyduğum ve her zaman özlemle anacağım çalışma arkadaşlarıma, *Pedodonti Anabilim Dalı yardımcı sağlık personeline ve hizmetlilerine*,

Ayrıca, manevi desteğini esirgemeyen eşim *Işın CANTEKİN'e* ve tüm aileme tüm kalbimle teşekkür ederim.

SİMGELER VE KISALTMALAR

EMDT	En Az Müdahale ile Dental Tedavi
S. mutans	Mutans Streptokok
TAO	Tükürük Akış Oranı
TTK	Tükürük Tamponlama Kapasitesi
PI	Plak İndeksi
HEMA	Hidroksietil Metakrilat
Bis-GMA	Bisfenol Glisidil Dimetakrilat
CİS	Cam iyonomer siman
RMCİS	Rezin Modifiye Cam İyonomer Siman
MS	Mitis Salivarius Agar
MSB	Mitis Salivarius Basitrasin Agar
TYC	Triptikaz-Maya Özütü-Sistin Agar
TYCSB	Triptikaz-Maya Özütü-Sistin Basitrasin Agar
MAbs	Monoklonal Antikora Dayalı Tespit Yöntemi
CAT	Çürük Riski Değerlendirme Modeli

VIII

AAPD	Amerikan Çocuk Diş Hekimliği Birliği
Ca	Kalsiyum
P	Fosfat
CPP-ACP	Kazein Fosfopeptid-Amorf Kalsiyum Fosfat
APF	Asidüle Fosfat Fluorid
NaF	Sodyum Fluorid
SnF2	Kalay Fluorid
CPP	Kazein Fosfopeptit
ART	Atravmatik Restoratif Tedavi
KRR	Koruyucu Resin Restorasyonlar
A	Alpha
B	Bravo
C	Charlie

ÖZET**En Az Müdahale İle Uygulanan Dental Tedavilerin Etkinliğinin Değerlendirilmesi**

Diş çürüğü insanlarda en sık görülen bakteriyel enfeksiyonlardandır. Son yıllarda, çürük dişlerin tedavisinde yeni bir yaklaşım ortaya koyan ‘En Az Müdahale ile Dental Tedavi (EMDT)’ tanımlanmıştır. Kanıta dayalı bu diş hekimliği yaklaşımı, çürüğü bakteriyel bir hastalık olarak tanımlamanın yanı sıra, bireylerin çürük risk seviyesini belirleyerek, hastalığa karşı korunmada hastaların eğitilmesi ve yönlendirilmesi üzerine önemle durmuştur. Ayrıca, bu yöntemde çürüğe ilk müdahalede en az madde kaybının sağlanması, çürüğün remineralize edilerek iyileştirilmesi ve florid salımı yapabilen biyolojik özelliği iyi olan bir restoratif materyalin kullanılmasını esas almaktadır.

Bu çalışmanın amacı, EMDT’nin etkinliğini değerlendirmektir. Bunun için EMDT’nin prensiplerinden olan çürük risk seviyesinin belirlenmesinde uygulanabilen Cariogram programının değişkenlerinden tükürük Streptokokus mutans (S. mutans), tükürük akış oranı (TAO), tükürük tamponlama kapasitesi (TTK), plak indeksi (PI), florid kullanımı ve beslenme alışkanlıklarını belirlemek, zamana göre değişimini incelemek ve bu faktörlerin çürük oluşumu üzerindeki etkinliğini değerlendirmektir. Ayrıca, değişkenler ölçülüp Cariogram programında değerlendirildikten sonra, programda belirlenen tanımlamalar olan *şartlar* (mevcut çürüğü durumu ve hastalıklar), *diyet* (diyet içeriği ve sıklığı), *bakteri* (plak miktarı ve S. mutans) ve *duyarlılık*’tan (TAO ve TTK) hangisinin çürük oluşumunda daha etkili olduğunu belirlemektir. Bunun yanısıra, Cariogram programı kullanılarak bireylerin tedavi öncesi ve tedavi

sonrasındaki 18.aydaki çürük risk seviyesini belirleyerek, programın oral hijyen bakımı konusunda etkinliğini değerlendirmek ve minimal kaviteler açılarak uygulanan restoratif uygulamaları USPHS klinik değerlendirme kriterlerine göre değerlendirmektir.

Bu çalışma, T.C. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Ana Bilim Dalı Prof. Dr. Cengiz OKTAY Kliniği'ne başvuran yaşları 6-7 ($6,47\pm 0,29$) arasında olan toplam 67 (35 erkek, 32 kız) çocukta yürütülmüştür. Çalışmaya katılan çocuklar Anabilim Dalı'na çürük tanısıyla gelen; ancak, henüz tedavisine başlanmamış, ağızda hiç restorasyon bulunmayan, herhangi bir sistemik hastalığı olmayan, son 2 hafta içinde antibiyotik kullanmamış, süt dışında derin çürükleri bulunmayan çocuklardan seçilmiştir. Çocuklardan çürük sayısına göre 2 grup (Grup-1; $dmft > 5$ ve Grup-2; $dmft < 5$) oluşturulmuştur. TAO, TTK değerlerinin ölçülmesi ve S. mutans sayısının belirlenmesi amacıyla Saliva Check Buffer ve Saliva Check-Mutans (GC Co.,Tokyo, Japan) kitleri kullanılmıştır. Çalışmaya katılan çocukların çürük olan süt dişlerine minimal kaviteler açılmış ve kaviteler rezin modifiye cam ionomer siman (RMCIS) ile restore edilmiştir. Restorasyonlar 6 aylık periyotlar ile 18 ay takip edilmiştir. Restoratif materyalin cinsiyete ve kavite tiplerine göre sağ kalımlarında Kaplan-Meier analizi; sağ kalım eğrileri arasındaki farklılık için ise Wilcoxon (Breslow) analizi yapılmıştır. S. mutans seviyesindeki değişiklikleri değerlendirmek için McNemar testi kullanılmıştır. TAO, TTK, diyeti çeriği, diyet sıklığı ve plak miktarında meydana gelen değişiklikleri değerlendirmek için Marjinal Homojenite testi kullanılmıştır. Ölçülen parametreler bakımından Grup-1 ve Grup-2 arasındaki değerlendirmede X^2 ve Fisher kesinlik testinden yararlanılmıştır.

18 aylık incelemede, 208 restorasyondan 21'inin (%89,9) başarısız olduğu ve Grup-1 ve Grup-2 arasındaki farklılığın istatistiksel olarak anlamsız olduğu belirlenmiştir ($P>0,05$). Cinsiyet ve preparasyonun tipi bakımından da farklılığın anlamlı olmadığı tespit edilmiştir ($P>0,05$). Grup-1 ve Grup-2 çürük artışı bakımından kıyaslandığında farklılığın anlamlı olduğu belirlenmiştir ($P<0,05$).

Çürük artışı bakımından, S. mutans skorları 0 ve 1 olarak bulunanlar arasındaki ortaya çıkan farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür ($P>0,05$). Buna karşın TAO, TTK, Diyet faktörleri ve Pİ'nin çürük artışı üzerinde etkili olduğu belirlenmiştir ($P<0,05$). Tedaviye başlanmadan önce Grup-1 ve Grup-2'deki çocukların Cariogram programına göre çürükten korunma olasılıkları Grup-1 için %6 ve Grup-2 için %83 iken; 18 ay sonra, bu değerler Grup-1 için % 32 ve Grup-2 için %98'e ulaşmıştır. Grup-1 için, tedavi öncesi ve 18 ayın sonunda çürükten sorumlu en önemli faktörler *duyarlılık* [sırasıyla, %57, %12 (fluorid programı, TAO, TTK)] ve *diyet* (sırasıyla, %20, %35) olmuştur. Grup-2 için ise, tedavi öncesi çürük oluşumunda *duyarlılık* ve *diyet* faktörü %6'lık oranla eşit şekilde yer almaktadır. 18. ayın sonunda ise, çürükten korunma olasılığı %98'e ulaştığı için çürük oluşumuna neden olabilecek faktörlerin oranları anlam ifade etmemiştir ($P>0,05$).

Anahtar kelimeler: En az müdahale ile tedavi, Cariogram, Streptokokus mutans, Tükürük tamponlama kapasitesi, Tükürük akış oranı, Diyet, dmft, Pİ, RMCİS

ABSTRACT**Evaluation of Effectiveness of Minimal Intervention Dental Treatment**

Dental caries is one of the most frequent bacterial infection in human. In last years, new method called " minimal intervention dental treatment (MIDT)" has been described. This dentistry approach based on a proof, emphasises the importance of training and guiding the patients by determining the level of dental caries in addition to describing the dental caries as a bacterial infection. Besides, in this method, providing less material lost in the first intervention to dental caries, curing decay by remineralization of the tooth and using restorative dental material capable of secreting fluorid are taken as a basis.

The aim of this study is to evaluate the effectiveness of MIDT. In this purpose, salivary streptococcus mutans (*S. mutans*), salivary flow rate (SFR), salivary buffering capacity (SBC), plaque index (PI), and use of fluorid which are all the variables of Cariogram programme applicable for determining caries level which is one of the principles of MIDT are determined, their changes in time are examined and the effectiveness of these factors on caries formation is examined. Besides, which one of the descriptions which are *conditions* (existing decay situation and diseases), *diet* (diet ingredients and frequency), *bacteria* (amount of plaque and *S. mutans*) and *suspectively* (SFR and SBC) is more effective on caries formation is determined. In addition, by determining the caries risk level 18 months before and after treatment by the help of Cariogram programme, effectiveness of the program on oral hygienic care is determined and restorative applications performed by opening minimal cavities are evaluated according to USPHS clinic evaluation criteria.

This study was conducted with 67 children (35 males, 32 females) applied to Republic of Turkey Atatürk University Faculty of Dentistry Department of Pedodontics, Dr. Cengiz OKTAY Clinics, with the age of 6-7 ($6,47\pm 0,29$). Children included to the study were chosen from the children who came to the department with caries diagnosis but not started to treatment, having no restoration, no systemic disease, no use of antibiotics in the last month and no deep caries in baby teeth. According to number of decay, children were grouped into 2 (Group-1; $dmft > 5$, Group-2; $dmft < 5$). In the purpose of measuring SFR and SBC and determining number of *S. mutans*, Saliva Check Buffer and Saliva Check-Mutans kits (GC Co.,Tokyo, Japan) were used.

First minimal cavities were opened in the primary teeth of children included to the study and then resin modified glass ionomer cement (RMGIC) was used to restore. Restorations were monitored for 18 months with 6 months intervals. Kaplan Meier analysis and Wilcoxon (Breslow) analysis were conducted for survival of restorative material according to gender and cavity type and for differences between survival curves, respectively. McNemar Test was used to evaluate *S. mutans* level. SFR, SCC, diet ingredients, diet frequency and changes in the amount of plaque were evaluated by Marginal Homogeneity Test. X^2 and Fisher Exact Tests were used to determine differences between parameters measured in study and control groups.

In 18 months monitoring, 21 (89,9%) out of 208 restoration were failed and difference between Group-1 and Group-2 was not statistically significant ($p > 0.05$). Difference according to gender and preparation type was determined as not statistically significant ($p > 0.05$). The difference between groups 1 and 2 was statistically significant when examined according to decay increase.

According to decay increase, differences between the ones with *S. mutans* scores 0-1, were statistically insignificant ($p>0.05$). In spite of that, SFR, SBC diet factors and PI were determined as effective on decay increase. While according to Cariogram programme, the decay protection probabilities were 6% for group 1 and 83% for Group-2 before the treatment; 18 months after the treatment, these values were increased to 32% for Group-1 and 98% for Group-2. The most important factors responsible for decay before the treatment and 18 months after the treatment were respectively [57%, 12%, respectively (fluorid programme, SFR, SBC)] and diet (20%, 35%, respectively). For group 2, in decay formation before treatment, respectively and diet were equal with a ratio of 6%. 18 months after treatment, decay protection probability reached 98%, the factors that could cause a decay did not have a meaning.

Keywords: Minimal intervention dental treatment, Cariogram, *Streptococcus mutans*, Salivary flow rate, Salivary buffering capacity, Diet, dmft, Plaque index, RMGIC.

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. EMDT' nin akış şeması	6
Şekil 2. Diş çürüğünün oluşumunu sağlayan etyolojik faktörler.....	7
Şekil 3. Cariogram programından bir kesit	25
Şekil 4. TAO, TTK ve PH ölçüm paketi	45
Şekil 5 TAO tespiti	46
Şekil 5. TTK Tespiti	47
Şekil 6. S. mutans ölçüm paketi	48
Şekil 7. Tükürük S. mutans ölçümü	49
Şekil 8. Cariogram programının skorlar girilmeden önceki görüntüsü	55
Şekil 9. Oral hijyen eğitiminde kullanılan İpana-Oral B tanıtım ve eğitim broşürü	56
Şekil 10. Restorasyon uygulaması.....	59
Şekil 11. Grup-1'in diyet içeriği skorlarındaki değişim.	73
Şekil 12. Grup-2'nin diyet içeriği skorlarındaki değişim	73
Şekil 13. Grup-1'in diyet sıklığı skorlarındaki değişim	75
Şekil 14. Grup-2'nin diyet sıklığı skorlarındaki değişim	75
Şekil 15. Grup-1'in S. mutans skorlarındaki değişimler	77
Şekil 16. Grup-1'in TAO skorlarındaki değişim	78
Şekil 17. Grup-2'nin TAO skorlarındaki değişim	79
Şekil 18. Grup-1'in TTK skorlarındaki değişim	80
Şekil 19. Grup-2'in TTK skorlarındaki değişim	81
Şekil 20. Grup-1'in Pİ skorlarındaki değişim.....	83
Şekil 21. Grup-2'in Pİ skorlarındaki değişim.....	83
Şekil 22. Grup-1'in florid skorlarındaki değişim	84

Şekil 23. Grup-2'nin florid skorlarındaki değişim	85
Şekil 24. Olgu 1'e ait Cariogram görüntüsü	87
Şekil 25. Olgu 2'ye ait Cariogram görüntüsü	89
Şekil 26. Grup-1'in tedavi öncesi Cariogram grafiği	92
Şekil 27. Grup-1'in tedavi sonrası 18. aydaki Cariogram grafiği	93
Şekil 28. Grup-2'nin tedavi öncesi Cariogram grafiği	94
Şekil 28. Grup-2'nin tedavi öncesi Cariogram grafiği	94
Şekil 29. Grup-2'nin tedavi sonrası 18. aydaki Cariogram grafiği	95

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1. Yaygın Risk değerlendirme Kriterleri.....	16
Tablo 2. AAPD CAT Modeli	19
Tablo 3. Hidep modeli sağlık-hastalık skalası	21
Tablo 4. Cariogram programından girilmesi gereken ve çürük oluşumunda rol oynayan faktörler.....	24
Tablo 5. EMDT’de diş çürüklerinin sınıflandırmasında kullanılan Konum ve Boyut yaklaşımı.	37
Tablo 6. Geleneksel GV Black sınıflaması ile modern operatif diş hekimliğince önerilen yeni sınıflama.....	38
Tablo 7. Restoratif uygulamalarda Kullanılan Materyaller	60
Tablo 8. Modifiye Ryge’nin USPHS Kriterleri	62
Tablo 9. Cinsiyete Göre Hasta Sayıları ve Ortalama Yaş ve dmft değerleri	64
Tablo 10. Ionolux uygulanan çürük kaviteilerinin gruplara ve cinsiyetlere göre dağılımı	65
Tablo 11. Restorasyonların 18 aylık USPHS-Ryge kriterlerine göre değerlendirme skorları	66
Tablo 12. RMCİS’in farklı kavite tiplerindeki 6, 12 ve 18 aylık başarı değerleri	67
Tablo 13. Çalışmaya katılan bireylerin başlangıç ve kontrol dmft değerleri.....	71
Tablo 14. Çalışmaya katılan bireylerin 18. aydaki Diyet İçeriği skorları ve çürük artış miktarları.....	72
Tablo 15. Çalışmaya katılan bireylerin başlangıç ve kontrol Diyet Sıklığı skorları ve çürük artış miktarları.....	74

Tablo 16. Çalışmaya katılan bireylerin 18.aydaki S. mutans skorları ve çürük artış miktarları.....	76
Tablo 17. Çalışmaya katılan bireylerin TAO skorları ve çürük artış miktarları	78
Tablo 18. Çalışmaya katılan bireylerin TTK skorları ve çürük artış miktarları.....	80
Tablo 19. Çalışmaya katılan bireylerin Pİ skorları ve çürük artış miktarları.....	82
Tablo 20. Çalışmaya katılan bireylerin Cariogram skorları ve çürük artış miktarlarının Lojistik Regreyon bulguları	86
Tablo 21. Çalışma ve kontrol grubunun 18 aylık Cariogram skorları	91

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Diş çürüğü insanlarda en sık görülen bakteriyel bir enfeksiyonlardır. Pandemi özelliği gösteren bu hastalık tedavi edilmediği zaman ağrı, huzursuzluk ve fonksiyon kısıtlılığına neden olabilmektedir.¹ Diş çürüğünün oluşabilmesi için hassas bir konak, kariyojenik mikrobiyal flora ve yüksek miktarda rafine karbonhidrat içeren bir diyet bulunması gerekmektedir.² Bu üç faktörün bir arada bulunduğu durumda eğer mikroflora birikir ve olgunlaşır ise, diş yüzeyinde demineralizasyon oluşabilir.

20. yüzyıl diş hekimliğinde çürüğü ortadan kaldırmada tek etkili yöntemin diş yapısındaki demineralize alanların tamamen çıkarılması ve bir restoratif materyal ile kavitenin basitçe kapatılması olduğuna inanılmıştır. Çürük kavitesinde kenarlar plak birikiminin neden olabileceği risklerden ötürü çürükten tamamen arındırılırdı. Bu yöntemde, çürük kavitesinden daha büyük restorasyon kaviteleri açılmak suretiyle yapılan tedavi yaklaşımıydı.³ Bu yöntemin dezavantajları arasında; çürük oluşumunda bakteriyel etkinin anlaşılması ve diş yapısının remineralizasyon ve iyileşme potansiyelinin göz ardı edilmesi vardı. Ayrıca, bu yöntemde kullanılan restoratif materyallerden olan amalgam ve altın alaşımlar zayıf fiziksel özelliklere sahipti.⁴

21. yüzyılda ise, bu yaklaşımlardan farklı olarak çürük dişlerin tedavisinde yeni bir yaklaşım ortaya koyan 'En Az Müdahale ile Dental Tedavi (EMDT)' tanımlanmıştır.³ Kanıta dayalı olan bu diş hekimliği yaklaşımı, çürüğü bakteriyel bir hastalık olarak tanımlamanın yanı sıra, bireylerin çürük risk seviyesini belirleyerek, hastalığa karşı korunmada bireylerin eğitilmesi ve yönlendirilmesi üzerinede önemle durmaktadır. Ayrıca, bu yöntemle çürüğe ilk müdahalede en az madde kaybının sağlanması, çürüğün remineralize edilerek iyileştirilmesi ve florid salımı yapabilen biyolojik özelliği iyi olan bir restoratif materyalin kullanılması esas alınmıştır.³

Kanıtla dayalı diş hekimliğinde koruyucu yöntemlerde yapılacak uygulamalara yön vermek için bireysel çürük riskinin belirlenmesi önemlidir. Cariogram çürük risk değerlendirmesinde etkili olan çürük deneyimi, çürük ile ilişkili hastalıklar, diyet içeriği, diyet sıklığı, plak miktarı, S. mutans, florid kullanımı, TAO, TTK ve hekimin düşüncesi parametrelerini bir arada değerlendirerek kişi veya toplumun çürük risk profilini değerlendiren ve grafiksel olarak gösteren; bunun yanı sıra, yeni çürük oluşumunu önlemek için hedeflenen koruyucu önlemler konusunda öneride bulunan bir bilgisayar programı olarak 1996 yılında geliştirilmiştir.⁵⁻⁹ Bu güne kadar, Cariogram ile ilgili çeşitli çalışmalar yapılmış olmakla beraber,¹⁰⁻¹³ çalışmalarda tükürüğün bakteriyel analizleri için zorlu laboratuvar analizleri kullanılması, bu programın günlük hayatta kullanılabilirliği konusunda zorluklar doğurmuştur. Bu sebepten, çalışmamızda diğerlerinden farklı olarak tükürük S. mutans ölçümleri için hasta başı ölçüm sağlayan kitlerden olan Saliva Check-Mutans'tan (GC Co.,Tokyo, Japan) yararlanarak değerlendirmelerde bulunulmuştur.

Bu çalışma iki basamakta yürütülmüştür. Çalışmanın ilk basamağında 6-7 yaşındaki çocukların tedavi öncesi ve sonrası tükürük örnekleri incelenmiş, kapsamlı bir şekilde sosyal ve dental anamnezi alınmış olup, elde edilen veriler bir bilgisayar programı olan Cariogramda değerlendirilmiştir. Çalışmanın ikinci basamağında ise, çocukların süt dişlerinde bulunan ve dentinin üçte birini geçmeyen çürükleri RMCİS (Ionolux, Voco, Cuxhaven, Germany) ile restore edilip, restorasyonların 6. ay, 12. ay ve 18. ayda klinik olarak kontrolleri yapılarak değerlendirilmiştir.

Bu çalışmanın amaçları şunlardır:

- Çocukların tükürük S. mutans, TAO, TTK, plak indeksi (PI), florid kullanımı ve beslenme alışkanlıklarını belirlemek, zamana göre değişimini incelemek ve bu faktörlerin çürük oluşumu üzerindeki etkinliğini değerlendirmektir.
- Cariogram programı kullanılarak bireylerin tedavi öncesi ve tedavi sonrasındaki 18.aydaki çürük risk seviyesini belirleyerek, programın oral hijyen bakımı konusunda ve çürük oluşumunun önlenmesindeki etkinliğini değerlendirmektir.
- EMDT prensibine göre hazırlanan minimal kavitelere uygulanan restorasyonları USPHS klinik değerlendirme kriterlerine göre değerlendirmek ve başarıyı ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Geleneksel Restoratif Diş Hekimliği

1917 yılında Black'in³ tanıttığı 'Koruma Amaçlı Genişletme' prensibi hızlı bir şekilde kabul görmüş ve 20. yüzyıl diş hekimliğinde bir yapıtaşını oluşturmuştur. Bununla beraber, bu tedavi yaklaşımında çürük, bir bakteriyel hastalık olarak tanımlanmamış; dolayısıyla da ağız florasının mikrobiyolojisi anlaşılammıştır. Ayrıca, bu tedavi yaklaşımında floridin önemi bilinmemesinden dolayı, diş yapısının remineralizasyon ve iyileşme potansiyeli gözardı edilmiştir. Bu yüzden, diş çürüğünün tedavisi için sağlam olan diş yapısı da uzaklaştırılarak fiziksel özelliği zayıf olan dolgu materyalleri ile restorasyon yapılmıştır.¹⁴

1955 yılında, Buonocore'un¹⁵ mineyi asitle pürüzlendirmesi ile adeziv diş hekimliğine mikromekaniksel bağlanma kavramı girmiştir. 1962'de, Dr. Bowen'in¹⁶ bisfenol glisidil dimetakrilat (Bis-GMA) olarak adlandırılan monomeri geliştirmesi, adeziv diş hekimliğinde önemli gelişmelerin başlangıcını oluşturmuştur. 1972'de Wilson ve Kent¹⁷ ilk defa cam iyonmer simanları (CİS) geliştirerek takdim etmişler; bunun sonucunda, restoratif materyallerde florid kullanılmaya başlanmış ve remineralizasyon kavramının önem kazandığı bir sürece girilmiştir. Bununla beraber, CİS'lerin dezavantajları yetersiz basınç dayanıklılığı, aşınma direnci ve renk stabilizasyonu sağlamamaktaydı.¹⁸ Mitra,¹⁹ 1990'lı yılların başında geleneksel CİS'lerin fiziksel özelliklerinin güçlendirilmesi amacıyla %5 oranında 2-Hidroksi-etil metakrilat (HEMA) veya %15-20 oranında bisfenol glisidil dimetakrilat (Bis-GMA) gibi rezinler ilave edilmiş RMCİS'i takdim etmiştir. 2000 yılında, CİS'lerin florid salım ve şarj edilebilme özelliklerinin yanı sıra, kompozit rezinlerin fiziksel, estetik, kolay cilalanabilirlik,

dayanıklılık ve uygulanabilirlik özelliklerini de bir arada bulunduran ve kompomerden florid ile şarj olabilme özeliği ve önceden yarı (S-PRG) veya tam (F-PRG) reaksiyona sokulmuş cam partiküllere sahip Giomer'ler geliştirilmiştir.²⁰ Adeziv diş hekimliğinde meydana gelen bu gelişmeler, diş hekimliğinde geleneksel çürük tedavi yöntemlerine alternatif tedavi yöntemlerinin de gelişmesine ön ayak olmuştur.

2.2. En Az Müdahale ile Dental Tedavi (EMDT)

EMDT kavramı çürüğün daha iyi anlaşılması, yeni tanı teknolojilerinin, bioaktif ve adeziv restoratif materyallerin gelişimine bağlı olarak ortaya çıkmıştır. EMDT aşığıdaki temellere dayanmaktadır:⁴

1. Çürüğün kesin olarak tanısı
2. Çürüğün boyutunun ve şiddetinin radyografi yardımıyla sınıflandırılması
3. Kişinin çürük risk değerlendirmesi ve aktif çürük lezyonlarının durdurulması
4. Durağan haldeki kavite lezyonlarının remineralizasyonu ve izlenmesi
5. Kavite lezyonlarının restorasyonları ve tedavilerinin takibi.

Tyas ve arkadaşları⁴ EMDT'nin birinci prensibini "çürüğün ne olduğunun bilinmesi" olarak tanımlamışlar ve çürüğün bakteriyel bir hastalık olduğunu; geleneksel agresif tedavinin biyolojik veya iyileştirici tedavi ile değiştirilmesi gerektiğini belirtmişlerdir. Ayrıca, klorheksidin veya topikal florid uygulayarak ağız ortamındaki bakteriyel içeriğin değiştirilebileceğini ve bunun biyolojik tedavi yaklaşımına bir örnek olduğunu belirtmişlerdir.⁴

Mount ve arkadaşları³ EMDT'yi esas olarak 4 ana prensibe

dayandırmaktadırlar. Bunlar aşağıdaki gibidir:

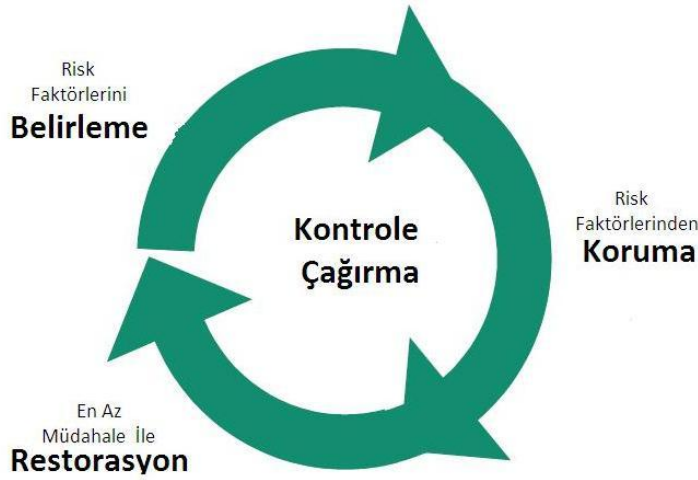
1-Hastalığın kapsamlı bir şekilde tanısı (çürük risk değerlendirmesi/duyarlılık, başlangıç lezyonlarının tespiti),

2-Mümkün olduğunca çürük oluşumundan koruma ve başlangıç lezyonlarının remineralizasyonu,

3-Gerekli olduğu durumlarda en az müdahale ile çürüğün uzaklaştırılması ve florid içerikli adeziv bir restoratif materyal kullanarak restoratif tedavinin yapılması ve

4-Hasarlı restorasyonların yenilenmesinden ziyade, tamir edilmesi (bu madde akış şemasında yer almamaktadır).

EMDT 'nin akış şeması²¹ Şekil- 1'de görülmektedir.



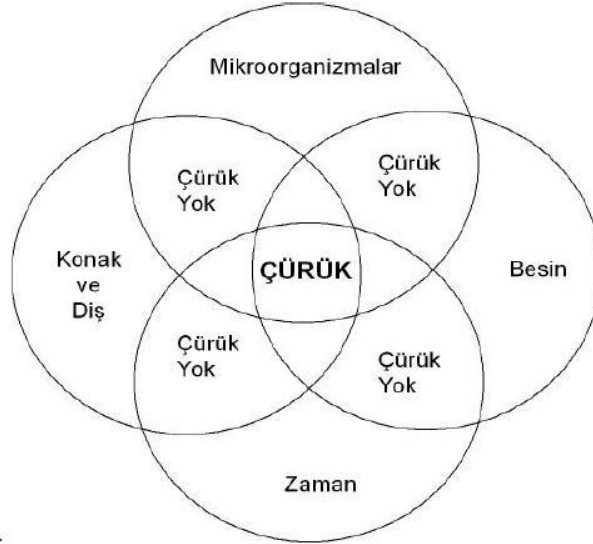
Şekil 1.EMDT' nin akış şeması

2.2.1. Risk Faktörlerinin Belirlenmesi

Diş Çürüğü

Diş çürüğü, mikrobiyal dental plaktaki bakteriler, ağız florası, karbonhidratlar, diş yapısı ve tükürük ve dişe ait immünolojik faktörlerin etkisiyle dişin dış yüzeyinden başlayarak dentin yoluyla pulpaya doğru organik ve inorganik yapının bozulmasıdır.²²

Çürük pek çok etiolojiye sahiptir ve oluşabilmesi şu faktörler gereklidir: Birincisi, host, yani, tükürük ve dişler; ikincisi, mikroflora yani, dental plak ve üçüncüsü, substrat yani, diyet; dördüncüsü ise, zamandır.²³ Çürük oluşumunda rol oynayan etiolojik faktörlerin ilişkisi²³ Şekil-2’de özetlenmiştir.



Şekil 2. Diş çürüğünün oluşumunu sağlayan etiolojik faktörler

Mikrobiyal faktörler

Diş çürüğü, bakteriyel kökenli enfeksiyöz bir hastalıktır.²⁴ Klinik çalışmalar başlangıç çürüklerinin oral asidojenik ve asidürik bakterilerin artışı ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Özellikle de, *S. mutans*'lar ile çürük arasındaki ilişki öne çıkmıştır.¹⁴ Bu bakteriler şekeri hızlı bir şekilde metabolize edebilmekte ve lokal olarak düşük bir pH oluşturabilmektedirler. *S. mutans*'lar güçlü bir şekilde çürük içerisinde bulunmanı yanı sıra, tespit edilemeyen demineralize alanlarda da varlığını ısrarla sürdürebilmektedirler.²⁵ Bu özelliklerinden dolayı, yüksek oranda *S. mutans*'lar ve/veya diğer asidürik bakteriler özellikle hızlı ilerleyen çürüklerde biyo-marker olarak değerlendirilmektedirler.²⁶

S. mutans'lar diş çürüğünün oluşumunda rol oynayan en patojen bakterilerdir.²⁷ Bununla birlikte, *S. mutans*'ların başlangıç çürüklerinde esas görevi aldığı, laktobasillerin ise, diş çürüğüne karışan ve önemli bir destekçi bakteriler olduğu belirtilmektedir.²⁸

***S. mutans*'lar;**

- *Streptokokus sobrinus*,
- *Streptokokus cricetus*,
- *Streptokokus rattus*,
- *Streptokokus downei*,
- *Streptokokus macacae*,
- *Streptokokus ferus*²⁹⁻³¹

S. mutans hücreleri, yaklaşık 0,5-0,75 µm çapında, kısa ve orta uzunlukta zincirler oluşturabilen, Gram (+), katalaz (-), hareketsiz ve kapsülsüz mikroorganizmalardır. Bu mikroorganizmalar birçok şekeri fermente ederek metabolik ürün olarak organik asitleri oluşturarak diş yüzeylerinde koloni oluşturabilirler.³² S. mutans'ın karyojenitesinde rol oynayan faktörler; yüzey proteinleri, ekstraselüler polisakkarit sentezi (dekstran, levan), hücre duvarının kalitatif ve kantitatif özellikleri, bakteriosin (mutasin) üretimi, endodekstranaz üretimi, asit toleransı, asit fosfataz üretimi ve metabolik artık olarak asit oluşumlarıdır.³²

Graner ve arkadaşları,³³ yüksek seviyede S. mutans tespit edilen çocuklarda, edilmeyenlere göre daha fazla çürük mevcudiyeti görüldüğünü belirtmişlerdir. Diş çürüklerinin başlangıcında S. mutans'lar minede fissürlere, hatta dentine nüfuz edebilirler. Çocukların ağız florasında S. mutans'lar yaşamın erken dönemlerinde tespit edilmektedirler. Çürük prevelansının yüksek olduğu toplumlarda 1 (bir) yaş; düşük olduğu toplumlarda ise, 2,5-3 yaş çocukların enfekte oldukları dönemdir.³⁴ Erken dönemlerde enfekte olan çocuklarda yüksek çürük riski söz konusudur. Buna karşın, mikroorganizmaların kolonizasyonu için sert yüzeye ihtiyaç olduğundan, küçük çocuklarda diş sürmesinden önce bu mikroorganizmalar tespit edilememektedirler.³⁴⁻³⁹

Tükürükteki S. mutans sayısı $\leq 10^5$ colony forming unit / mililitre (cfu/ml) düşük düzey, $10^5 < \cdot < 10^6$ cfu/ml orta düzey, $\geq 10^6$ cfu/ml yüksek düzey olarak kabul edilir. Cfu, mikroorganizma sayımında kullanılan bir ölçü birimidir ve belirli bir alanda koloni oluşturabilecek ne kadar bakterinin bulunduğunu gösterir. Tükürük S. mutans'ların sayısının yüksek olması, enfeksiyon bulunduğunu; yani, dişlerin çürüme riski ile karşı karşıya olduğunu gösterir.⁴⁰ Buna karşın, S. mutans enfeksiyonlu birçok hastada çürük

gözlenmezken, *S. mutans* enfeksiyonu olmayan kişilerde yüksek derecede çürüğe rastlanabilmektedir.^{41,42}

Raitio ve arkadaşları,³⁷ *S. mutans* miktarının, düzenli diş fırçalama alışkanlığı olan ve florid tableti alan çocuklarda daha az; yüksek şeker tüketimi olanlarda ise, daha fazla olduğunu; ayrıca *S. mutans* düzeyi yüksek çocukların dmft indekslerinin daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir.

2.2.1.1. Tükürükte *S. mutans* Sayısının Belirlenmesi

Tükürükte *S. mutans* sayısını belirleyen testlerin antibakteriyel ağız gargaralarının kullanımından en az 12 saat; antibiyotik kullanımından sonra ise, en az 2 hafta sonra yapılması önerilmektedir.⁴³

2.2.1.1.1. Kültür Oluşturmaya Dayalı Testler ile *S. mutans* Sayısının Belirlenmesi

Tükürükte *S. mutans* sayımı

S. mutans'lar; Mitis Salivarius Agar (MS), %20 sakkaroz ve 0,2 U/ml basitrasin içeren Mitis Salivarius Basitrasin Agar (MSB), %5 sakkaroz içeren Triptikaz-Maya Özütü-Sistin Agar (TYC), %15-20 sakkaroz ve 0.2 U/ml basitrasin içeren Triptikaz-Maya Özütü-Sistin Basitrasin Agar (TYCSB) içeren besiyerinde üretilerek sayım işlemine tâbi tutulurlar.^{44,45 46}

Plakta *S. mutans* Sayımı

Bu yöntem; selektif bir besiyerinde çizgi şeklinde hazırlanan seyreltilmiş plak örneklerinin incelenmesi esasına dayanır. Testin uygulanması için steril kürdanlar,

Ringer çözeltisi (5 ml), platin lup, sülfodimetin içeren Mitis Salivarius Agar'ın bulunduğu petrilere ve etüv gerekmektedir.^{47,48}

S. mutans Bağlanma Yöntemi

S. mutanslar'ın cam yüzeylere bağlanma yeteneğine dayanarak tükürük örneklerini sınıflandıran bir yöntemdir. Bu yöntemin uygulanması için tüpler, MSB besiyeri içeren tüplerin saklanması için raf, tek kullanımlık pipetler ve etüv gereklidir. MSB'nin bozulmadan saklanabilen formları bulunmaktadır.⁴⁹

S. mutans Replika Tekniği

Şeker ve sakız esaslı katı bir matriks ile diş yüzeyi üzerinden alınan ölçü ile S. mutans besiyerine taşınır.^{50,51} Kullanılan matriks ve besiyeri triptoz, tripan mavisi, potasyum tellürit ve basitrasin içermektedir.

Uygulama aşamaları:^{50,51}

1. Dişlerin üzerine matriks basınçla yerleştirilir.
2. Ağızdan çıkarılır ve ardından matrikse bağlanmayan hücrelerin ve tükürüğün uzaklaşması için musluk suyu altında birkaç saniye yıkanır.
3. Besiyerine yerleştirilen matriks 37 °C' de 24 saat inkübe edilir. Ölçü üzerinde S. mutans kolonilerinin ürettiği bölgeler belirlenir.

Kültür oluşturmaya dayalı mutans streptokok testlerinin dezavantajları:^{52,53}

- Test için canlı ve yaşayabilir bakterilerin bulunması gereklidir.
- İdeal sıcaklığın (37°C) oluşturulması için inkübatör gereklidir.
- Sonuç almak için zamana ihtiyaç vardır (ortalama 2 gün).

- Özellikle yapılarında basitrasin bulunduran kitler ısıdan etkilendiklerinden dolayı kullanım süreleri kısadır.

- MSB agar S. mutans sayısını gerçeğin altında göstermektedirler.
- S. mutans ve S. sangius arasındaki ayırım net olarak yapılamamaktadır.

2.2.1.1.2. S. mutans Sayısının Hazır Kitler ile Belirlenmesi

Dentocult SM

Tükürükte S. mutans sayımının özel kitlerle yapıldığı bir testtir (Dentocult SM, Orion Diagnostica, Espoo, Finlandiya). Kit içerisinde besiyerini içeren cam tüp, plastik çubuk, parafin ve sonuçları değerlendiren skala bulunmaktadır.⁵⁴

Uygulama aşamaları:

1. Besiyerinin bulunduğu cam tüpe basitrasin eklenip, 15 dakika beklenir.
2. Hastaya parafin yumuşayınca kadar çiğnetilip salgılanan tükürük hasta tarafından yutulur.
3. Kit içerisinde bulunan plastik çubuğun dil yüzeyinde 10 (on) kez tükürükle kontaminasyonu sağlanır ve ağız kapatılarak çubuk dudaklar arasından çekilerek çıkartılır.

4. Plastik çubuk cam tüp içine yerleştirilir, 35-37°C'de 48 saat inkübe edilir.

Sonuç, kit içindeki 10^2 , 10^4 , 10^5 ve 10^6 cfu/ml'lik değerleri gösteren şablonla karşılaştırılır. Alkol fiksasyonundan sonra, bu çubuklar uzun süre saklanabilir ve sonraki tedavi aşamalarında karşılaştırma amacı ile kullanılabilir.

Cariescreen S. mutans

Tükürükteki S. mutans sayısının belirlenmesi amacıyla kullanılmaktadır (Cariescreen SM, Apo Diagnostic, Toronto, Kanada).⁵⁵ Kit içerisinde üç tane cam şişe bulunmaktadır. Bunlardan birincisinde, MSB içeren çubuk bulunur. İkinci tüpte, 24 ml fosfatla tamponlanmış tuzlu su bulunur. Üçüncü tüpte ise, basitrasin tabletleri vardır.

Uygulama aşamaları,⁵⁵

1.Basitrasin, fosfatla tamponlanmış tuzlu su içeren ikinci tüpe atılır ve çözünmesi sağlanır.

2.Çocuğa 15-20 saniye (s) süreyle parafin çiğnetilir. Çiğneme sırasında oluşan tükürük steril bir kaba tükürttürülür.

3.Toplanan tükürüğün 1-2 ml'si fosfatla tamponlanmış tuzlu su içine aktarılır.

4.İkinci tüp iyice çalkalandıktan sonra, modifiye MSB besiyeri içeren çubuk bu tüp içerisine yerleştirilir.

5.CO₂ oluşturan tablet de ikinci tüpe konulur ve iki damla su tableti ıslatmak için damlatılır.

6.Besiyer içeren çubuk tüpün içerisine yerleştirildikten sonra, 37 °C'de 48 saat ve 23 °C'de 24 saat süreyle inkübe edilir.

Sonuç, kit içerisindeki şablon ile karşılaştırılır. Şablon 10⁴, 50⁴, 10⁵, 25⁵, 50⁵ cfu/ml olmak üzere 5 farklı skor içermektedir.

Caritest SM

Tükürükte S. mutans belirleyen kit şeklinde bir çürük aktivite testidir (Caritest SM, Herpo Dental Products, Rio de Jeneryo, Brezilya).^{56,57}

Uygulama aşamaları:^{56,57}

1. Uyarılmış tükürük elde etmek için 20 s süreyle hastaya sakız çiğnetilip, steril cam kaba tükürtülerek 2-3 ml tükürük toplanır.
2. Toplanan tükürüğün 1,5 ml'lik bölümü mikropipetle tamponlanmış solüsyon ve basitrasın içeren tüpe aktarılır.
3. Tüp çalkalandıktan sonra, modifiye MSB besiyerini içeren çubuk bu tüp içerisine yerleştirilir.
4. CO₂ oluşturan tablet de bu tüpe aktarılır. Bu esnada, iki damla su tableti ıslatmak için uygulanır.
5. Besiyerini içeren çubuk tüpün içerisine yerleştirildikten sonra 37 °C'de 48 saat; 23 °C'de 24 saat süreyle inkübe edilir. Sonuç, kit içerisindeki şablon ile karşılaştırılır. Şablon 10⁴, 50⁴, 10⁵, 25⁵, 50⁵ ve 10⁶ cfu/ml olmak üzere 6 farklı skor içermektedir.⁵⁶

2.2.1.1.3. Laboratuvar Şartları Gerektirmeyen Hastabaşı Yöntem

[Monoklonal Antikora Dayalı Tespit Yöntemi (MAbs)]

Moleküler tespit yöntemi olan monoklonal antikora dayalı tespit yöntemi (MAbs) S. mutans tespitinde en kesin sonuç veren yöntemlerden biri olarak kabul edilmektedir.^{58,59} MAbs devrinin başlangıcı olan 1975 yılından beri monoklonal antikor teknolojisi tanı ve tedavi edici olarak yaygın şekilde kullanılmaktadır. Hibridoma tekniklerinin kullanılmaya başlamasıyla beraber, bakteri yüzeyindeki monoklonal antikorların ortaya çıkması için eşsiz bir ortam oluşmuştur.^{58,59} MAbs sisteminin kullanımı pratik şekilde uygulanması için Saliva Check-Mutans[®] (GC Co., Tokyo, Japan) kitleri üretilmiştir.

MAbs'nin Avantajları:⁵⁹⁻⁶¹

- MAbs kullanılmaya başlanmasıyla beraber günlerce süren test süreleri birkaç dakikaya indirilmiştir. Dolayısıyla, geniş çaplı epidemiyolojik çalışmalarda bile, çok faydalı bir yöntemdir.
- Soğutucu koşullar altında saklanması ve taşınması gereken kültüre dayalı yöntem yerine, MAbs oda ısısında saklanabilir ve oda ısısında sonuçlar verebilir.
- MAbs, kültüre dayalı yöntemle kıyaslandığında daha spesifik ve hassas sonuçlar verebilmektedir.
- Kültüre dayalı testlerde olduğu gibi, uzun süre yaşayabilen bakteriler gerekmemektedir.
- İşlem 15 dakikada tamamlanmaktadır ve ikinci bir randevu gerekmemektedir.
- Bu testler-özellikle de-anneden çocuğa geçen S. mutans tespitinde fayda sağlamasından dolayı, erken çocukluk çürüklerinin önlenmesinde faydalıdır.

2.2.2. Çürük Risk Değerlendirmesi

Anusavice,⁶² DMFS skorunun diğer faktörlerle kıyaslandığında kişinin risk seviyesini belirlemede en önemli faktör olduğunu belirtmiştir. Bununla birlikte, çürük riskinin belirlenebilmesi için bu faktörlerin yanında, kişinin çürük geçmişi (başlangıç çürük lezyonları, sekonder çürükler ve mevcut çürük aktivitesi), florid alım miktarı, mevcut plak miktarı, oral hijyen alışkanlıkları, bakteriyel aktivite, beslenme alışkanlıkları, tükürük miktarı, tıbbi hikaye, ebeveynlerin eğitim ve sosyoekonomik durumları gibi etkenlerde analiz edilmelidir. ⁶³⁻⁶⁵ Tablo-1'de, diş hekimliğinde yaygın olarak kullanılan çürük risk değerlendirme kriterleri⁶⁶ verilmiştir.

Tablo 1. Yaygın Risk değerlendirme Kriterleri

DMF(çürük, çekilen diş ve dolgu sayısı)
Plak miktarı ve oral hijyen
Diyet alışkanlıkları
Oral sağlık bilgisi
Fiziksel, mental veya sosyal bir engelin bulunması
Fluorid alımı
Diş morfolojisi
Sosyo-ekonomik durum
Oral durum

Diş hekimliğinde çürük riski yüksek olan grupta yer alan bireylerin belirlenmesine yönelik çalışmalar 1800'lü yıllardan beri devam etmektedir ve bu amaçla, birçok öngörme ve değerlendirme modeli geliştirilmiştir.⁶⁷

Çürük Risk Gruplarının Sınıflandırılması

Bireyler gelecekte oluşacak yeni çürüklere göre düşük, orta ve yüksek risk gruplarına ayrılırlar.^{8,68} Amerikan Diş Hekimleri Birliği'nin (ADA) çocukluk/ergen dönem için çürük risk grubu sınıflaması aşağıdaki şekilde yapılmaktadır.⁶⁹

1. Düşük risk grubu; son bir yıl içinde çürük oluşumunun görülmemesi, pit ve fissür örtücü uygulanmış dişlerin varlığı, iyi bir ağız hijyeni, yeterli florid kullanımı ve düzenli diş kontrollerinin yapılması olarak tanımlanmaktadır.

2. Orta risk grubu; son bir yıl içinde yalnızca bir adet yeni çürük oluşumunun görülmesi, derin pit ve fissürlerin bulunması, kötü ağız hijyeninin, yetersiz florid alımı, beyaz nokta lezyonları ve/veya dişlerin temas yüzeylerinde radyolüsent alanların bulunması, düzensiz diş kontrolleri ve ortodontik tedavinin varlığı olarak tanımlanmaktadır.

3.Yüksek risk grubu; son bir yıl içinde iki veya daha fazla sayıda yeni çürük oluşumu, düz yüzey çürüğünün bulunması, S. mutans sayısında artış, derin pit ve fissürlerin bulunması, kötü ağız hijyeni, topikal ve sistemik florid alımının hiç olmaması veya çok az olması, fazla miktarda şeker tüketimi, düzensiz diş kontrolleri, yetersiz tükürük akış oranı ve uygun olmayan biberon kullanımının bulunması olarak tanımlanmaktadır.

2.2.2.1. Çürük Riskinin Belirlenmesinde Kullanılan Modeller

Diş hekimliğinde, çürük riski yüksek olan grupta yer alan bireylerin belirlenmesine yönelik birçok öngörme ve değerlendirme modelleri geliştirilmiştir.⁶⁷ Bu modeller çürük riski değerlendirme modeli [Caries risk assessment tool (CAT)],^{70,71} Health improvement in dental practise (Hidep) modeli,⁷² ve Cariogram^{5-7,9,73} olarak sıralanabilir. İdeal çürük riski belirleme modelinde olması gereken özellikler şu şekilde sıralanabilir:⁶⁷

1. Hastanın yaşını dikkate almalıdır.
2. Diş hekiminin çalışma stiline uygun olmalıdır.
3. Popülasyondaki çürük prevalansına uygun olmalıdır.

4. Kolay temin edilebilen ve pahalı olmayan ölçümlere dayanarak elde edilen çoklu faktörler içermeli ve bu faktörler içinde mevcut çürük durumu mutlaka yer almalıdır.

2.2.2.1.1. CAT modeli

Bebek, çocuk ve ergenlerde çürük risklerini değerlendirmek için Amerikan Çocuk Diş Hekimliği Birliği (AAPD) tarafından 2002 yılında tanımlanmıştır.⁷¹ Bu modele göre, bireyler çürük risk seviyesi bakımından düşük, orta ve yüksek olarak sınıflanmıştır.

Bu modelin kullanımında dikkat edilecek hususlar şu şekilde sıralanmıştır:⁷¹

1. Çocukların ağız ve dişleri dikkatli bir şekilde muayene edilmeli ve klinik dışı anamnez bilgileri güvenilir bilgiler içermelidir.

2. Çürük riski ile ilgili üç unsur olan klinik durumlar, çevresel faktörler ve genel sağlık durumları değerlendirilmelidir.

3. Modelin kullanımı iyi bilinmeli, bireysel faktörler dip notlar alınarak açıklanmalıdır.

4. Her çocuğun en son risk sınıflaması yapılırken en yüksek risk kategorisine göre değerlendirme yapılmalıdır. Örneğin, çocukta yüksek risk seviyesini gösteren yalnızca bir gösterge varsa bile, çocuk *yüksek*; en az bir orta seviye göstergesi olup yüksek risk göstergesi yoksa, *orta*; yalnızca düşük risk seviyesine dahil oluyorsa, *düşük* risk seviyesinde olduğu kabul edilmeli,

5. CAT, değerlendirme yapıldığı anda ortalama çürük risk seviyesini gösterir. Bu yüzden, bireysel risk durumlarındaki değişimler periyodik tekrar değerlendirilmelidir.

AAPD CAT modeli Tablo-2'de verilmiştir.

Tablo 2. AAPD CAT Modeli

AAPD CAT Modeli			
Değişkenler	Risk seviyesi		
	Düşük risk ↓	Orta risk ↓	Yüksek risk ↓
Klinik durumlar	<ul style="list-style-type: none"> •Son 24 ayda yeni çürük oluşumu yok •Mine demineralizasyonu yok •Görünür plak yok; gingivitis yok 	<ul style="list-style-type: none"> •Son 24 ayda çürük mevcudiyeti •Minenin bir yüzeyinde demineralizasyon •Gingivitis 	<ul style="list-style-type: none"> •12 ayda yeni çürük oluşumu •Minenin birden fazla yüzeyinde demineralizasyon •Dişlerin ön yüzeyinde görünür plak mevcudiyeti •Radyografik olarak görülebilen mine çürükleri •Yüksek S. mutansseviyesi •Dental veya ortodontik apareylerde aşınma •Mine hipoplazisi
Çevresel özellikler	<ul style="list-style-type: none"> •Yeterli sistemik ve topikal florid kullanımı •Basit şekerlerin veya çürük yapma yeteneği fazla olan gıdaların ana öğünlerde tüketilmi •Yüksek seviyede sosyo-ekonomik durum •Düzenli diş hekimi kontrolü 	<ul style="list-style-type: none"> •Yeterli topikal floride kullanımı, yetersiz sistemik floride kullanımı •Basit şekerlerin veya çürük yapma yeteneği fazla olan gıdaların öğün aralarında tüketimi (1-2 defa) •Orta seviyede sosyo-ekonomik durum •Düzensiz diş hekimi kontrolü 	<ul style="list-style-type: none"> •Yetersiz topikal floride kullanımı •Basit şekerlerin veya çürük yapma yeteneği fazla olan gıdaların öğün aralarında tüketimi (3 veya daha fazla) •Düşük seviyede sosyo-ekonomik durum •Dental kliniklerden çok az yararlanma •Annede aktif çürüklerin mevcudiyeti
Genel sağlık durumları	_____	_____	<ul style="list-style-type: none"> •Özel bakıma ihtiyaç duyan çocuklar •Normal olmayan tükürük içeriği/akışı

2.2.2.1.2. Hidep modeli

İsveç milli sağlık komitesi tarafından 1988 yılında oluşturulan Hidep modeli bireylerin sağlık durumlarını sağlık skalasına göre tanımlayan kod sistemine dayalı bir programdır.^{72,74} Hidep modeli, yalnızca yeni çürük tahmin tekniklerinin kullanımını içermez; aynı zamanda muayene yöntemlerini, risk tahmin sistemlerini ve tedavilerini de önerir.⁷⁴ Bu model 3 temel noktaya dayanmaktadır: (1) klinik muayene, (2) gözden geçirilen değişkenlerin analizi ve (3) sırasıyla çürük ve periyodontal açıdan değerlendirme. Hasta muayenesinde 14 farklı parametre değerlendirilir.

Hidep modelinde değerlendirilen parametreler şunlardır:^{72,74}

Etkilenmemiş diş sayısı (çürük/restorasyon içermeyen diş sayısı)

- Toplam diş sayısı
- Çürük diş sayısı (başlangıç lezyonları hariç)
- Fluorid kullanımı
- Tükürük sekresyon miktarı, tamponlama kapasitesi, laktobasil ve S.

mutans gibi değerler. Bununla beraber, çoğu zaman sadece akış oranı kullanılmaktadır.

- Şeker tüketimi
- Oral hijyen durumu
- Çürük ve periodontitis bakımından profesyonel risk tahmini
- Gingival kanama
- Periodontal cep derinlikleri
- Radyografik muayene
- Tartar miktarı

Hidep modeli sırasıyla çürük ve periodontitis bakımından 5 risk ve 4 hastalık seviyesi içerir. 14 farklı parametre değerlendirildikten sonra, hastalar Hidep “sağlık-hastalık” skalasına göre skorlanır. Hidep modeli “sağlık-hastalık” skalası⁷⁴ Tablo-3’te görülmektedir.

Tablo 3. Hidep modeli “sağlık-hastalık” skalası

	Çürük ↓	Periodontitis ↓	
<i>Şiddetli semptomlar</i>	C4	P4	
	C 3	P 3	
Hasta	C 2	P 2	Tedavi gerekli
<i>Hafif semptomlar</i>	C 1	P 1	
<i>Yüksek risk</i>	C 4S	P 4S	
	C 3S	P 3S	
Sağlıklı	C 2S	P 2S	Destek gerekli
	C 1S	P 1S	
<i>Düşük risk</i>	C 0S	P 0S	

C (caries) : Çürük, **P (periodontitis):** Periodontitis, **S (support):** Destek gerekliliği

Hidep skalasında bireyler hastalıklı veya sağlıklı olarak kabul edilir ve ara bir değerlendirme yoktur. Bireyler ya az ya da çok hastadır (1’ den 4’e kadar) veya az veya çok hastalık riski altındadırlar (0S’den 4S’ye kadar). Bu modelde, bireyler çürük ve periodontitis tehlikesi bakımından 9 kategoriye ayrılmaktadırlar. Örneğin, çürük bakımından düşük riske sahip bireyler CS0; şiddetli çürük aktivitesi bulunanlar C4

olarak kodlanmaktadır. Bununla birlikte, periodontitis bakımından diş kaybedilme riski çok az olan PS0; çok yüksek olan P4 olarak kodlanmaktadır.⁷⁴ Burada kullanılan S skoru kişinin risk altında ve desteğe ihtiyacı olduğunu; henüz tedaviye ihtiyacı olmadığını belirtmektedir.

Hidep modeli sürekli olarak geliştirilmekte olan bir programdır. Almanya, İngiltere ve İsveç'te test edilmekte olan bu program;⁷² ancak, halen yaygın bir şekilde kullanım alanı bulamamıştır.

2.2.2.1.3. Cariogram

Cariogram çürüğe sebep olan birçok parametreyi bir arada değerlendirerek kişi veya toplumun çürük risk profilini değerlendiren ve grafiksel olarak gösteren; aynı zamanda, yeni çürük oluşumunu önlemek için hedeflenen koruyucu önlemler konusunda öneride bulunan bir bilgisayar programı olarak geliştirilmiştir.⁵⁻⁹ Cariogram hangi bireylerin yüksek risk grubunda yer alacağını öngörmesi açısından, öngörme modeli; tedavi planının yapılabilmesi açısından, risk modeli olarak kabul edilmektedir.¹³

Bratthall ve arkadaşları,⁶ Cariogram'ın kullanım amacını şu şekilde sıralamaktadırlar:

- 1- Çürük ile ilişkili faktörlerin birbirleri ile etkileşimini ve çürükten korunma şansının yüzdelik dilimini göstermek.
- 2- Çürük riskini grafiksel olarak ifade etmek.
- 3- Hedeflenen koruyucu yaklaşımlar konusunda önerilerde bulunmak.
- 4- Klinikte kullanımının yanı sıra, eğitim programı olarak kullanabilmek olarak sıralamak.

1996 yılında, Cariogram'ın ilk sürümü diş çürüğündeki azalmanın altında yatan

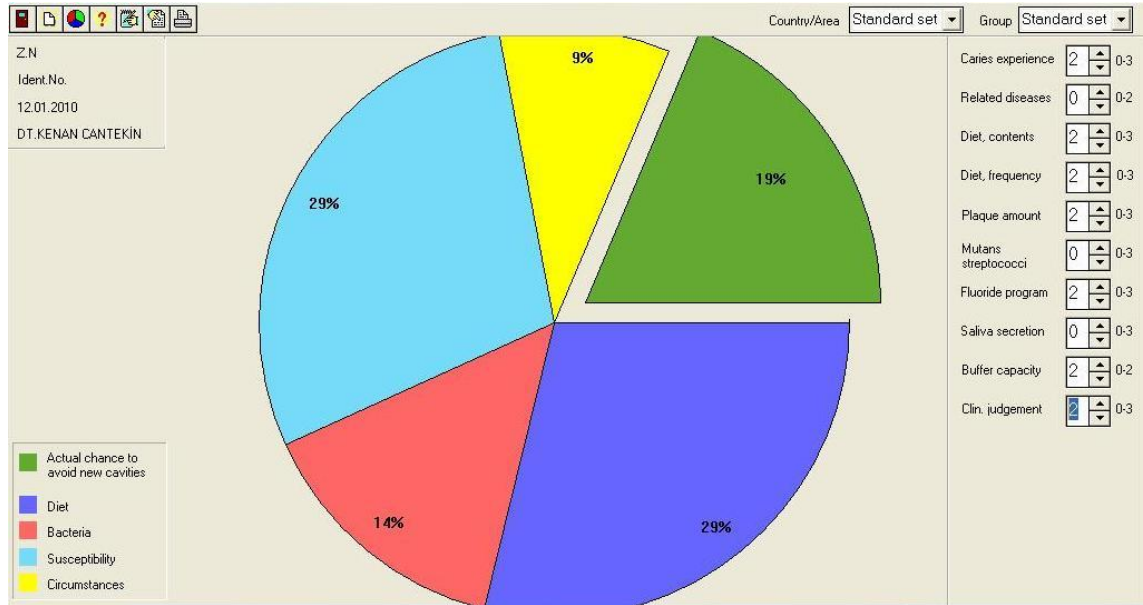
lokal faktörlerin tespit edilebilmesi için geliştirilmiştir.^{9,13} 1997 yılında, Bratthall ve arkadaşları,⁷ çürük riskine odaklanarak Cariogram'ın interaktif bilgisayar modelini geliştirmişlerdir.^{6,8,9,13} Cariogram'ın interaktif PC programı eğitim amacının yanı sıra, koruyucu diş hekimliğine katkı ve klinik hizmet amacı ile de geliştirilmiştir.⁶ Cariogram programına girilmesi gereken ve çürük oluşumunda rol oynayan faktörler Tablo-4'te gösterilmiştir.

Tablo 4. Cariogram programından girilmesi gereken ve çürük oluşumunda rol oynayan faktörler

Faktör	Açıklama	Gerekli olan bilgi
Çürük	Çürük faktörü, kaviteler, dolgular ve çürük nedeniyle çekilen dişleri ifade etmektedir.	dmft, dmfs, Son bir içerisindeki yeni çürük oluşumu
İlişkili hastalıklar	Diş çürüğü ile ilişkili genel hastalıklar ya da özel durumlar	Tıbbi özgeçmiş, ilaç kullanımı
Diyet, içerik	Özellikle şeker içerikli gıdaların çürük yapıcı etkisinin değerlendirilmesi	Diyet geçmişi, laktobasil sayısı
Diyet, sıklık	Günlük ortalama öğün sayısı ve abur cubur tüketim sayısının değerlendirilmesi	24 saatlik beslenme menüsünün ankete doldurulması
Plak miktarı	Silness-Löe Plak İndeks skorlaması'na (PI) göre oral hijyenin değerlendirilmesi. Çapraşık dişlerde ara yüzdeki oluşan plağın çıkarılmasının zor olacağı hesap edilmelidir.	Plak indeksi
S. mutans	Strip mutans gibi testler kullanılarak tükürükteki mutans (S. mutans ve S. sangius) seviyesinin belirlenmesi.	Strip mutans testi veya diğer laboratuvar testleri karşılaştırmalı sonuçlar verebilmektedir.
Fluorid programı	Kontrollere gelme periyodunda ağız ortamının ne derece fluoride maruz kaldığının değerlendirilmesi	Fluorid ten yararlanma, hastayla konuşarak elde edilir
Tükürük sekresyonu	Parafin gibi tükürük akışını stimüle edici uyarılar kullanılarak, her dakika ml olarak sonuçlar değerlendirilir	Uyarılmış tükürük testi, akış oranı
Tükürük tamponlama kapasitesi	Saliva-Check buffer (GC Co, Japan) gibi testler kullanılarak tükürüğün asit tamponlama kapasitesi değerlendirilir	Hasta başı yöntemler veya diğer laboratuvar testleri güvenilir ve karşılaştırılabilir sonuçlar verir.

Tablo-2'deki faktör; her bir faktör için, muayene eden hekim hasta ile konuşarak ve hastayı tükürük testlerini de kullanarak bilgileri toplamak zorundadır. Bilgiler önceden belirlenmiş kriterlere göre, 0' dan 3' e (bazı testler için) değişen skorlar olarak verilerek toplanır. Ancak, tükürük tamponlama kapasitesi testi için 0'dan 2'ye kadar değişen skorlar verilir. '0' skoru en ideal; en yüksek skor olan '3' ise, en kötü değerdir. Başka bir deyişle, 3 en yüksek çürük risk seviyesini ifade etmektedir.

Cariogram beş bölümlü elma dilimi grafik şeklinde görüntü ortaya koyar (Şekil-3). **Sarı** bölüm, mevcut çürük durumu ve ilgili hastalıkların kombinasyonunu ifade eden şartları; **koyu mavi** bölüm diyet içeriği ve diyet alım sıklığının kombinasyonunu ifade eden diyeti; **kırmızı** bölüm, plak miktarı ve S. mutans'ların kombinasyonunu ifade eden bakteriyi; **açık mavi** bölüm, florid programı, tükürük tamponlama kapasitesi ve akış hızının kombinasyonunu ifade eden hassasiyeti göstermektedir.



Şekil 3. Cariogram programından bir kesit

Cariogram programının avantajları:^{6,13}

- Bireysel veya toplumsal çürük risk değerlendirmesinde, çürük oluşumunda etkili her faktörü ayrı ayrı değerlendirilerek sağlıklı sonuçlar elde edilmesini sağlar.
- Çürük risk seviyesini belirlemenin yanı sıra, uygulanması gereken tedavi yaklaşımı konusunda da önerilerde bulunur.
- En yüksek seviyede hassasiyet ve belirleyiciliğe sahiptir.
- Hasta eğitimi ve oral hijyen motivasyonunda kullanılabilir.
- 13 farklı dilde geliştirilmiş interaktif bir bilgisayar programıdır ve ücretsiz olarak kullanılabilir.

Cariogram programının dezavantajları:^{6,13}

- Uygulaması zahmetli ve uzun zaman almaktadır.
- Uzun labatuvar işlemleri gerektirebilmektedir.
- Çürük risk değerlendirme parametreleri arasında sosyo-ekonomik durum bulunmamaktadır.
- Hastaların değerlendirme sonuçları kaydedilememektedir.
- Kullanımı için hekim kalibrasyonu gerekmektedir.

2.2.3. Çürük Oluşumundan Koruma ve Başlangıç Lezyonlarının Remineralizasyonu

Demineralizasyon ve remineralizasyon

Çürük lezyonlarının başlangıcı fermente karbonhidratların bakteriyel hareket başlatması ve bunun sonucunda, oluşan asidin diş yapısına difüzyonu ile karbonik

hidroksiapatit minerallerini çözmesi ile oluşur. Bu durum demineralizasyon olarak adlandırılmaktadır.⁷⁵ Remineralizasyon ise, Cate⁷⁶ tarafından mineral depolanma süreci olarak tanımlanmıştır. Bu durum, yalnızca nötral pH sürecinde ağız sıvılarından mine yüzeyine çökme şeklinde gerçekleşmez; aynı zamanda çürük gelişimi sırasında da devam eder.

Fizyolojik şartlarda ağız sıvıları (tükürük, biyofilm sıvısı) minenin mineral içeriği bakımından kalsiyum (Ca) ve fosfata (P) aşırı doymuş olup bu iyonlar sürekli olarak mine yüzeyine çökmekte veya tam aksine, mine yüzeyinden uzaklaşmaktadırlar. Tükürüğün mine üzerine bu şekilde mineral sağlama durumu vücudun doğal savunma sistemi olarak değerlendirilmektedir.⁷⁷

İn vitro ve in vivo çalışmalarda başlangıç çürük lezyonlarının remineralize edilebileceği belirtilmiştir.^{78,79} Remineralizasyon ile sağlam mine yüzeyi tekrar sağlanabilir ve minedeki çözünmelere karşı daha dirençli bir yapı elde edilebilir.⁸⁰ Demineralizasyon ve remineralizasyon arasında pozitif bir denge elde edebilmek için çeşitli koruma yöntemleri bulunmaktadır. Bunlar; hastanın eğitimi, florid uygulaması, klorheksidin gibi antimikrobiyal ajanların kullanımı, diyet kontrolü, ksilitol gibi yapay tatlandırıcıların kullanımı ve son yıllarda kullanılmaya başlayan kazein fosfopeptid-amorf kalsiyum fosfat (CPP-ACP) kullanımınıdır.⁸¹

2.2.3.1. Mine remineralizasyon sistemleri

Kalsiyum ve fosfat remineralizasyon sistemlerinin klinik uygulamalardaki temel zorluğu özellikle florid iyonlarının varlığında kalsiyum fosfatların çözünürlüğünün düşük olmasıdır.⁸² Bazı araştırmacılar demineralize olan diş yüzeyini remineralize etmek için çeşitli kalsifikasyon solüsyonlarını denemişlerdir.^{76,83-85} Normalde bu

solüsyonlar 1 ile 3 mM arasında olup 1:1⁸³ veya 1.66: 1^{76,84,85} oranında olup, sıklıkla 1ppm florid iyon ilaveli fosfatlı kalsiyum iyonları içermektir. Düşük konsantrasyona sahip kalsiyum ve fosfat solusyonları mine remineralizasyonunda etkili olmadığı için, mine remineralizasyonun için yüksek konsantrasyonlu kalsiyum fosfat içerikli sistemlerin geliştirilmiştir.⁸⁶

2.2.3.1.1. Fluorid

Tükürük ve plak içerisindeki florid iyonu konsantrasyonu demineralizasyonun önlenmesinde ve remineralizasyonun oluşumunda görev almaktadır.⁸⁷ Karyojenik bakterilerin oluşturduğu organik asitler, plak pH'sinin düşmesine neden olmakta; bu duruma cevaben, plaktan ve tükürükten mine içine florid difüzyonu olmaktadır. Floridin mine yapısındaki hidroksil iyonları (OH⁻) ile yer değiştirmesi sonucu fluorapatit meydana gelmektedir. Bu oluşan yeni kristal form asitlere karşı diğerlerinden daha dayanıklı bir yapı sergilemektedir.^{88,89} Florid aynı zamanda karyojenik bakterilerin faaliyetlerini de etkileyerek çürük oluşumunu önlemektedir.⁹⁰

Florid iyonunun etkisinin daha iyi anlaşılmasıyla beraber, koruyucu diş hekimliği alanında geçmiş yıllarda sistemik olarak başlayan; daha sonra ise, ağırlıklı olarak topikal florid uygulamalarını içeren bir yaklaşım gelişmiştir.⁹¹ Ancak, zaman içerisinde doz aşımına bağlı florid toksik reaksiyonları ve florozis gibi yan etkileri görüldükçe florid uygulama yöntemleri sorgulanmış ve iyi bir çürük proflaksisi için floridin düşük miktarda; fakat, sürekli salımını içeren lokal yöntemler geliştirilmiştir.⁹²

Günümüzde de, diş çürüğünü önlemek için, topikal uygulanan florid preparatları, en sık kullanılan diş hekimliği ürünlerindedir.^{93,94} Topikal floridli preparatlar yaygın şekilde diş hekimi veya yardımcı personeli tarafından

uygulanabileceği gibi, evde birey tarafından da kullanılabilir. Genel olarak, yüksek florid konsantrasyonlu ürünler, hekim tarafından; düşük florid konsantrasyonlu ürünler ise, hasta tarafından uygulanabilirler. Topikal uygulanan floridler, diş yüzeyinde lokal koruma sağlarlar. Çürük atakları sırasında, serbestleşen florid, remineralizasyonu kolaylaştırmaktadır. Ayrıca, florapatit yapıdaki kristaller asitlere karşı direnç sergilemektedir. Topikal uygulanan floridli preparatlar, floridli diş macunları, gargaralar, solüsyonlar, vernikler, patlar, yavaş florid salımı yapan apareyler, dolgu maddeleri ve floridli sakızlardır. Bu uygulamalara ilaveten, florid iyonunun ağız ortamından ve dişlerden hızla uzaklaşmasını önlemek ve ağız ortamında uzun süre florid kaynağı oluşturabilecek sistemler geliştirebilmek için dental materyallere (CİS, RMCİS, giomer ve kompomer rezinler gibi) florid katılarak restorasyon çevresinde de çürük önleyici etkiler amaçlanmıştır.⁹⁴⁻⁹⁹

Floridin çürük oluşumunu azaltıcı etkisi ile ilgili olarak ortaya atılan iki ana hipotez vardır. Bunlardan birincisi, diş minesinin yapısındaki yüksek konsantrasyondaki floridin mineral çözünürlüğünü azalttığı düşüncesidir. İkincisi ise, plak içerisindeki düşük konsantrasyondaki floridin antikaryojenik etkisidir.^{100,101}

Bugün için yaygın olan görüşe göre, gelişim sırasında dişlere katılan floridin çürüğün önlenmesinde önemli olmakla beraber; tek faktör olmadığı, bunun yerine plak ve tükürükteki floridin günlük varlığının da önemli bir rol oynadığı ve bu nedenle içme suyu, diş macunları, gargaralar veya profesyonel topikal uygulamalar ile floride düzenli maruz bırakmanın çürüğün önlenmesinde daha etkili olduğudur.^{92,95,97,101,102}

Gibbs ve arkadaşları,⁹⁴ yaptıkları çalışmalarında % 1,23'lük APF (asidüle fosfat florid) jeli, % 2,26'lık ve % 0,7'lik florid verniklerini mineye florid alımı ve çürük önleyici özellikleri bakımından incelemişler ve minede 30 µm'ye kadar florid nüfuzunun

mevcut olduğunu bulmuşlardır. Malmberg ve arkadaşları¹⁰³ yaptıkları çalışmalarında % 0,2 ve % 2'lik sodyum florid (NaF), demir(III)-alüminyum-florid solüsyonu, farklı florid vernikleri ve diş macunlarını diş minesindeki florid emilimi bakımından incelemiştirlerdir. Çalışmaları sonucunda NaF ve demir(III)-alüminyum-florid solüsyonları ve vernik uygulamalarında minede 10 ppm üzerinde florid emilimi ölçtüklerini rapor etmişlerdir. Ayrıca, örneklerin 90 dakika yapay tükürükte bekletilmelerinden sonra, alınan ölçümlerde florid konsantrasyonunun belirgin biçimde düştüğünü; bu nedenle de istenilen düşük ama belli seviyede florid konsantrasyonunu sağlayabilmek için sürekli uygulamanın gerekliliğini vurgulamışlardır. Bryant ve arkadaşlarının,¹⁰⁴ yaptıkları benzer bir çalışmada % 2,55'lik APF jeli, %8'lik kalay florid (SnF₂) solüsyonu ve florid verniklerini, diş minesindeki florid emilimi bakımından değerlendirmişlerdir. Çalışmalarında vernik uygulamalarında diş minesinde diğerlerine nazaran daha yüksek florid emilimi olduğunu bulmuşlardır. Araştırmacılar, floridin diş üzerinde bir süre kalması veya ağız ortamında belli bir seviyede sürekli bir florid konsantrasyonunun gerekliliğini rapor etmişler ve diş yapısı üzerinde daha uzun süre kalabilen preparatlarda (florid vernikleri gibi) daha yüksek emilim elde ettiklerini belirtmişlerdir.^{102,105}

2.2.3.1.2. Florid Vernikleri

Florid içeren vernikler, 1960'ların sonlarında, floridin diş üzerinde daha uzun süre temasta kalabileceği bir ürün olarak geliştirilmiştir.¹⁰⁶ Floridli vernikler %5 NaF içermektedir. Diş yüzeyinde sıkı bir temas halinde saatlerce kalabilirler.¹⁰⁷ Çürük önleyici etkisinin devam etmesi için en etkili uygulama yöntemi, 3'er aylık aralıklarla uygulamanın tekrarlı uygulanmasıdır.¹⁰⁸ Yüksek konsantrasyonda florid içeren vernik

diş yüzeyine uygulandığında ana ürün olarak kalsiyum florid diş yüzeyinde birikir. Kalsiyum florid, remineralizasyon sırasında florapatit kristallerinin oluşması için gerekli florid iyonlarına rezervuar görevi yapar.¹⁰⁹ De Bruyn ve arkadaşları,¹¹⁰ vernik uygulamasının çürük oluşumunu %18 ile %77 oranında azalttığını belirtmişlerdir.

Floridin Başlangıç Çürük Lezyonlarında Demineralizasyon ve Remineralizasyon Üzerine Etkisi

Florid, hidroksil-apatit çökmesinde katalizör bir etkiye sahip olması nedeni ile remineralizasyon için önemli bir faktördür. Ayrıca, çürük durdurucu iyonlar olan kalsiyum, florid ve fosfat seviyelerinin yükselmesi ile ağız ortamındaki kariyojenik atakların şiddetinin azaltılabileceği ve atak sona erdiğinde remineralizasyonun artırılabilceği belirtilmektedir. Bu yüzden, oral sıvılardaki düşük florid konsantrasyonunun idame ettirilmesinin, remineralizasyonun sağlanması için gerekli olduğu kabul edilir.¹⁰¹

Floridin kavite içermeyen çürük lezyonlarının invaziv olamayan tedavisinde köşe taşı oluşturmakla beraber, kalsiyum ve fosfat iyonları tarafından sağlanan remineralizasyonu artırma yeteneği sınırlıdır.¹¹¹ Florid uygulandığı zamanda, eğer tükürük ve plakta yeterince kalsiyum ve fosfat iyonu bulunuyorsa, kavitesiz çürük lezyonlarının mevcudiyetinde florid iyonları remineralizasyon sağlayabilmektedir. Florapatit veya fluorohidroksiapatit oluşumu için kalsiyum ve fosfatın yanı sıra, florid iyonu da gerekir.¹¹² Bazı araştırmacılar mine remineralizasyonu ve floridin plağa tutunmasının sağlanması için kalsiyum iyonunun varlığına ihtiyaç olduğunu belirtmişlerdir.^{111,113-115} İn vitro çalışmalar kalsiyum ve fosfatın, florid iyonu ile birlikte bulunduğu mine remineralizasyonun sağlandığını ve hatta bu

kombinasyonun altta bulunan dentin tabakasına bile penetre olduğunu göstermişlerdir^{116,117} Bu yüzden, özelliklede yüksek konsantrasyonda florid uygulandığı zaman, tükürüğün mine yüzeyinde oluşturduğu remineralizasyonda artış meydana gelir.¹¹⁸⁻¹²⁰ İdeal olan, remineralizasyon sistemlerinin yalnızca yüzey tabakasında kalsifiye doku birikimi sağlaması değil, aynı zamanda kalsiyum, fosfat ve florid iyonlarını kombine bir şekilde içermesi olmalıdır.¹²¹

2.2.3.1.3. Kazein Fosfopeptid-Amorf Kalsiyum Fosfat (CPP-ACP)

Kazein, sütün ana proteinidir. Sütte bulunan proteinin yaklaşık %80'ini kazein oluşturmaktadır. Sütte bulunan kazein, kalsiyum ve fosfat iyonlarının stabilize olmasını sağlar. Kazeinin, kalsiyum ve fosfatı stabilize etmesi sonucunda, küçük peptitler (kazein fosfo protein) olarak salım meydana gelir. Bu durum, kazein fosfopeptit-stabilize amorf kalsiyum fosfat kompleksine (CPP-ACP) dayalı remineralizasyon teknolojilerinin gelişmesine neden olmuştur.^{112,122,123}

Kazein fosfopeptitler (CPP), kazein proteinin yaklaşık %10'unu oluşturmaktadırlar.^{82,124} Bu mateyaller, tatsız, düşük antijeniteye sahip ve kazein enziminin filtrasyonla parçalanması sonucu CPP-ACP olarak elde edilirler.¹¹¹

Süt ve süt ürünlerinde bulunan kazein ve kazeinat'ın antikaryojenik özelliğe sahip oldukları bilinmektedir.¹²⁵ Harper ve arkadaşları¹²⁶ her biri farklı seviyelerde yağ, protein, kalsiyum ve fosfat içeren dört farklı peynir türünün antikaryojenik potansiyellerini karşılaştırmışlardır. Çürüğe karşı en koruyucu özelliğe sahip olan peynirin, içeriğinde en fazla oranda kazein fosfoproteinleri ve kalsiyumfosfat bulduran olduğu bulunmuştur.¹²⁷ Diğer bir çalışma, deney farelerinin içme suyuna

katılan çözünebilir sodyum kazeinatın pit ve fissür çürüklerinin oluşumunu azalttığını göstermiştir.¹²⁸

Yapılan çalışmalar asit yapıdaki kazeinin, diş macunlarının içine karıştırıldığında çürük oluşumunu azalttığını; çikolata içine karıştırılan sodyum kazeinatın ise, karyojeniteyi azalttığını; ancak, kazeinin kullanımı için gerekli olan diş macunlarının ve besinlerin içine karıştırıldığında tadının kullanılamayacak kadar kötü olduğunu belirtmişlerdir.^{111,129,130} Bununla birlikte, Reynolds ve arkadaşları¹²⁸ kazeinatın sindirimi sonucu oluşan tripsinin, demineralizasyonu önleyici özelliğinin devam ettiğini bulmuşlardır. Kazeine ait triptik peptidler, plak içerisindeki kalsiyum ve fosfat hacmini önemli derecede arttırmaktadır. Yüksek antikaryojenik özelliğe sahip olan bu tip triptik peptidler, kalsiyum ve fosfatı stabilize edebilen fosfopeptidlerdir. Fosforilize olmayan triptik peptidler kalsiyum ve fosfatı stabilize edemezler. Süt içerisinde bulunan kazeinin büyük çoğunluğu, kalsiyum ve fosfat iyonlarının kümeleşmiş basit formları şeklindedir ve bu formları ile çok fazla remineralizasyon yapabilme kabiliyetine sahip değildirler.^{131,132}

Walker ve arkadaşları,¹³² sütün içerisine 2 mg ve 5 mg CPP-ACP karıştırarak yaptıkları çalışmalarında, kontrol grubu olan sade süte kıyasla %70 ve %148 oranında remineralizasyonun arttığını göstermişlerdir. Triptik peptidlerden elde edilen CPP'nin ağız ortamında kullanılabilir olduğu ve temel ağırlığına kıyasla 10 kat daha fazla antikaryojenik özelliğe sahip olduğu belirtilmektedir.¹¹¹ Reynolds,¹³³ CPP nin çökeltme işlemi yapılmadan önceki normal sulu haline kıyasla, 100 kat daha fazla kalsiyum fosfat tutma özelliğine sahip olduğunu gösterilmiştir. CPP-ACP'nin antikaryojenik mekanizması, plak içerisindeki kalsiyumfosfat seviyesini artırarak, minenin demineralizasyonunu azaltmak, remineralizasyonu arttırmak şeklinde özetlenmiştir.¹²⁹

Iijimaet ve arkadaşları,¹³⁴ yaptıkları klinik çalışmada şekeriz sakızın içine 18.8 mg CPP-ACP koyduklarında demineralizasyona karşı direncin arttığını, mine yüzeyinde başarılı bir remineralizasyon gerçekleştiğini ve oluşan yeni mine yüzeyinin sonraki asit ataklara karşı daha dayanıklı bir yapı sergilediğini göstermişlerdir. Başka bir klinik çalışmada, içerisine 47 mg CPP-ACP katılan çiğneme sakızını günde 5 kez 20'şer dakika çiğneyen deneklerin mine yüzeyinde bulunan lezyon derinliklerinde ortalama %10 oranında bir azalma olduğu tespit edilmiştir.¹³⁵ CPP-ACP'nin antidemineralizasyon etkisi kullanılan dozajıyla doğru orantılı olarak artmaktadır. Cai ve arkadaşları,¹³⁶ yaptıkları çalışmada içerisine belli oranlarda CPP-ACP katılan şekeriz pastilleri kullanan deneklerin mine yüzeyindeki beyaz lezyonlarında yüksek oranda remineralizasyon oluştuğunu göstermişlerdir. Kullanılan pastillerin içerisine 18.8 ve 56.4 mg olmak üzere iki farklı oranda CPP-ACP katılmıştır. Gözlenen remineralizasyon miktarı katılan CPP-ACP miktarıyla orantılı olarak %78 ve %176 artmıştır. Başka bir çalışmada, %0.1'lik CPP-ACP nin günde iki kez kullanılması sonrası düz yüzey çürüklerinde %14 azalma olduğu, %1.0'lık CPP-ACP kullanıldığında ise bu oranın %55'e çıktığı görülmüştür.¹³¹

Reynolds ve arkadaşları, %0.5'ten %1.0'e (w/v) doğru artan oranlarda CPP-ACP kullanımının çürük aktivitesini azaltması bakımından 500ppm'lik Fluorid ile eşdeğer olduğunu göstermişlerdir.¹³¹ Yine başka bir çalışmada, içerisinde %1.0 CPP, 60Mm CaC₁₂, 36mM sodyum fosfat ve 500ppm fluorid bulunan bir çözelti hazırlanmış ve pH'ı 7 olarak ayarlanmıştır. Çözelti içindeki fluorid iyonlarının yarısının CPP tarafından stabilize edilen ACP ile etkileşim içine girdiği görülmüştür. Bu oluşan yeni bileşene amorf kalsiyum fluorid fosfat (ACFP) adı verilmiştir. CPP-ACP ve Fluorid bileşiminin (ACFP) çürüğü önlemesi bakımından sinerjik etki oluşturdukları belirtilmektedir.

Araştırmacılar, floridun antikaryojenik mekanizmasını, diş yüzeyinde birikebilmesi ile açıklamaktadırlar. Artan antikaryojenik etki, CPP-ACP'nin ve floridin diş yüzeyinde ACFP formunda etkileşim içine girmesiyle oluşmaktadır.¹³³ CPP-ACP kullanımı floride olan ihtiyacı azaltacağından fluorosis riskini de düşürebilir.^{137,138} CPP-ACP, günümüzde Recalden (Recaldent Pty Ltd., Melbourne, Australia) ticari ismi altında pazarlanmaktadır. Topikal kullanıma uygun topikal jeller (Tooth Mousse; GC Corp., Tokyo, Japan), şekersiz cikletler (Recaldent, GC Corp., Tokyo, Japan ve Trident White; Cadbury Adams USA, Parsippany, New Jersey, USA) ve naneli drajeler (Recaldent Mints, Cadbury Japan altd., USA) bulunmaktadır.¹³⁹

2.2.4. EMDT ve Tedavi

2.2.4.1 EMDT ve Kavite sınıflaması

Normal şartlar altında plak birikimi ve çürük oluşumu dişin üç yüzeyinde oluşmaktadır. Bundan dolayı, bu yeni kavite sınıflaması bu üç yüzeyde tanımlanmıştır.¹⁴⁰

- **Konum 1:** Oklüzal yüzeyde pitler, fissürlerde ve dişlerin diğer düz yüzeylerinde görülen çürüklerdir.
- **Konum 2:** Komşu iki diş arasındaki temas eden mine yüzeyindeki çürüklerdir.
- **Konum 3:** Tüm diş yüzeyindeki kuronun üçte birlik kısmı veya kök yüzeyine ulaştığı ve dişeti çekilmesine neden olduğu kısımlardaki çürüklerdir.

Bu sınıflamaya eşlik eden diğerk bir sınıflandırma ise, beş farklı boyuttaki çürüğe göre yapılmıştır. Bu boyutlar:

- **Boyut 0:** Bunlar başlangıç lezyonları ve ‘beyaz spot lezyonlar’ veya

erken erozyon çürükleri gibi demineralizasyon başlangıcındaki lezyonlardır. Bu lezyonların tedavisinde, geleneksel çürük uzaklaştırma yöntemleri muhtemelen gerekmemektedir.

- **Boyut 1:** Tek başına remineralizasyon ile tedavi edilemeyecek olan ve dentine kadar ulaşmış olan minimal kavitelerdir.

- **Boyut 2:** Diş yapısında görülen orta seviyedeki doku kaybıdır. Kavite seviyesi minimumdan daha ileridedir ve diş yapısı dentin tarafında iyi bir şekilde desteklenir. Diş yapısı bütünlüğünü korumaktadır. Diş sert dokusu normal okluzal seviyenin altına inmemiştir.

- **Boyut 3:** Lezyon boyutu orta seviyeden daha fazladır. Okluzal yüzey veya insizal kenar zayıflamıştır. Diş yapısının devamlılığı için çeşitli seviyelerde koruyucu uygulamalar gereklidir.

- **Boyut 4:** Yaygın çürük, erozyon veya travma diş yapısında madde kaybına neden olmuştur. Okluzal yüzey veya insizal kenar kaybolmuştur. Dişin kökünün komşu iki veya daha fazla yüzeyi çürüğe maruz kalmıştır.

Minimal kavite sınıflamaları¹⁴⁰ Tablo-5 ve 6’da gösterilmiştir.

Tablo 5. EMDT’de diş çürüklerinin sınıflandırmasında kullanılan Konum ve Boyut yaklaşımı.

Konum	Boyut				
	Kavite yok	Minimum	Orta	Geniş	Yaygın
Pit/fissür 1	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4
Arayüz 2	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4
Servikal 3	3.0	3.1	3.2	3.3	3.4

Tablo 6. Geleneksel GV Black sınıflaması ile EMDT’de önerilen yeni sınıflama.

<i>Yeni sınıflama</i>	<i>Eşdeğeri olan Black sınıflaması</i>
Konum 1- Pitler, fissürler ve düz yüzeyler	Sınıf I- Pitler ve fissürler
Boyut 0- fissür örtücü	Sınıflandırılmamış
Boyut 1- en az müdahale ile uzaklaştırma	Sınıflandırılmamış
Boyut 2- Black sınıf I in eşdeğeri	Sınıf I
Boyut 3- diş bütünlüğünü korumak için koruyucu uygulama gerekli	Sınıf I
Boyut 4- tüberkül veya benzeri yapıların kaybı	Sınıf I
Konum 2- Tüm dişler için temas yüzeyi	Class II- Arka grup dişlerin temas yüzeyi
Boyut 0- yüzey demineralizasyonu	Sınıflandırılmamış
Boyut 1- remineralizasyon	Sınıflandırılmamış
Boyut 2- orta seviyede	Sınıf II
Boyut 3- diş bütünlüğünü korumak için koruyucu uygulama gerekli	Sınıf II
Boyut 4- diş yapısında görülen madde kaybı	Sınıf II
	Sınıf III- ön dişler için temas yüzeyi
	Sınıflandırılmamış
	Sınıflandırılmamış
	Sınıf II
	Sınıflandırılmamış
	Sınıf IV- ön dişlerde kesici kenar kaybı
	Sınıflandırılmamış
	Sınıflandırılmamış
	Sınıflandırılmamış
	Sınıf IV
Konum 3- Servikal üçlü	Sınıf V-Servikal üçlü
Boyut 0- yüzey demineralizasyonu	Sınıflandırılmamış
Boyut 1-en az müdahale ile tedavi	Sınıflandırılmamış
Boyut 2-daha yaygın	Sınıf V
Boyut 3- aproksimal kök çürüğü	Sınıf II
Boyut 4-iki ya da daha fazla yüzey	Sınıf V

2.2.4.2. Hasarlı Restorasyonların Tamiri

Modern restoratif yaklaşım olan EMDT, doğal diş yapısının mümkün olduğunca korunması prensibini benimsemiştir.³ Adeziv restoratif materyallerdeki gelişmeler kavite uygulamalarında genişletme ihtiyacını azaltmakla beraber; hatalı restorasyonların tamirine de imkân sağlamaktadır.¹⁴¹

Tyas ve arkadaşları⁴ koruyucu kavite uygulama prensiblerinin yanı sıra, hastayı çürük riskinden koruyabilmek için hatalı restorasyonların tamirinin, restorasyonun yenilenmesinden daha faydalı olacağını belirtmiştir. Ayrıca, Mjör¹⁴² restorasyonların tamirinin dişin sert dokusunun korunması ve düşük maliyet gibi avantajlar sağladığını belirtmiştir.

Tamir uygulamalarında küçük boyuttaki kenar bozulmaları için, konturlama ve cila işlemleri ilk seçenek olarak değerlendirilmiştir.¹⁴³ Küçük çürüklere sahip veya çürüksüz kenar bozulmaları bulunan amalgam restorasyonların tamiri ile ilgili bir çalışmada, 2 yıllık gözlem sonucu çok yüksek başarılar elde edildiği belirtilmiştir.¹⁴⁴ Seven ve arkadaşları,¹⁴⁵ pürüzlü ve pürüzsüz yüzeye sahip amalgamın, amalgam, metal ilaveli CİS ve kompozit rezin ile tamir edilebileceklerini göstermiştir. Gordan ve arkadaşları¹⁴⁶ hasarlı amalgamları tamir ederek veya yenileyerek yaptıkları 7 yıllık takip içeren klinik çalışmada, tamir edilen veya yenilenen restorasyonları sağ kalımları arasında bir farklılık olmadığını bulmuşlardır.

Diş hekimliğinde restorasyonların tamiri ile ilgili çalışmalar yalnızca adeziv restoratif materyaller ile sınırlı değildir. Yılmaz ve arkadaşları¹⁴⁷ hasarlı paslanmaz çelik kuronların tamirinde metal ilaveli CİS ve tepilebilir kompozit rezini kıyaslamışlar ve metal ilaveli CİS'in mikrosızıntı bakımından daha başarılı sonuçlar gösterdiğini bulmuşlardır.

Kompozit rezinlerin tamiri etik ve teorik olarak kabul edilmiş ve pratik uygulamada geniş bir yer tutmuştur.^{148,149} Kompozit rezinlerin tamirine ilişkin çalışmalar 70'li yıllarından beri kabul göremeye başlamıştır.¹⁵⁰ Gordan ve arkadaşları¹⁵¹ tamir edilmiş kompozit rezin restorasyonların başarısını değerlendirdikleri çalışmaları sonucunda, hatalı restorasyonların yenilenmesinden ziyade, tamir edilmesinin daha faydalı bir yöntem olduğuna karar vermişlerdir.

RMCİS ve kompomerler klinik uygulamalarda zamanla yüzey aşınmaları sonucunda kısmen veya tamamen başarısız sonuçlar gösterebilmektedirler.¹⁴¹ Meydana gelen başarısızlık sonucunda hasarlı olan restorasyon tamamen yenilenirse fluoride doymuş olan kavite duvarları işlem sırasında istemeden ortadan kaldırılacaktır.¹⁴¹ Yap ve arkadaşları¹⁵² farklı asit türleri ile yaptıkları laboratuvar çalışmasında tamir sırasında bağlanma direncinin düşük olması nedeniyle RMCİS'in tamirini önermemişlerdir. Shaffer ve arkadaşları¹⁵³ RMCİS'in tamir başarısında uygulanan bağlayıcı ajanın bağlanma kuvvetinin çok önemli etkiye sahip olduğunu bulmuşlardır. Yılmaz ve arkadaşları¹⁵⁴ kompomer ve RMCİS'in tamirini in vitro olarak incelemişler ve RMCİS'in tamiri sonrası gösterdiği direncin kompomerin tamir sonrası direncinden daha fazla olduğunu bulmuşlardır.

Buna karşın, hasarlı restorasyonun yenilenmesi veya tamir edilmesine kişinin çürük risk seviyesi değerlendirildikten sonra, risklere karşı profesyonel bir değerlendirme yaptıktan sonra ve koruyucu kavite uygulama prensibine bağlı kalınarak yapılması önerilmektedir.^{4,155,156}

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma, T.C. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Ana Bilim Dalı Prof. Dr. Cengiz OKTAY Kliniği'ne başvuran yaşları 6-7 (6,47 yıl±0,29 yıl) arasında olan 70 çocukta (35 erkek ve 32 kız) gerçekleştirilmiştir. Çalışma için, T.C. Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (18.12.2009-30838). Tedavi öncesi, hasta ve ebeveynler tedaviler hakkında bilgilendirilmiş tedavi onamı ve ebeveynlerin yazılı izinleri alınmıştır (Ek-1). Uygulamaya başlamadan önce, çalışmayı gerçekleştirecek olan uygulayıcı hekimin kalibrasyonu danışman tarafından yapılmış; daha sonra, hasta ve diş seçimine geçilmiştir.

Hekim Kalibrasyonu

Hasta Seçimi İçin Hekim Kalibrasyonu

Hastaların başlangıçta çalışmaya dahil edilmesi ve çalışma dışı bırakılması bakımından klinik ve radyografik değerlendirmeler açısından araştırmacı doktora eğitimi sırasında ve çalışma öncesi eğitilmiştir.

Uygulamalar Bakımından Hekim Kalibrasyonu

- Çalışmaya katılan bireylere uygulanacak olan TAO, TTK ve tükürük S. mutans miktarı ölçümü için araştırmacı çalışma öncesi kitlerin kullanımı bakımından eğitilmiştir.
- Cariogram programının kullanımı bakımından araştırmacı eğitilmiştir.

- Çalışmaya dâhil edilecek olan minimal çürük kavitelere sahip dişlerin seçimi ve bu dişlere EMDT kaviterleri açılmak suretiyle RMCİS restorasyonların uygulanması bakımında hekim çalışma öncesi eğitilmiştir.
- En az müdahale ile uygulanan restorasyonların klinik ve radyolojik olarak değerlendirme kriterleri bakımından araştırmacı doktora eğitimi boyunca eğitildiğine inanılmıştır.

3.1. Hasta ve Diş Seçimi:

Hastaların seçiminde şunlara dikkat edilmiştir;

- herhangi bir sistemik rahatsızlığa sahip olmamasına,
- aspirin, asetaminofen, nonsteroid iltihap önleyici ilaçları düzenli bir şekilde kullanıyor olmamasına veya uygulamadan 24 saat öncesine kadar herhangi bir ilaç almamış olmasına ve son 2 hafta içerisinde herhangi bir antibiyotik kullanılmamış olmasına,
- Frankl davranış skalasına¹⁵⁷ göre 3 veya 4 skoru (Frankl 3: Tedaviyi kabul eder, zamanla uyarılarak diş hekimi ile uzlaşarak istekli hale gelir, diş hekiminin yönlendirmelerini işbirliği olarak kabul eder. Frankl 4: Diş hekimi ile iyi bir dostluk kurar, dental uygulamalara karşı ilgilidir, güler ve eğlenir) göstermesine,
- tükürük bezi ile ilgili herhangi bir patolojik probleminin bulunmamasına,
- işlemlerden önce karbonat içerikli sakız çiğnememiş olmasına,

Dişlerin seçiminde şunlara dikkat edilmiştir;

- klinik olarak en fazla bir dişin iki yüzeyini içine alan çürük mevcudiyetinin olmasına,

- herhangi bir hipoplazik defektin olmamasına,
- dişte gri veya pembe renk değişiminin bulunmamasına,
- dişte fark edilir çatlak olmamasına
- Mount ve arkadaşlarının¹⁴⁰ çürük tespitinde kullandıkları skorlamaya göre

boyut (stage) 2 ve 3 (Stage 2; kavitasyon seviyesi minimumdan daha ileridedir ve diş yapısı dentin tarafından iyi bir şekilde desteklenmekle beraber diş yapısı bütünlüğünü korumaktadır. Stage 3; lezyon boyutu orta seviyeden daha fazladır. Diş yapısının devamlılığı için çeşitli seviyelerde koruyucu uygulamalar gerektirmektedir) skoruna sahip olmasına,

- radyografik olarak furkal sahada herhangi bir radyolüsentliğin olmamasına,
- lamina dura ve periyodontal aralığın normal olarak izlenebilmesine,
- patolojik eksternal ve/veya internal rezorpsiyonların olmamasına dikkat

edilmiştir.

Çocuklar mevcut çürük sayılarına göre 2 gruba ayrılmıştır.

Grup-1: Çürük tanısı var olan; ancak, henüz tedaviye başlanmamış, ağız içinde hiç restorasyon bulunmayan, Al mulla ve arkadaşlarının¹¹ belirlediği kriterlere göre çürük sayısı bakımından yüksek çürük risk seviyesine sahip (çürük sayısı 5 veya daha fazla) ve karışık dişlenme döneminde bulunan toplam 35 çocuktan oluşmuştur.

Grup-2: Çürük tanısı var olan; ancak, henüz tedaviye başlanmamış, ağız içinde hiç restorasyon bulunmayan, Al mulla ve arkadaşlarının¹¹ belirlediği kriterlere göre çürük sayısı bakımından düşük çürük risk seviyesine sahip (çürük sayısı 2 veya daha az) ve karışık dişlenme döneminde bulunan toplam 35 çocuktan oluşmuştur.

3.2. Çalışmanın akış planı ve uygulama basamakları:

1. Klinik ve radyografik muayene,
2. Kayıt formlarının doldurulması,
3. Tükürük örneklerinin toplanması ve testlerin uygulanması,
4. Verilerin değerlendirilmesi ve Cariogram programına göre skorlanması,
5. Çürükten korunma olasılığının belirlenmesi,
6. EMDT uygulanması,
7. 6 aylık kontrol aralıkları ile tüm incelemelerin tekrarlanması ve 18. ay sonunda Cariogram skorlamasındaki değişikliklerinin başlangıç ile değerlendirilmesi.

3.2.1. Kayıt Formlarının Doldurulması

Kayıt formlarında sistemik, kronik hastalıklar, düzenli kullanılan ilaçlar, beslenme ve hijyen alışkanlıkları, karbonhidratlı besinlerin kullanım sıklığı ile ilgili sorular ve bunlara alınan yanıtlardan oluşmuştur (Ek-2).

3.2.2. Klinik ve Radyografik Muayene

Hastaların ağız içi muayeneleri; yeterli gün ışığı alan dental ünitenin bulunduğu bir klinikte çocuk ünite oturur pozisyondayken, ayna ve sond yardımıyla yapıldı. Çürük tanısı konulan çocuklardan bite-wing radyografiler alındı. Çürük dişlerin değerlendirilmesi Mount ve Humme'nin¹⁴⁰ çürük sınıflandırma kriterlerine göre gerçekleştirildi ve bu sınıflamaya göre boyut (stage) 2 ve 3 olan çürük kavitelere sahip çocuklar çalışmaya dâhil edildi.

3.2.3. Tükürük Toplanması ve Testlerin Uygulanması

3.2.3.1. TAO Tespiti

TAO, TTK değerlerinin ölçülmesi için Saliva Check Buffer (GC Co.,Tokyo, Japan) paketi kullanıldı. (Şekil-4).

Saliva Check-Buffer içeriği:

- 1) Şekersiz çiklet
- 2) Steril tükürük kabı
- 3) Steril pipet
- 4) pH kağıdı ve pH skalası
- 5) Tükürük tamponlama kâğıdı ve skalası bulunmaktadır.



Şekil 4. TAO, TTK ve PH ölçüm paketi

Tükürük toplama işlemi sabah 9.00-12.00 saatleri arasında gerçekleştirilmiştir. Çocukların tükürük örneklerinin toplanmasından en az bir saat öncesinden itibaren herhangi bir şey yeyip içmemeleri sağlanmıştır. TAO tespiti için, Saliva Check-Buffer paketinde bulunan parafinli sakız 30 saniye süreyle çiğnetilerek yumuşatılmıştır. Sakız yumuşayana kadar oluşan tükürüğün yutulması istenmiştir. Hastanın sakin ve rahat

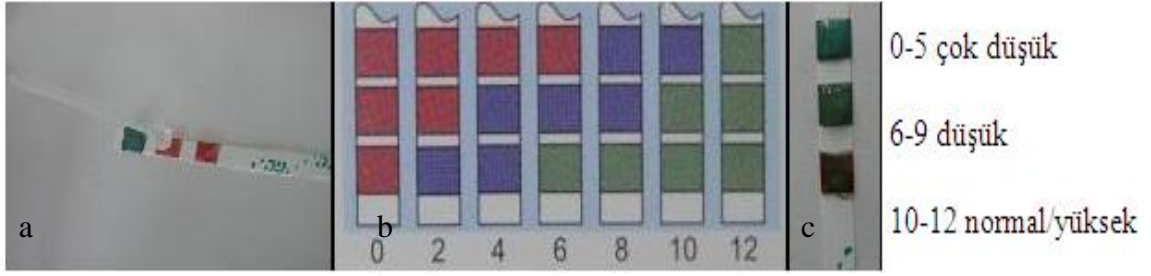
oturması sağlanmıştır. Tükürük miktarını değiştirecek bir etki yaratmamak için çocukların yalnız olmasına dikkat edilmiştir. Çocuk cikleti çiğnemeye başladığında zaman tutulmuştur. Çocuk, çikleti ağzının her iki tarafını da kullanarak 5 dakika boyunca çiğnemesi ve oluşan tükürüğü üzerinde ölçek bulunan steril tükürük kabına tükürmesi sağlanmıştır. Elde edilen miktara göre akış oranı skorlanmıştır (Şekil-5).



Şekil 5. TAO tespiti **a.** Tükürük toplanması **b.** Biriken tükürüğün miktarının ölçülmesi

3.2.3.2. TTK Tespiti

Tükürük biriktirilen kabın içerisinden Saliva Check-Buffer paketinden çıkan steril pipet ile alınan tükürük, TTK için şeritte bulunan 3 bölüme damlatılmıştır. Bu işlemi takiben şerit derhal 90° döndürülmüştür. Bu şekilde fazla miktardaki tükürüğün sonucun hata vermesi engellenmiştir. Tükürük damlatılan kısımlar derhal renk değiştirmeye başlamış ve 2 dakika sonra elde edilen en son renkler doğrultusunda tamponlama kapasitesi *çok düşük*, *düşük* ve *normal/yüksek* olarak skorlanmıştır (Şekil-5).



Şekil 5. Tükürük tamponlama kapasitesi ölçümü **a.** Tükürüğün şerit'e damlatılması

b. Renk değişiminin değerlendirilmesi

3.2.3.3. S. mutans Tespiti

S. mutans sayısının belirlenmesi amacıyla Saliva Check-Mutans (GC Co., Tokyo, Japan) paketi kullanıldı (Şekil-6).

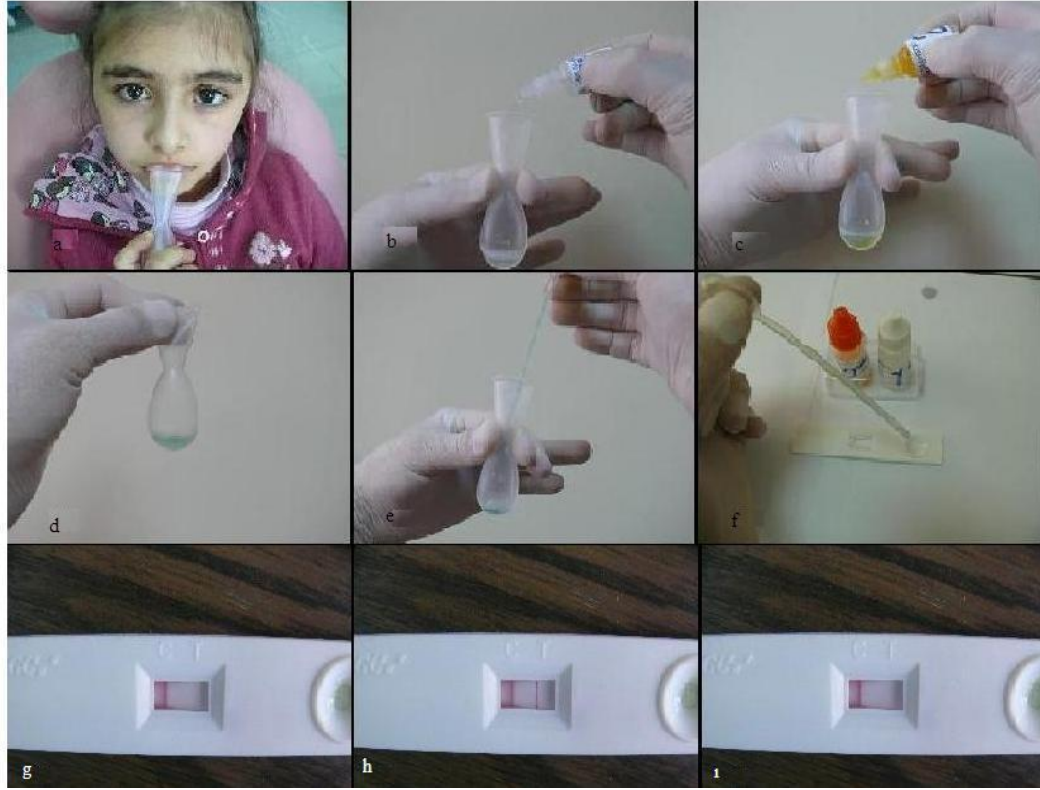
Saliva-Check-Mutans içeriğinde şunlar vardır:

- 1) Şekersiz ciklet,
- 2) Steril tükürük kabı,
- 3) Steril pipet,
- 4) S. mutans indikatörü ve
- 5) 2 adet çözelti.



Şekil 6. S. mutans ölçüm paketi

Parafinli sakız 1 (bir) dakika süreyle çiğnetilmiştir. Çocuk karıştırma kabı içerisine A çizgisine kadar tükürtülmüştür. 1 numaralı solusyondan kap içerisine 1 damla damlatılarak, ağzı sıkı şekilde kapatılarak en az 15 defa olmak suretiyle 10 saniye süreyle karıştırılmıştır. Kabın ağzı tekrar açılarak 2 numaralı solusyondan 4 damla damlatılmıştır. Kabın ağzı tekrar kapatılmış ve tükürük yeşil renk olana kadar birkaç saniye karıştırılmıştır. Kabın ağzı tekrar açılarak setin içerisinden çıkan bir pipet ile pipetin üzerinde belirlenmiş olan 3 bölüm de dolacak şekilde tükürük örneği alınmıştır. Test aygıtının açık penceresine numune dağıtılmıştır. Testin başarılı olduğunu anlamak için C penceresinde kırmızı bir çizginin oluşması beklenmiştir. T penceresinde kırmızı bir çizgi oluşup oluşmaması durumuna göre S. mutans sayısı *yüksek* veya *düşük* olarak skorlanmıştır. T penceresinde kırmızı bir çizgi oluşması durumunda tükürükteki S. mutans miktarı yüksek ($>10^5$ CFU/mL), çizgi oluşmaması durumunda ise, S. mutans düşük ($<10^5$ CFU/mL) olarak değerlendirilmiştir (Şekil-7).



Şekil 7. Tükürük *S. mutans* ölçümü **a.** Karıştırıcı kap içerisinde “A” çizgisine kadar tükürüğün toplanması **b.** 1 numaralı solusyondan tükürüğün içerisine 1 damla damlatılması ve karıştırılması **c.** 2 numaralı solusyondan 4 damla damlatılması **d.** Karıştırma kabının ağzı kapatılarak tekrar çalkalanması **e.** Setin içerinden çıkan pipet ile 3 ölçek tükürük örneği alınması **f.** Test aygıtının penceresine tükürük ölçeğinin damlatılması **g.** C penceresinde kırmızı bir çizgi olduğundan emin olunması **h.** sonuç pozitif; T penceresinde ince bir çizginin oluşması (*S. mutans*.>10⁵cfu/ml) **i.** Sonuç negatif- T penceresinde kırmızı bir çizginin oluşmaması (*S. mutans* <10⁵cfu/ml)

3.3. Verilerin Değerlendirilmesi ve Cariogram Programına Göre Skorlanması

Çürük mevcudiyeti, çürükle ilişkili hastalıklar, diyet sıklığı, plak miktarı, S. mutans ve florid kullanımına ilişkin elde edilen veriler kayıt formlarına (Ek-2) kaydedilmiş ve daha sonra Cariogram programında belirtilen kriterlere göre skorlanmıştır.

3.3.1. Çürük mevcudiyetinin skorlanması:¹³

0. Çürük, dolgu ve çekilmiş diş yok,

1. Aynı coğrafya ve yaştaki kişilerin ortalama dmft değerlerinden daha düşük,
2. Aynı yaş grubunun ortalama dmft değerleri ile aynı,
3. Aynı yaş grubunun ortalama dmft değerlerinden daha yüksek değere sahip.

Klinik muayeneden elde edilen dmft değerleri programdaki kriterlere göre skorlanmıştır. Programın kullanım klavuzunda dmft değerlerinin skorlanmasında yaş, coğrafi bölge ve sosyo-ekonomik seviyenin göz önünde bulundurulması önerilmektedir.⁶ Ülkemizde çalışmamızdaki yaş grubuna benzer epidemiyolojik çalışma Gökalp ve arkadaşları¹⁵⁸ tarafından yapılmıştır. Bu araştırmada yer alan 5 yaş grubuna ait ortalama 3,70 dmft değeri göz önüne alınarak çalışmamızda ortalama dmft değeri 3-4 kabul edilerek, skorlama yapılmıştır.

3.3.2. Çürükle ilişkili hastalıkların skorlanması:¹³

0. Çürükle ilişkili herhangi bir hastalık yok,

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

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

Diyet analizi:¹³

Diyet içeriğinin belirlenmesinde; diyet analizi ve laktobasil sayısı birbirine alternatif olarak sunulmaktadır. Çalışmamızda, diyet analizi sonuçlar aşağıdaki şekilde skorlanmıştır:

0. Çok düşük; fermente edilebilen karbonhidrat
1. Düşük; fermente edilebilen karbonhidrat
2. Yüksek; fermente edilebilen karbonhidrat
3. Çok yüksek; fermente edilebilen karbonhidrat alımı

3.3.3. Diyet sıklığının skorlanması:¹³

0. Az; günde en fazla 3 kez karbonhidratlı besin alımı
1. Normal; günde 4-5 kez karbonhidratlı besin alımı
2. Normalden biraz fazla; günde 6-7 kez karbonhidratlı besin alımı
3. Sık; günde 7 den fazla karbonhidratlı besin alımı.

3.3.4. Plak indeks (PI) skorları:¹³

Plak indeksinin belirlenmesinde Silness ve Loe'nin indeksi¹⁵⁹ kullanılmıştır.

Plak skorunun değerlendirilmesinde aşağıdaki dişlerden yararlanılmıştır;

Süt dişlenmesi için:¹⁶⁰

- Üst sağ birinci azı
- Üst sağ yan keser

- Üst sol birinci küçük azı
- Alt sol birinci molar
- Alt sol yan keser
- Alt sağ birinci küçük azı

Karışık dişlenme için:¹⁶⁰

- Üst çene sağ daimi birinci büyük azı,
- Üst çene sol daimi veya süt orta keser,
- Üst çene sol daimi birinci küçük azı veya süt birinci azı,
- Alt çene sol daimi birinci büyük azı,
- Alt çene sağ daimi veya süt orta keser ve
- Alt çene sağ daimi birinci küçük azı veya süt birinci azı dişi

Bukkal, lingual ve ara yüzlerden elde edilen değerler toplanarak sonuçlar dörde bölünmüş ve o dişe ait skor belirlenmiştir. Tüm dişlere ait skorlar toplanıp, diş sayısına bölünerek o hastaya ait ortalama skor saptanmıştır.

0. Plak yok,

1. Diş yüzeyinde boya uygulaması veya sond yardımıyla görülebilen film kalınlığında plak birikimi,

2. Diş yüzeyinde çıplak gözle görülebilen plak birikimi,

3. Diş yüzeyinde oldukça fazla miktarda plak birikimini ifade etmektedir.

Elde edilen skor ortalamaları:¹⁶¹

0: mükemmel

0,1-0,9: iyi

1,0-1,9: orta

2,0-3,0: zayıf

3.3.5. Tükürükteki S. mutans sayısının skorlanması:¹³

0. Çok düşük; S. mutans $< 10^4$ cfu/ml

1. Düşük; S. mutans $< 10^6$ cfu/ml

2. Normal; S. mutans $< 10^7$ cfu/ml

3. Yüksek; S. mutans $> 10^7$ cfu/ml

Bizim kullandığımız Saliva-Check Mutans[®] hasta başı yönteminde S. mutans sayısı yalnızca düşük-yüksek olarak değerlendirildiği için düşük olanlar 0, yüksek olanlar 1 olarak skorlanmıştır..

3.3.6. Fluorid preparatlarının kullanımının skorlanması:¹³

0. Fluoridli diş macunu, ağız gargarası, tablet ve verniklerin düzenli kullanılması

1. Fluoridli diş macunu yanında fluoridli preparatların ara sıra kullanılması

2. Sadece fluoridli diş macunlarının düzenli kullanılması

3. Herhangi bir fluoridli preparatın düzenli kullanılmaması.

3.3.7. TAO skorlanması:¹³

0. Normal; TAO > 1.1 ml/dk

1. Normalden biraz düşük; TAO 0.9-1.1 ml/dk

2. Düşük; TAO 0.5-0.9 ml/dk

3. Çok düşük, TAO < 0.5 ml/dk

3.3.8. TTK skorlanması:¹³

- 0. Mavi renk; yüksek TTK
- 1. Yeşil renk; orta TTK
- 2. Sarı renk; düşük TTK

3.3.9. Hekimin klinik gözlemlerinin skorlanması:¹³

0. Hekimin hastanın çürük riski ile ilgili izlenimi programın sonucundan daha olumlu

- 1. Hekimin izlenimi program ile aynı
- 2. Hekimin izlenimi programdan daha olumsuz
- 3. Hekimin izlenimi programdan çok daha olumsuz

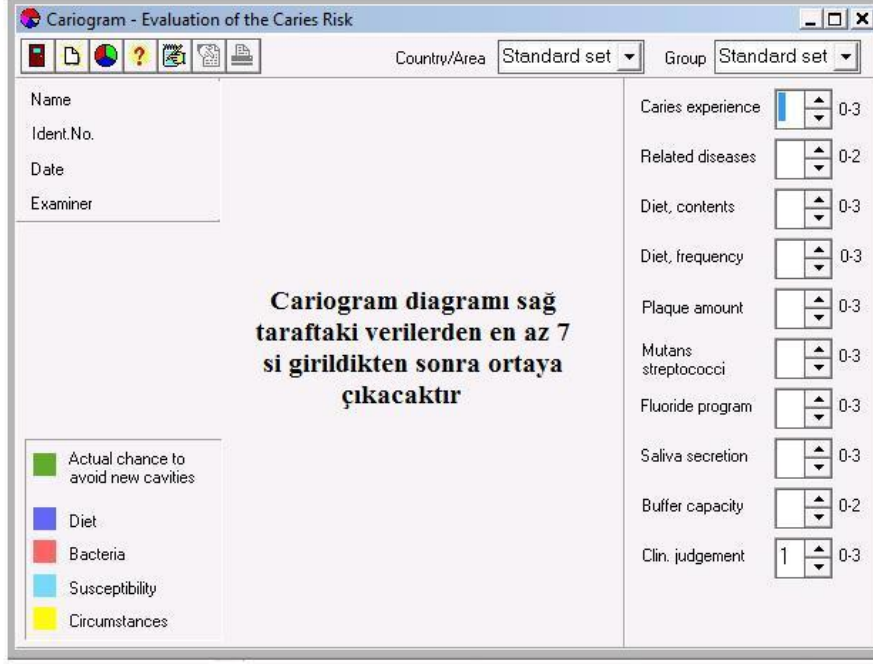
Biz çalışmamızda objektif sonuçlar almak için, klinik gözlem skorlamasını tüm çocuklarda 1 (bir) olarak yapılmıştır.

3.4. Çürükten Korunma Olasılığının Belirlenmesi

Programdaki kriterlere göre, her birey için elde edilen; çürük deneyimi, çürükle ilişkili hastalıklar, diyet analizi, diyet sıklığı, Pİ skorları, tükürükte S. mutans sayısı, florid preparatlarının kullanımı, TAO, TTK ve hekimin düşüncesi programa girilmiştir. Programın çalıştırılmasıyla %0-100 arasında değişen çürükten korunma olasılığı değerleri pasta diyagramı şeklinde ekrana yansıtılmıştır (Şekil- 8).

Çalışmaya katılan tüm bireylerde 6 aylık çürük deneyimi, çürükle ilişkili hastalıklar, diyet analizi, diyet sıklığı, Pİ skorları, tükürükte S. mutans sayısı, florid preparatlarının kullanımı, TAO ve TTK yeniden kaydedilmiş olup bu faktörler ile dmft

skorlarındaki artış arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Ayrıca, her iki grubun 18 aylık Cariogram değerleri çıkarılmıştır.



Şekil 8. Cariogram programının skorlar girilmeden önceki görüntüsü

3.5. EMDT'nin Tamamlanması

3.5.1. Düşük ve Yüksek Çürük Hassasiyetine Sahip Çocuklarda Yapılan İşlemler

3.5.1.1. Oral Hijyen Eğitimi

Çalışma boyunca tüm bireylere standart bir ağız bakım programı uygulanmıştır. Bu programda; modeller ve resimli broşürler [İpana-Oral B, Procter and Gamble, İstanbul, Türkiye (ürün tanıtım ve eğitim broşürü)] yardımıyla görsel olarak ağız bakım

eğitimi verilmiştir (şekil-9). Fırçalama yöntemi olarak Modifiye Bass yöntemi anlatılmıştır.



şekil 9. Oral hijyen eğitiminde kullanılan İpana-Oral B tanıtım ve eğitim broşürü

3.5.1.2. Diyet Değerlendirmesi

Kişinin hangi besinleri ne sıklıkla aldığı ile ilgili veri toplanarak yapılmıştır. Bu amaçla 24 saatlik, 3-7 günlük besin alımı ve besin alım sıklığı kaydedilmiştir.

3.5.1.3. Hastanın Ağız Bakımı Konusunda Motivasyonu

Çocuklara uygulanan tükürük testleri ve plak ölçümleri tedavi öncesinde ve tedavi sonrası seanslarda tekrarlanarak meydana gelen değişimler ocuk ve ebeveynine anlatılmak suretiyle hastanın oral bakım konusunda motivasyonu artırılmaya çalışılmıştır.

3.5.1.4. Fluorid Vernikleri ve Profesyonel Olarak Yüksek Yoğunluklu Fluorid Uygulaması

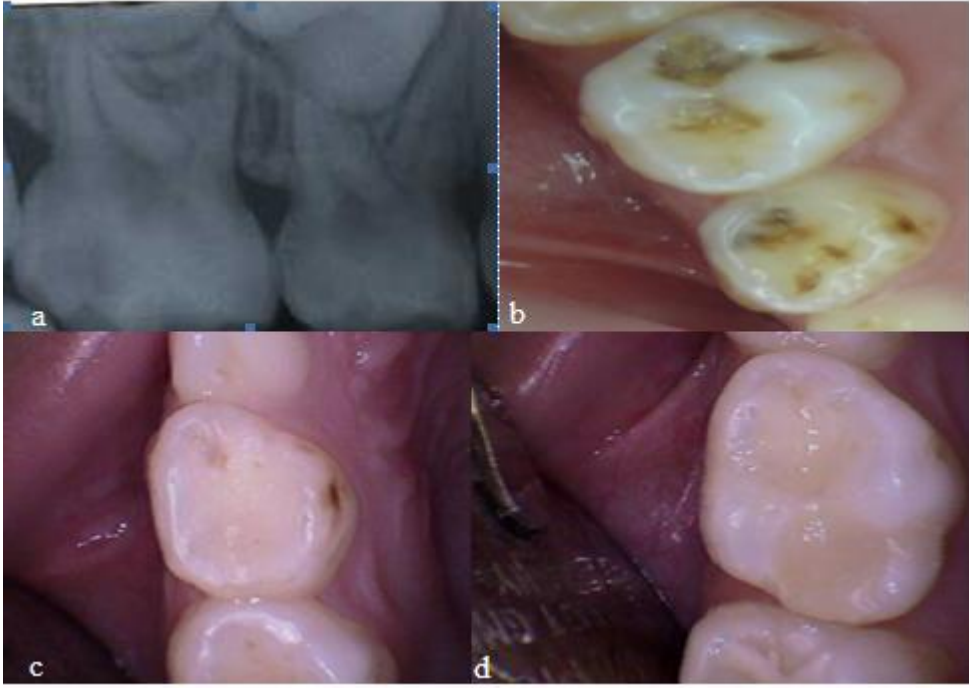
Fluoridli vernik uygulanırken üretici firmanın önerilerine uygun olarak; dişler pamuk rulo ile izole edilmiş ve kurutulmuştur. Poliüretan pelet (Pele Tim, Voco, Cuxhoven, Germany) zerine alınan Biflorid 12 (Biflorid 12, Voco, Cuxhaven, Germany) tüm diş yüzeylerine çok ince bir tabaka halinde uygulanmıştır. 10-20 s bekletilip ve sonra hava ile kurutulmuştur. İşlem altı ayda bir tekrarlanmıştır.

3.5.1.5. Topikal Kazein Fosfopeptid ve Amorf Kalsiyum Fosfat (CPP-ACP) Uygulaması

Fırça zerine alınan su bazlı, şeker içermeyen, kazein fosfopeptid ve amorf kalsiyum fosfat (CPP-ACP) içeren dental koruyucu topikal krem (GC Tooth Mousse, GC Co., Tokyo, Japan) tüm diş yüzeylerine uygulanmıştır. 1-2 dakika bekletilip ve hastaya 30 dakika birşey yeyip içmemesi önerilmiştir. İşlem altı ayda bir tekrarlanmıştır.

3.5.1.6. Restorasyon Uygulaması

Klinik ve radyografik değerlendirmeler sonucu oklüzal ve arayüzde bulunan orta seviyedeki; diş yapısının dentin ile iyi bir şekilde desteklendiği, diş bütünlüğünün bozulmadığı ve orta seviyenin üzerindeki; oklüzal veya insizal kenarın zayıfladığı kaviteler belirlenmiştir. Aeretör ile elmas rond frez (SS-White 801/010, USA) kullanılarak çürüğe ulaşmak için giriş kavitesi hazırlanmıştır. Dentin çürüğü, mikromotor ile #16 nolu çelik rond frez (NTI, S1-010-RA, Germany) kullanılarak temizlenmiştir. Çürük uzaklaştırma sırasında ağrı hissedenden çocuklara lokal anestezi (Ultracain D-S, Aventis Farma, İstanbul, Türkiye) uygulaması yapılmıştır. Kavite hazırlanırken yalnızca çürük yüzeyler uzaklaştırılmış olup, undercut gibi retansiyonlar oluşturulmamıştır. Süt dişindeki sınıf I ve sınıf II kaviteler mümkün olduğunca küçük boyutlarda hazırlanmıştır. Kavite hazırlama işlemleri sırasında mine kenarlarına bizotaj yapılmamıştır. Daha sonra, restorasyon uygulama safhasına geçilmiştir. Futurabond M (Tablo 5) kendi fırçası yardımı ile kaviteye uygulanmış, 20 s beklenmiş ve 5 s hava ile yayılmıştır. 850-1000 mW/cm² gücündeki LED görünür ışıklı cihazı (Woodpecker LED.C, Mainland, China) kullanılarak 10 s süreyle bağlayıcı ajan cure edilmiştir. Restoratif materyal ambalajından çıkarılmış, 2 s süreyle aktivatörde aktive edilmiş, 8 s süreyle VOCO mix 10 (Voco GmbH, Cuxhaven, Germany) cihazında karıştırılmış ve aplikatöre yerleştirilmiştir. Daha sonra, restoratif materyal kaviteye yerleştirilmiş ve üretici firmanın önerileri doğrultusunda 20 s süreyle LED cihazı ile cure edilmiştir. Cure etme işlemi esnasında ışık kaynağının ucu restorasyona mümkün olduğunca yakın tutulmuştur. Okluzyon kontrolünü takiben, Sof-Lex cila diskleri (Tablo-7) kullanılarak konturlama ve cilalama işlemleri yapılmış ve işlem bitirilmiştir.



Şekil 10. Restorasyon uygulaması **a.** Tedavi öncesi radyografik görünüm **b.** Tedavi öncesi klinik görünüm **c,d.** Tedavi sonrası görünüm

Tablo 7. Restoratif uygulamalarda Kullanılan Materyaller

Materyal	İçerik	Üretici Firma
<i>Ionolux</i>	Poliakrilik asit, cam florosilikat, aminler, BHT, metakrilat	Voco Cuxhaven, Germany
<i>Futurabond M</i>	Organik asit, UDMA, HEMA, champerchinon, BHT	Voco Cuxhaven, Germany
<i>Sof-Lex</i>	Cila diski	3M ESPE, Seefeld, Germany

BisGMA: Bisphenol A-Glycidyl Methacrylate, TEGDMA: Triethylene Glycol Dimetakrilat, UDMA: Urethan Dimetakrilat, PENTA: Dipentaeritritol Pentaakrilat Monofosfat, BHT: Butilated Hidroksil Toluene

3.5.2. Restoratif Materyallerin Klinik Kontrol Değerlendirmeleri

Sınıf I ve Sınıf II kaviteleredeki restorasyonlar 6 aylık aralıklar ile klinik ve radyografik olarak kontrol edilmiştir. Restorasyonların klinik değerlendirmesi yeterli gün ışığı alan dental ünitenin bulunduğu bir klinikte, çocuk ünite dik oturur pozisyonda ayna ve sond yardımıyla ünite ışığı aydınlatmasında yapılmıştır. Restorasyonların değerlendirilmesinde Ryge kriterleri¹⁶² (USPHS kriterleri) kullanılmıştır (Tablo-8). Tüm kriterler için Alpha skoru, en yüksek klinik kabul edilebilirlik derecesini ifade

ederken, Bravo skoru, düşük kabul edilebilirlik skorunu ve Charlie skoru ise, klinik kabul edilebilirliğin kaybedildiğini gstermektedir.

Klinik değerlendirmeler sonucu Alpha ve Bravo skoruna sahip olan restorasyonlar başarılı olarak değerlendirilmiş; Charlie skoruna sahip olanlar ise, başarısız olarak değerlendirilmiştir. Charlie skoruna sahip restorasyonlar tamir edilmiş olup çalışmadan çıkarılmıştır.

3.5.2.3. Restoratif Materyallerin Radyografik Değerlendirmesi

6. ayda bite-wing radyografiler kullanılarak restoratif materyalin altında herhangi bir çürük gelişiminin olup olmadığının değerlendirilmesi ve periapikal bütünlüğün kontrolü için yapılmıştır.

Tablo 8. Modifiye Ryge'nin USPHS Kriterleri

KATEGORİ	SKORLAMA
Kenar Bütünlülüğü	<p>A: Restorasyon tüm kenar boyunca dişle adapte edilmiştir, sond takılmıyor</p> <p>B: Restorasyon kenarına sond takılıyor, ancak dentin acıkta değildir</p> <p>C: Sond dentinin acıkta olduğu bir aralığa giriyor</p>
Kavo-Surface Renk Değişikliği	<p>A: Restorasyonla bitişik diş dokusu arasında renk değişikliği yok</p> <p>B: Lokalize, çoğunlukla uzaklaştırılabilir, yüzeysel renk değişikliği</p> <p>C: Renklenme kenardan pulpal yönde dentin seviyesine kadar ilerlemiştir.</p>
Renk Uyumu	<p>A: Restorasyonun renk ve şeffaflığı komşu diş dokusu ile uyumlu</p> <p>B: Restorasyonun renk ve şeffaflığı komşu diş dokusu ile uyum göstermiyor, ancak normal diş rengi sınırları içerisinde</p> <p>C: Klinik olarak kabul edilemez renk uyumu</p>
Anatomik Form	<p>A: Restorasyon dişle anatomik olarak devamlılık gösteriyor</p> <p>B: Genel bir aşınma var, ancak klinik olarak kabul edilebilir</p> <p>C: Mine-dentin sınırının altında aşınma (klinik olarak kabul edilemez)</p>
Çürük Oluşumu	<p>A: Restorasyonda çürük oluşumu yok</p> <p>B: Restorasyon kenarında yumuşama, opasite veya beyaz nokta gibi çürük belirtileri var</p>

A: Alpha, B: Bravo, C: Charlie

3.6. İstatistiksel Değerlendirme

Bu çalışmada kullanılan tüm istatistiksel değerlendirmeler SPSS 15.0 (SPSS Inc., Chicago IL, USA) istatistik programında %5 önem seviyesinde gerçekleştirilmiştir.

- Katılımcıların cinsiyete göre yaş ve dmft değerleri arasındaki farklılığın belirlenmesinde ve parametrelere göre dmft artışlarındaki farklılığının değerlendirilmesinde bağımsız t-testi, eşleştirilmiş t-testi ve tek yönlü ANOVA uygulanmıştır.

- Restoratif materyalin cinsiyete ve kavite tiplerine göre sağ kalımlarında Kaplan-Meier analizi, sağ kalım eğrileri arasındaki farklılık için de Wilcoxon (Breslow) analizi yapılmıştır.

- S. mutans seviyesindeki değişiklikleri değerlendirmek için McNemar testi, TAO, TTK, diyet sıklığı, diyet içeriği, Pİ parametrelerinde meydana gelen değişiklikleri değerlendirmek için Marjinal Homojenite testi uygulanmıştır.

- Ölçülen parametreler bakımından Grup-1 ve Grup-2 arasındaki değerlendirmede Ki-kare ve Fisher exact testinden yararlanılmıştır.

- Parametrelerin çürük üzerindeki etkinliğinin değerlendirilmesinde Lojistik Regresyon analizinden yararlanılmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Çalışmaya Katılan Çocukların Yaş, Cinsiyet ve Çürük Seviyeleri Bulguları

Bu çalışmada 70 çocukta (35 erkek, 32 kız) toplam 221 adet süt azı dişine minimal kaviteler açılmış ve kaviteler RMCİS ile restore edilmiştir. Çalışma boyunca 3 hasta randevularına gelmediğinden çalışmadan çıkarılmış (Takip kaybı); dolayısıyla, çalışma 67 çocukta ve 208 RMCİS restorasyonda gerçekleştirilmiştir.

Gruplara ayrılan hastaların cinsiyete göre hasta sayıları, yaş ortalamaları ve ortalama dmft değerleri Tablo-9'da verilmiştir.

Çalışmaya katılan kız ve erkek çocuklarının yaş ortalamaları ve dmft ortalamaları bakımından kıyaslandığında, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (yaş için, $P=0,77$; dmft için, $P=0,92$). Buna karşın, Grup-1 ve Grup-2'deki çocukların ortalama dmft skorları arasında farklılık istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($P=0,00$).

Tablo 9. Cinsiyete Göre Hasta Sayıları ve Ortalama Yaş ve dmft değerleri

Gruplar	Cinsiyet	Hasta sayısı (n)	Yaş (Ort±SD)	dmft (Ort±SD)
Grup1	Kız	16	6,50±0,32	5,31±0,60
	Erkek	17	6,51±0,26	5,35±0,49
Toplam		33	6,50±0,29	5,33±0,54
Grup2	Kız	16	6,41±0,31	1,18±0,40
	Erkek	18	6,45±0,28	1,16±0,38
Toplam		34	6,43±0,29	1,17±0,38
Toplam/Genel ortalama		67	6,47±0,29	3,22±2,14

4.2. Restoratif uygulama bulguları

Çalışmaya katılan çocukların toplam 208 adet süt dişine restorasyon uygulanmış olup bu restorasyonlardan 94'ü sınıf I kavitede ve 114'ü sınıf II kavitelere.

RMCİS ile restore edilen kavite gruplarına ve cinsiyetlere göre dağılımı Tablo-10' da verilmiştir.

Tablo 10. Ionolux uygulanan çürük kavite gruplarına ve cinsiyetlere göre dağılımı

Gruplar	Cinsiyet	Kavite preparasyonları			
		Süt I. Azı (n=114)		Süt II. Azı (n=94)	
		Sınıf I	Sınıf II	Sınıf I	Sınıf II
1	Kız	11	30	26	14
	Erkek	9	44	24	10
2	Kız	5	4	7	3
	Erkek	4	7	5	5
		29	85	62	32

Restorasyonların 6.ay, 12.ay ve 18.ay'daki USPHS kriterlerine göre değerlendirme sonuçları Tablo-11'de verilmiştir. 6 aylık periyotlarla yapılan değerlendirmelerde Alpha ve Bravo skoruna sahip restorasyonlar "*başarılı*" sayılmış; Charlie skoruna sahip restorasyonlar ise; "*başarısız*" olarak değerlendirilmiştir. Başarısızlık gösteren restorasyonlar tamir edilmiş; ancak, çalışmadan çıkarılmışlardır. Tablo-12'de başarısızlık görülen kavite gruplarının tipleri, sayıları ve oranları verilmiştir.

Tablo 11. Restorasyonların 18 aylık USPHS-Ryge kriterlerine göre değerlendirme skorları

		6.ay				12.ay				18.ay			
		Süt I. Azı		Süt II. Azı		Süt I. Azı		Süt II. Azı		Süt I. Azı		Süt II. Azı	
		Sınıf I	Sınıf II	Sınıf I	Sınıf II	Sınıf I	Sınıf II	Sınıf I	Sınıf II	Sınıf I	Sınıf II	Sınıf I	Sınıf II
<i>Kenar Bütünlüğü</i>	A	29	74	62	29	29	72	55	22	26	60	48	19
	B	0	11	0	3	0	11	7	9	1	15	8	9
	C	0	0	0	0	0	2	1	1	2	7	5	3
<i>Renk Uyumu</i>	A	29	76	62	30	29	74	62	28	29	67	62	26
	B	0	9	0	2	0	10	0	4	0	12	0	4
	C	0	0	0	0	0	1	0	0	0	3	0	1
<i>Kavo-surface renk Değişikliği</i>	A	29	76	62	30	29	74	62	28	29	67	62	26
	B	0	9	0	2	0	10	0	4	0	12	0	4
	C	0	0	0	0	0	1	0	0	0	3	0	1
<i>Anatomik Form</i>	A	29	85	62	32	28	71	58	28	26	61	52	21
	B	0	0	0	0	1	12	3	3	1	16	4	7
	C	0	0	0	0	0	2	1	1	2	6	5	3
<i>Çürük</i>	A	29	85	62	32	29	83	62	31	28	83	61	28
	B	0	0	0	0	0	2	0	1	1	2	0	3

Tablo 12. RMCİS'in farklı kavite tiplerindeki 6, 12 ve 18 aylık başarı değerleri

Kavite Tipi		Zaman	Başlangıç			Takip kaybı			Başarılı			Başarısız			Başarı (%)			Başarı (%) 18 ay					
			K	E	T	K	E	T	K	E	T	K	E	T	K	E	T	K	E	T			
Sınıf I	Süt I. Azı	0-6	16	13	29	0	0	0	16	13	29	0	0	0	100	100	100	93,1	92,3	89,7	91,2		
		7-12				0	0	0	16	13	29	0	0	0	100	100	100						
		13-18				0	0	0	15	12	27	1	1	2	93,7	92,3	93,1						
	Süt II. Azı	0-6	33	29	62	0	0	0	33	29	62	0	0	0	100	100	100	90,3					
		7-12				0	0	0	33	28	61	0	1	1	100	96,5	98,3						
		13-18				0	1	1	30	26	56	3	2	5	90,9	92,8	91,8						
Sınıf II	Süt I. Azı	0-6	34	51	85	0	0	0	34	51	85	0	0	0	100	100	100	89,4					
		7-12				0	0	0	33	50	83	1	1	2	97,0	98,0	97,6						
		13-18				1	1	2	29	47	75	4	3	7	87,8	94,0	90,3						
	Süt II. Azı	0-6	17	15	32	0	0	0	17	15	32	0	0	0	100	100	100	87,5					
		7-12				0	0	0	16	15	31	1	0	1	94,1	100	96,8						
		13-18				1	0	1	15	13	28	1	2	3	93,7	86,6	93,3						
Ortalama																					90,3	89,5	89,9

K; Kız, E; Erkek, T; Toplam

6 aylık değerlendirme sonucunda her iki cinsiyette de tüm kavite tipleri için restorasyonun %100 başarılı olduğu belirlenmiştir. 12. aydaki değerlendirmede 4 restorasyonun başarısızlık gösterdiği belirlenmiştir. Bunlardan 1'i sınıf I kavitede ki süt II. azı dişi; 2'si sınıf II kaviteli süt I. azı dişi ve 1'de sınıf II kaviteli süt II. azı dişidir. 12. ayda başarısızlık gösteren dişlerin 2'si kız, 2'si de erkek çocuklarda görülmüştür. 18. aydaki değerlendirmede 17 adet restorasyonun başarısızlık sergilediği bulunmuştur. Bunlardan 2 tanesi sınıf I kaviteli süt I. azı; 5'i sınıf I kaviteli süt II. azı; 7'si sınıf II kaviteli süt II. azı ve 3'ü sınıf II kaviteli süt II. azı dişidir. 18. aydaki başarısızlık gösteren restorasyonların 8'i kız çocuklarda; 9'u ise, erkek çocuklarda görülmüştür. 18 aylık toplam başarısızlık gösteren restorasyon sayısı 21'dir; genel başarı yüzdesi ise, %89,9'dur. Çalışma boyunca restorasyonların kızlardaki başarı oranı %91,3; erkeklerde ise 89,7'dir. Kızlarda başarı oranı yüksek olmasına rağmen, aradaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir ($P=0,89$).

Sınıf I kavite uygulamalarında 12. ayda 1; 18. ayda ise, 7 olmak üzere toplam 8 başarısızlık gözlenmiştir. Sınıf I kaviteye sahip restorasyonların 18 aylık başarı oranları kızlarda %92,3; erkeklerde ise, %89,7'dir. Toplamda %91,2'dir. Sınıf II kaviteelerde, 12. ayda 3; 18. ayda 10; toplamda ise, 13 restorasyon başarısızlık göstermiştir. Sınıf II kaviteye sahip restorasyonların 18 aylık başarı oranları kızlarda %88,2; erkeklerde ise, %89,4'tür. Sınıf I kaviteelerin 18 aylık genel başarı oranı %88,9'dur. Bununla birlikte, restorasyon uygulanan kavite tipleri arasında tüm değerlendirme kriterleri bakımından aralarındaki farklılık anlamlı değildir ($P=0.56$).

USPHS kriterlerine göre yapılan 18 aylık değerlendirme sonucu RMCİS "kenar bütünlüğü" kriterine göre Grup-1 için %88,7, Grup-2 için %95,0 ve toplamda % 89,9

oranında başarı göstermiş ve farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir ($P=0,37$). “Kavo-surface renk değişikliği” kriterine göre, Grup-1 için %97,1; Grup-2 için %100; toplamda ise %97,6 başarı göstermiştir. Grup-2’ de başarısızlık gösteren restorasyon bulunmadığından dolayı farklılık istatistiksel olarak değerlendirilememiştir. “Renk uyumu” kriteri için, Grup-1 %97,1; Grup-2 %100; toplamda ise %97,6 başarı göstermiştir. Grup-2’de başarısızlık gösteren restorasyon bulunmadığından dolayı farklılık istatistiksel olarak değerlendirilememiştir. “Anatomik form” kriterine göre, Grup-1 için %88,7; Grup-2 için %98,0; toplamda ise %90,4 oranında başarı göstermiş ve farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($P=0,14$). “Marjinal çürük” kriteri için, Grup-1 %94,6; Grup-2 %100; toplamda ise %95,7 başarı göstermiş ve Grup-2’de başarısızlık gösteren restorasyon bulunmadığından dolayı farklılık istatistiksel olarak değerlendirilememiştir. Ayrıca, değerlendirme kriterleri kriterlerine göre “kenar bütünlüğü” ile “anatomik form” kaybı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p=0,30$). Buna karşın, bu iki faktör ile “marjinal çürük” oluşumu, “renk uyumu” ve “Kavo-surface renk değişikliği” bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p=0,00$).

Restorasyon değerlendirmesinde en fazla başarısızlık sırasıyla kenar bütünlüğü, anatomik form kaybı, çürük oluşumu, renk uyumsuzluğu ve Kavo-Surface renk değişikliği şeklinde gerçekleşmiştir. İstatistiksel değerlendirmede “kenar bütünlüğü” ile “anatomik form” kriterleri bakımından oluşan farklılığın anlamsız olduğu belirlenmiştir ($P=0,87$). Buna karşın “kenar bütünlüğü” ile “Kavo-surface renk değişikliği”, “renk uyumu” ve “çürük oluşumu” kriterleri bakımından oluşan farklılığın ise istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir (sırasıyla, $P=0,00$, $P=0,00$ ve $P=0,02$).

4.3. Cariogram Skorlarının Değerlendirmesi

Bulguların değerlendirilmesinde restoratif tedavi uygulamasından önceki ve sonraki 6, 12 ve 18. ayda dmft, diyet içeriği, diyet sıklığı, tükürük S. mutans, TAO, TTK, Pİ, florid kullanımı ve hekimin klinik yargısında meydana gelen değişimler esas alınmıştır.

4.3.1. Çürük Artışının Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin başlangıçtaki ortalama dmft skorları 3,22 (Grup-1= 5,33 ve Grup-2= 1,17) olarak belirlenmiş olup, 18. ayın sonunda ortalama dmft skorunun 3,58'e (Grup 1= 6,00 ve Grup 2= 1,23) yükseldiği not edilmiştir. Grup-1 ve Grup-2'de 18 aylık çürük artışını değerlendirmek için eşleştirilmiş-t testi uygulanmış ve meydana gelen çürük artışının Grup-1 için istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($P=0,00$); buna karşın, Grup-2 için ise, anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($P=0,16$). Bununla birlikte, Grup-1 ve Grup-2 çürük artışı bakımından oluşan bağımsız gruplar için *t*-testi ile kıyaslanmış ve farklılığın anlamlı olduğu belirlenmiştir ($P=0,00$). Tablo-13'de çalışmaya katılan bireylerin başlangıçtaki ve 18.aydaki ortalama dmft değerleri görülmektedir.

Tablo 13. Çalışmaya katılan bireylerin başlangıç ve kontrol dmft değerleri

	dmft		Ortalama çürük artışı	P Değeri	18 aylık Cariogram skoru
	Başlangıç	18.ay			
Grup-1	5,33±0,54	6,00±1,06	0,66±0,92	0,00	1
Grup-2	1,17±0,38	1,23±0,49	0,06±0,23	0,16	0
Toplam	3,22±2,14	3,58±2,53	0,36±0,73	0,00	1

Grup-1, yüksek çürük risk grubu; **Grup-2**, düşük çürük risk grubu; **Skor 0**, dmft=0; **Skor 1**, dmft<3; **Skor 2**, 2<dmft<5; **Skor 3**, 4<dmft

4.3.2. Diyet İçeriği Değerlendirmesi

Çalışmaya katılan çocukların başlangıçta 7'si çok düşük fermente olabilen karbonhidrat içerikli besinler ile ve 20'si ise, düşük fermente edilebilen karbonhidrat içerikli besinler ile beslenmekte iken, bu çocukların tamamının Grup-2'ye dâhil oldukları not edilmiştir. Bu sayı 6 aylık zaman içerisinde sırasıyla 8'e ve 25'e yükselirken; 12. ayda sırasıyla 8'de kalmış ve 23'e gerilemiş; 18. ayda ise, sırasıyla 7 ve 22'ye gerilemiştir. Bu zaman periyodu içerisinde Grup-1'e dâhil olan çocuklar içerisinde “çok düşük” veya “düşük” fermente edilebilen karbonhidratlı besinler ile beslenen bir çocuğa rastlanmamıştır.

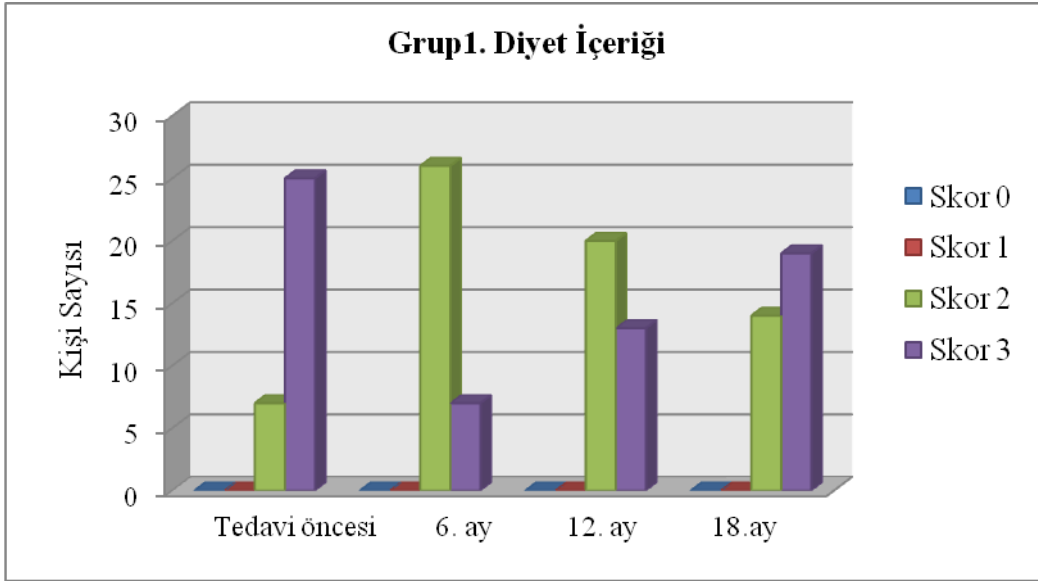
Çalışmaya katılan çocukların başlangıçta 14'ü (Grup-1=7, Grup-2=7) “yüksek” fermente edilebilen karbonhidrat içerikli besinler ile beslenirken, 25'i (Grup-1=25, Grup-2=0) “çok yüksek” fermente edilebilen karbonhidrat içerikli besinler ile beslendiği belirlenmiştir. Bu sayı 6 ay sonra, sırasıyla 27 ve 7, 12 ay sonra 23 ve 13 olarak

belirlenmiştir. Diyet içeriğinde takip periyotlarında meydana gelen değişiklik Grup-1 için tüm takip periyotlarında anlamlı iken (ilk 6 ay için, $P=0,00$; 12. ay için, $P =0,01$; 18. ay için $P =0,01$); Grup-2 için ise, sadece ilk 6 ayda meydana gelen değişikliğin istatistiksel olarak anlamlı olarak bulunmuştur ($P=0,00$). Bireylerin başlangıç ve kontrol diyet içeriği skorlarının dağılımı Tablo-14 ve Şekil-11 ve 12’de verilmiştir.

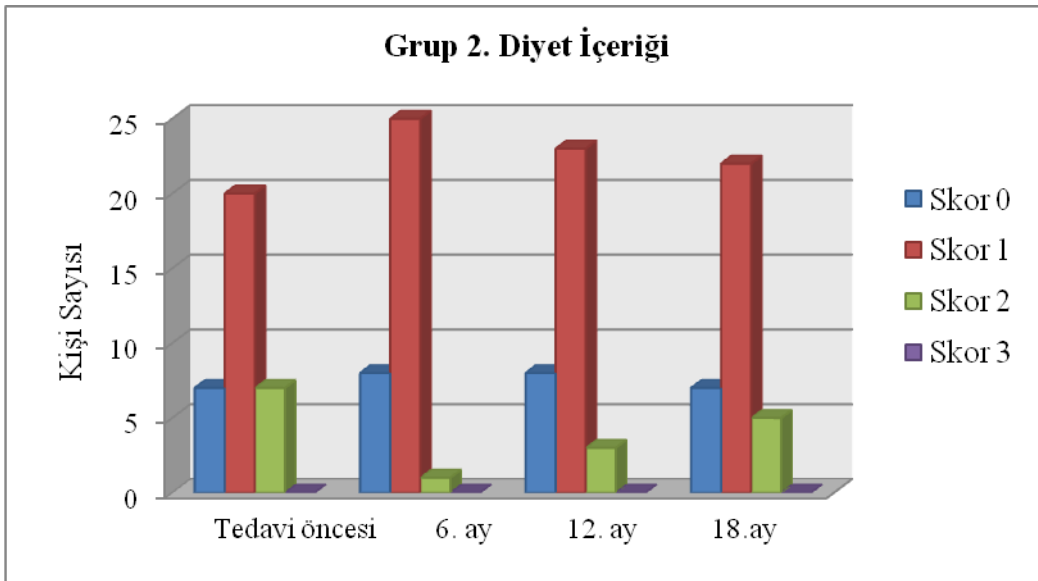
Tablo 14. Çalışmaya katılan bireylerin 18. aydaki diyet içeriği skorları ve çürük artış miktarları

Diyet İçeriği Skorları	Grup 1 (n=33)	Grup 2 (n=34)	Toplam	dmft artış	P
0	0	7	7	0,00±0,00	0,01
1	0	22	22	0,09±0,29	
2	14	5	19	0,42±0,76	
3	19	0	19	0,73±0,99	

Skor 0, Çok düşük fermente edilebilen karbonhidrat; **Skor 1**, Düşük fermente edilebilen karbonhidrat; **Skor 2**, Yüksek fermente edilebilen karbonhidrat; **Skor 3**, Çok yüksek fermente edilebilen karbonhidrat alımı



Şekil 11. Grup-1'in diyet içeriği skorlarındaki değişim



Şekil 12. Grup-2'nin diyet içeriği skorlarındaki değişim

4.3.3. Diyet Sıklığı'nın Değerlendirmesi

Çalışmaya katılan çocukların başlangıçta 5'i günde en fazla 3 öğün karbonhidratlı besin ile ve 24'ü ise günde 4-5 öğün karbonhidratlı besin tüketmekteydiler ve bu çocukların tamamı Grup-2'ye dâhildiler. Bu sayı 6 aylık zaman

içerisinde sırasıyla 4 ve 23; 12. ayda sırasıyla 5 ve 22; 18. ayda ise sırasıyla 5 ve 21 olarak tespit edilmiştir. Bu zaman periyodu içerisinde Grup-2' ye dâhil olan çocuklar içerisinde abur cubur besinlerden oluşan ara öğün uygulamasının yüksek olduğunun bir işareti olan; günde 7 kezden fazla karbonhidratlı besin ile beslenen bir çocuğa rastlanmadığı not edilmiştir.

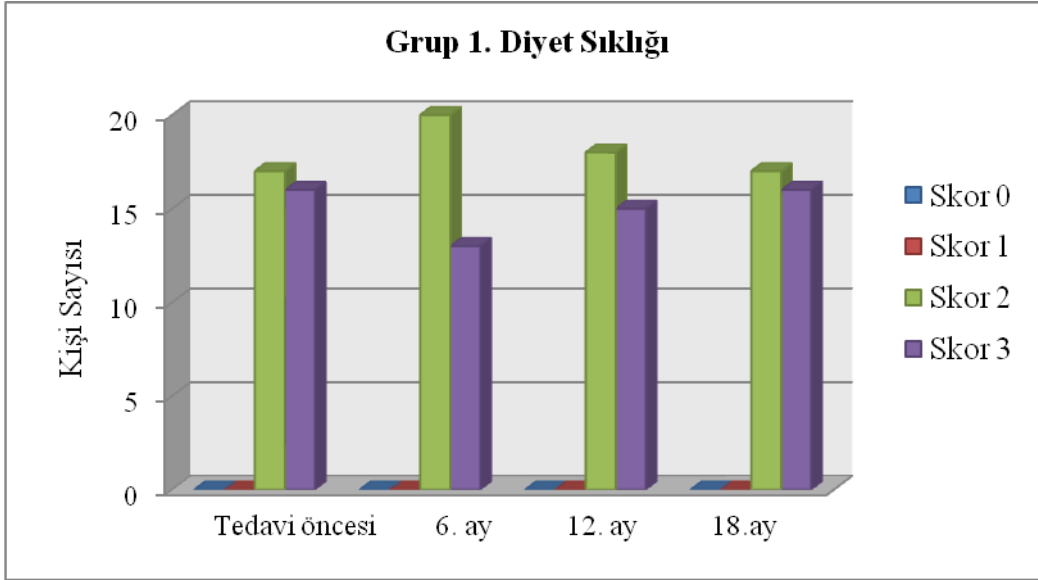
Çalışmaya katılan çocukların başlangıçta 22'si (Grup-1=17, Grup-2=5) günde 6-7 öğünden fazla karbonhidratlı besinler ile beslenirken; 16'sının (Grup-1=16, Grup-2=0) günde 7 öğünden fazla karbonhidratlı besinler ile beslendiği belirlenmiştir. Bu sayı 6. ayda sırasıyla 27 ve 13; 12. ayda sırasıyla 25 ve 15; 18. ayda ise, sırasıyla 24 ve 17 olarak tespit edilmiştir. Diyet alım sıklığında meydana gelen değişim Grup-1 ve Grup-2 için istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($P>0,05$). Bireylerin başlangıç ve kontrol diyet sıklığı skorlarının dağılımı Tablo-15 ve Şekil-13 ve 14'te verilmiştir.

Tablo 15. Çalışmaya katılan bireylerin başlangıç ve kontrol Diyet Sıklığı skorları ve çürük artış miktarları

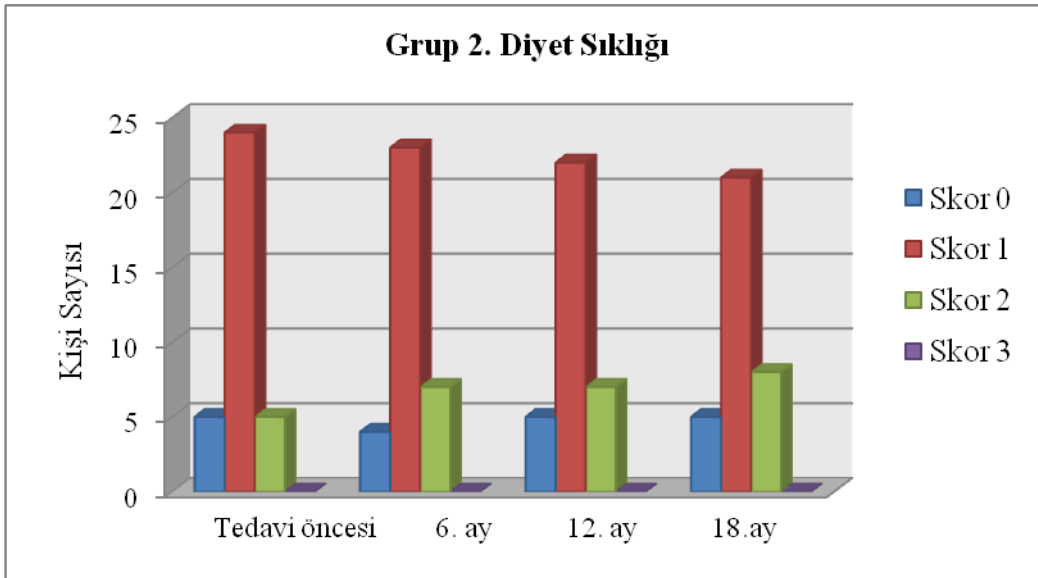
Diyet Sıklığı Skorları	Grup 1 (n=33)	Grup 2 (n=34)	Toplam	dmft artış	P
0	0	5	5	0,04±0,21	0,02
1	0	21	21	0,20±0,44	
2	16	8	24	0,37±0,71	
3	17	0	17	0,76±1,03	

Skor 0, Az; günde en fazla 3 kez karbonhidratlı besin alımı; **Skor 1, Normal;** günde 4-5 kez karbonhidratlı besin alımı; **Skor 2, Normalden biraz fazla;** günde 6-7 kez

karbonhidratlı besin alımı; **Skor 3, Sık**; günde 7 kez'den fazla karbonhidratlı besin alımı.



Şekil 13. Grup-1'in diyet sıklığı skorlarındaki değişim



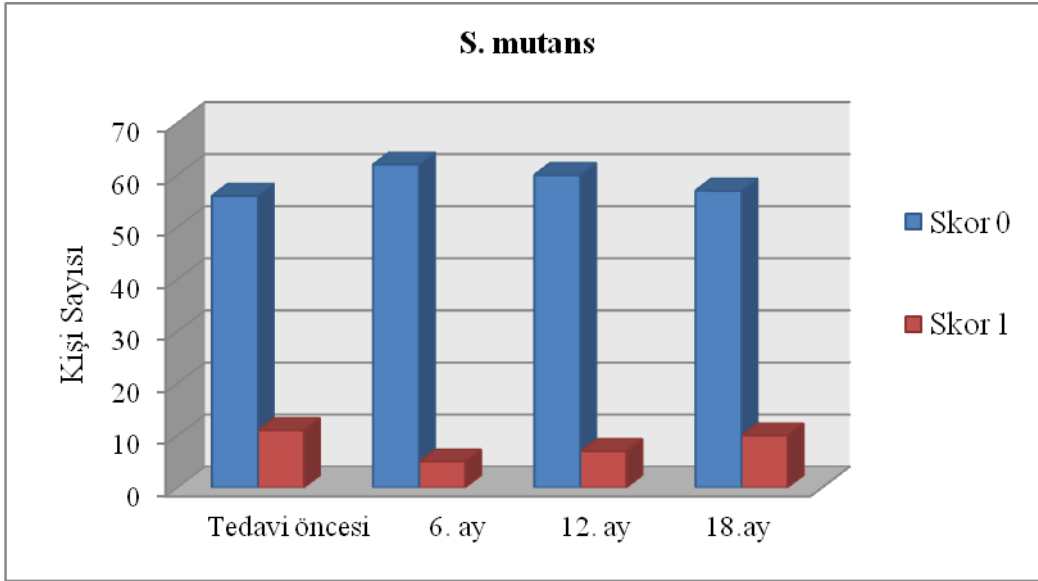
Şekil 14. Grup-2'nin diyet sıklığı skorlarındaki değişim

4.3.4. Tükürük *S. mutans* Değerlendirmesi

Çalışmaya katılan bireylerin başlangıçta 56'sında (Grup 1=22, Grup 2=33) tükürük *S. mutans* skoru 0; 11'inde ise, *S. mutans* skoru 1 olarak kaydedilmiştir. Grup-2'deki çocukların tamamında *S. mutans* skoru 0 olarak kaydedildi. Bununla birlikte 6 ay sonunda, *S. mutans* skoru 0 olanların sayısı 5'e kadar düşmüş; bu sayı 12 ay sonunda 7'ye ve 18. ayın sonunda ise, 10'a yükselmiştir. Bununla birlikte, farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir ($P>0,05$; Tablo-12). Bireylerin başlangıç ve kontrol *S. mutans* skorlarının dağılımı Tablo-16 ve Şekil-15' de verilmiştir.

Tablo 16. Çalışmaya katılan bireylerin 18.aydaki *S. mutans* skorları ve çürük artış miktarları

S. mutans Skorları	Grup-1 (n=33)	Grup-2 (n=34)	Toplam	dmft artış	P
Skor 0 ($<10^5$CFU/mL)	23	34	57	0,40±0,77	0,23
Skor 1 ($>10^5$CFU/mL)	10	0	10	0,10±0,31	



Şekil 15. Grup-1'in S. mutans skorlarındaki değişimler

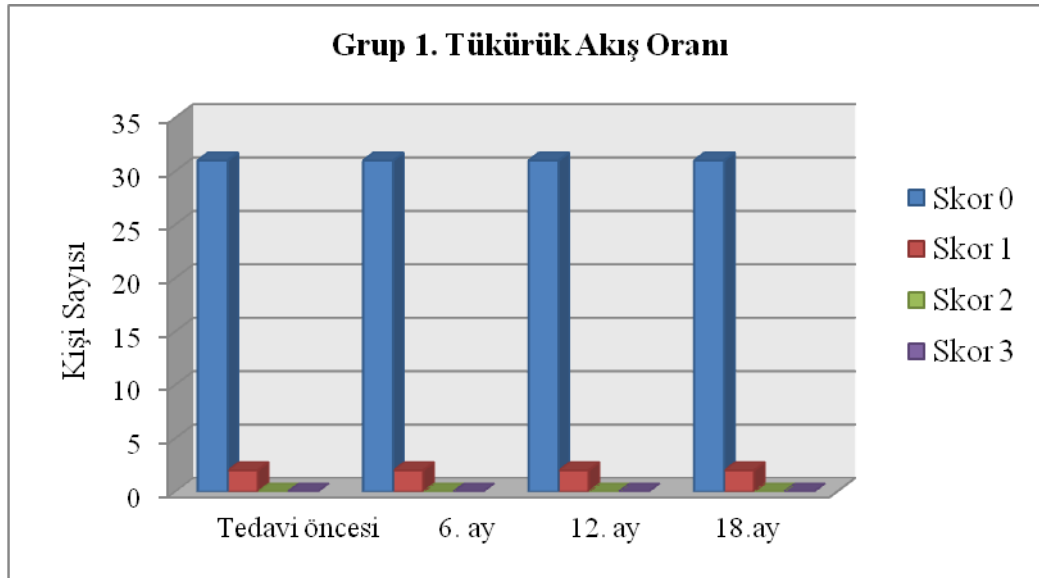
4.3.5. TAO Değerlendirmesi

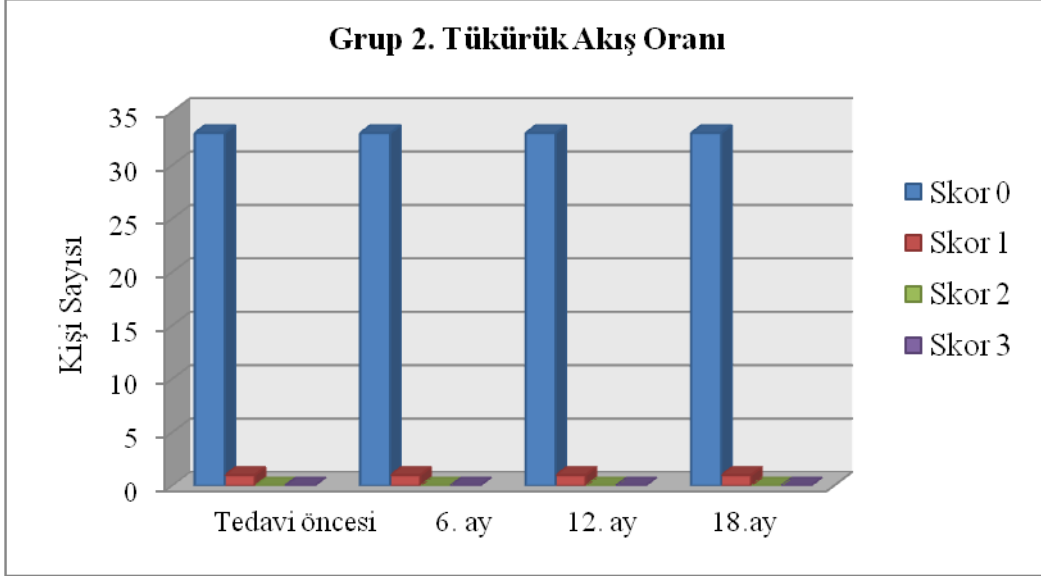
Çalışmaya katılan bireylerden yalnızca 3'ünde (Grup-1=2, Grup-2=1) başlangıçta skor 1 olarak belirlenmiştir. Kontroller boyunca bunlardan hiçbirinde değişim meydana gelmemiştir. Bireylerin başlangıç ve takip TAO dağılımı Tablo-17 ve Şekil-16 ve 17'de verilmiştir. İstatistiksel değerlendirme sonucu TAO skoru bakımından Grup-1 ve Grup-2 arasında anlamlı bir farklılığın olmadığı belirlenmiştir ($X^2=0,52$, $P=0,58$).

Tablo 17. Çalışmaya katılan bireylerin TAO skorları ve çürük artış miktarları

TAO Skorları	Grup-1 (n=33)	Grup-2 (n=34)	Toplam	dmft artış	P
0	31	33	64	0,04±0,20	0,03
1	2	1	3	0,35±0,73	
2	0	0	0	-	
3	0	0	0	-	

Skor 0, Normal tükürük akışı; **Skor 1** (0,9-1,1 mL/dk), biraz düşük; **Skor 2** (0,5-0,9 mL/dk;), düşük; **Skor 3** (0,5 mL/dk), çok düşük

**Şekil 16.** Grup-1'in TAO skorlarındaki değişim



Şekil 17. Grup-2'nin TAO skorlarındaki değişim

4.3.6. TTK Değerlendirmesi

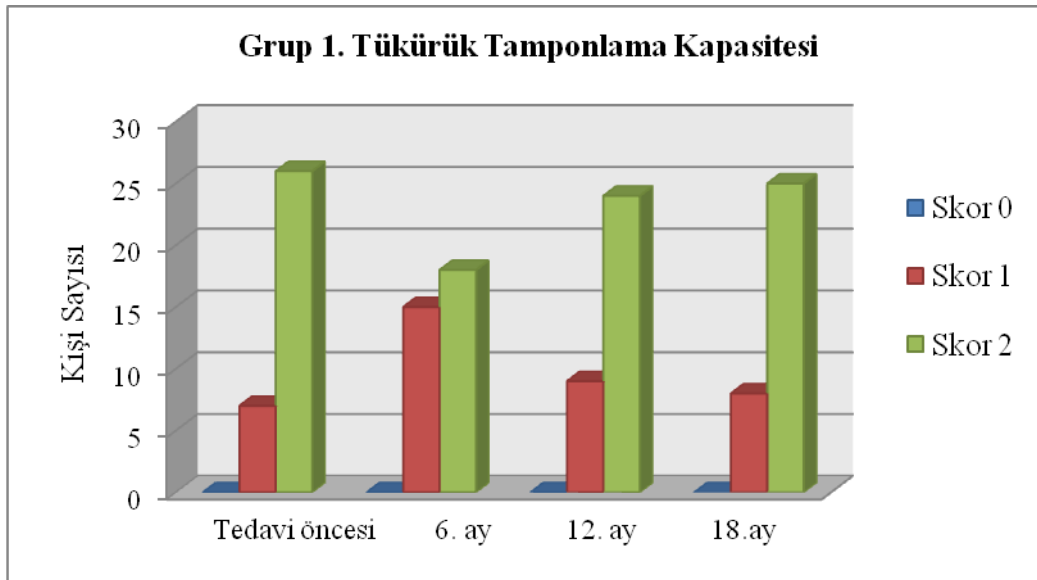
Çalışmaya katılan bireylerden başlangıçta 29'u (Grup 1=0, Grup 2=29) normal TTK'ye sahip iken; bu sayı 6., 12. ve 18. aylarda sırasıyla 32, 31 ve 30 olarak gerçekleşmiştir. “Yüksek” TTK'li değerli çocukların tamamı Grup-2'ye dâhildi. “Orta” TTK'li çocukların sayısı ise, başlangıçta 12 (Grup1=7, Grup 2=5) olarak belirlenmiştir. Bu sayı 6., 12. ve 18. aylarda sırasıyla 17, 12 ve 10 olarak belirlenmiştir. “Düşük” TTK'li çocukların sayısı ise, başlangıçta 26 olarak ölçülmüşken, bu sayı 6., 12. ve 18. aylarda sırasıyla 18, 24 ve 27 olarak belirlenmiştir. Bununla birlikte, “düşük” TTK skoru Grup-2'deki hiç bir çocukta belirlenmemiştir. Grup-1'deki TTK'de meydana gelen değişiklik 6. ve 12. aylarda istatistiksel olarak anlamlı iken ($P=0,01$; $P=0,01$); 18. ayda başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak farklılık anlamsızdı ($P=0,08$). Grup-2'deki TTK'de meydana gelen değişiklik 6., 12. ve 18. aylarda istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($P=0,08$, $P=0,31$ ve $P=0,31$). Ayrıca, 18.aydaki Grup-1 ve Grup-

2 arasında görülen farklılık istatistiksel olarak anlamlı olmuştur ($P=0,03$). Bireylerin başlangıç ve takip TTK skorları dağılımı Tablo-17 ve Şekil-18 ve 19'da verilmiştir.

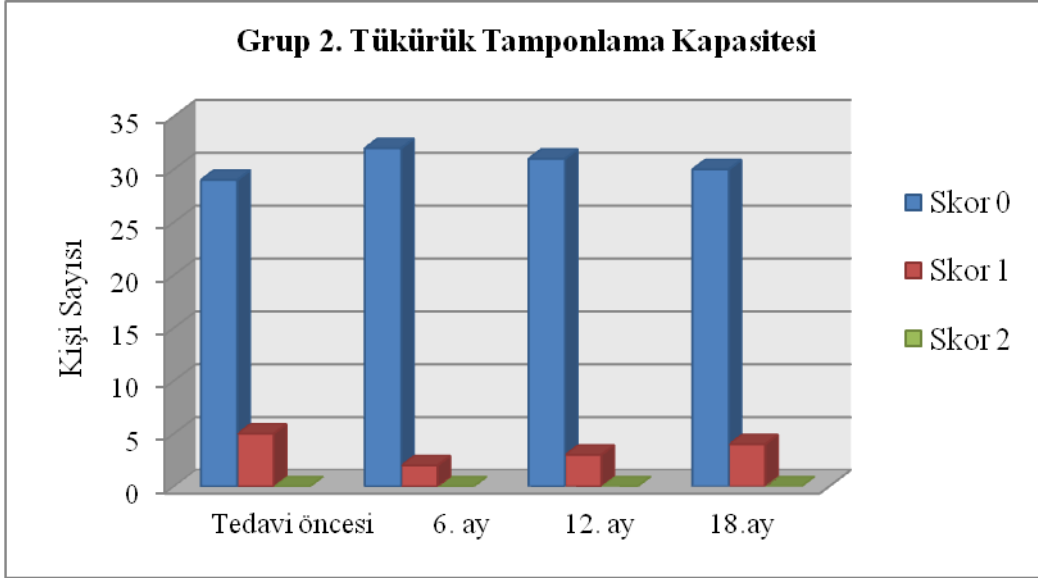
Tablo 18. Çalışmaya katılan bireylerin TTK skorları ve çürük artış miktarları

TTK Skorları	Grup-1 (n=33)	Grup-2 (n=34)	Toplam	dmft artış	P
0	0	30	30	0,06±0,25	0,00
1	6	4	10	0,30±0,67	
2	27	0	27	0,70±0,95	

Skor 0 (10-12), Normal; **Skor 1**(6-9), Düşük; **Skor 2** (0-5) çok düşük



Şekil 18. Grup-1'in TTK skorlarındaki değişim



Şekil 19. Grup-2'nin TTK skorlarındaki değişim

4.3.7. Plak Miktarının Değerlendirmesi

Çalışmaya katılan çocukların başlangıçta 9'u (Grup-1=0, Grup-2=9) skor 0 iken, 23'ü (Grup-1=0, Grup-2=23) ise skor 1 idi. Bu çocukların tamamı Grup-2'deydi. 6 ay sonraki değerlendirmede, bu sayı sırasıyla 22 (Grup-1=0, Grup-2=22) ve 24 (Grup-1=12, Grup-2=12); 12. ayda sırasıyla 12 (Grup-1=0, Grup-2=12); ve 27 (Grup-1=5, Grup-2=22) olarak belirlenmiştir. Bununla birlikte, 16 çocuk (Grup-1=14, Grup-2=2) başlangıçta skor 2 ve 19 çocuk ise (Grup-1=19, Grup-2=0) başlangıçta skor 3'tü. 6 ay sonra ise, 15 (Grup-1=15, Grup-2=0) çocuğun skor 2, 6 çocuğun (Grup-1=6, Grup-2=0) ise skor 3 olduğu kaydedilmiştir. 12. ayda, bu değerler sırasıyla 18 (Grup-1=18, Grup-2=0) ve 10 (Grup-1=10, Grup-2=0) olarak kaydedilmiştir. Pİ, her iki gruptaki çocuklar için 6. ayda hızla düşme göstermiş, 12. ve 18. aylarda Pİ tekrar bir artış periyoduna girmiştir.

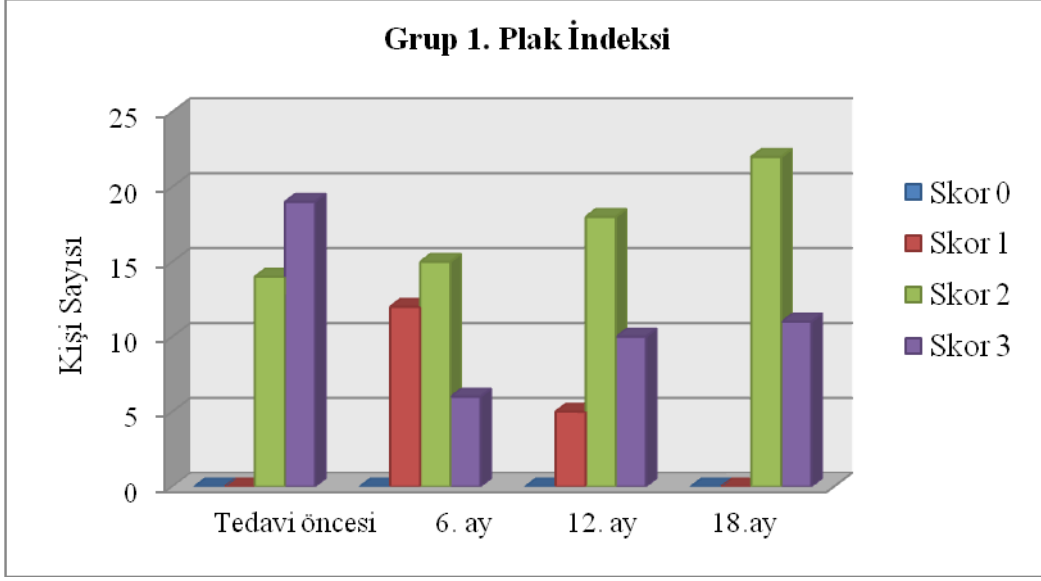
Grup-1’de meydana gelen değişimin tüm kontroller için istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir (ilk altı ay için, $P=0,00$; 12. ay için $P=0,00$ ve 18. ay için, $P=0,04$). Bununla birlikte, Grup-2 için ilk 12 ayda meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlı (ilk 6 ay için, $P=0,00$; 12. ay için, $P=0,00$); tedavi öncesi ve 18.ay’daki Pİ skorları arasında farklılık olmadığı belirlenmiştir ($P=0,06$). Bireylerin başlangıç ve Pİ skorlarının dağılımları Tablo-18 ve Şekil-20 ve 21’de verilmiştir.

Tablo 19. Çalışmaya katılan bireylerin Pİ skorları ve çürük artış miktarları

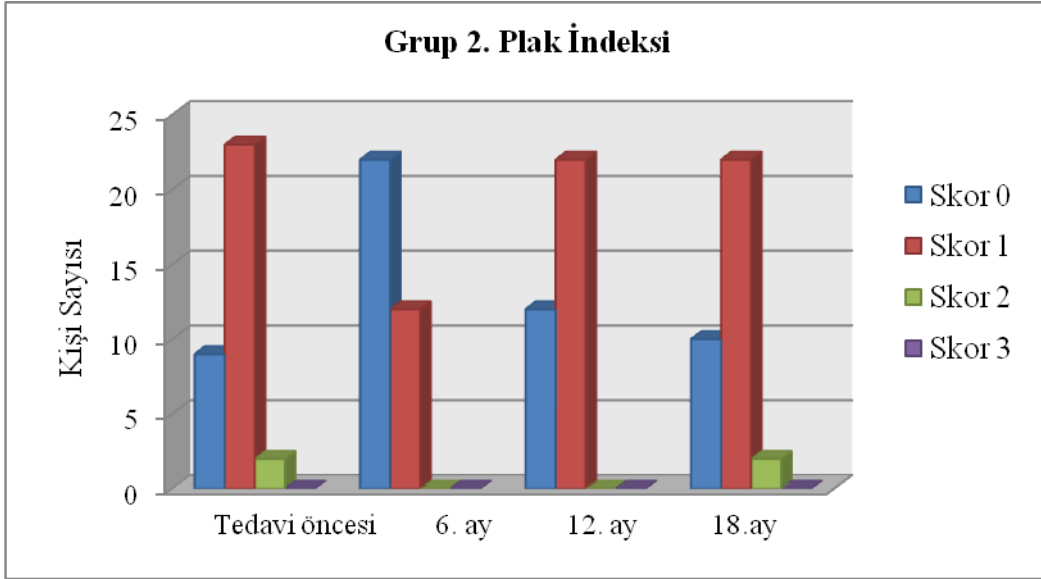
Plak İndeksi Skorları	Grup-1 (n=33)	Grup-1 (n=34)	Toplam	dmft artış	P
0	0	10	10	0,04±0,21	0,01
1	0	22	22	0,10±0,31	
2	22	2	24	0,62±0,92	
3	11	0	11	0,63±0,92	

Skor 0 ($Pİ < 0,4$),**Oldukça iyi** ağız hijyeni; **Skor 1** ($Pİ = 0,4-1,0$), **İyi** ağız hijyeni;

Skor 2 ($Pİ= 1,1-2,0$),**Orta** düzeyde ağız hijyeni; **Skor 3** ($Pİ > 2,0$), **Kötü** ağız hijyeni



Şekil 20. Grup-1'in Pİ skorlarındaki değişim

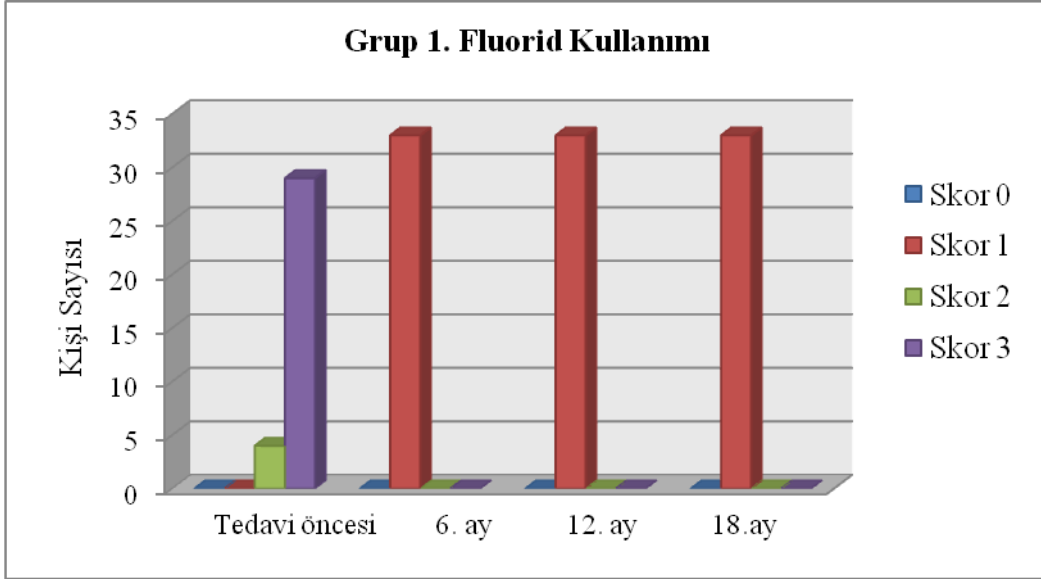


Şekil 21. Grup-2'nin Pİ skorlarındaki değişim

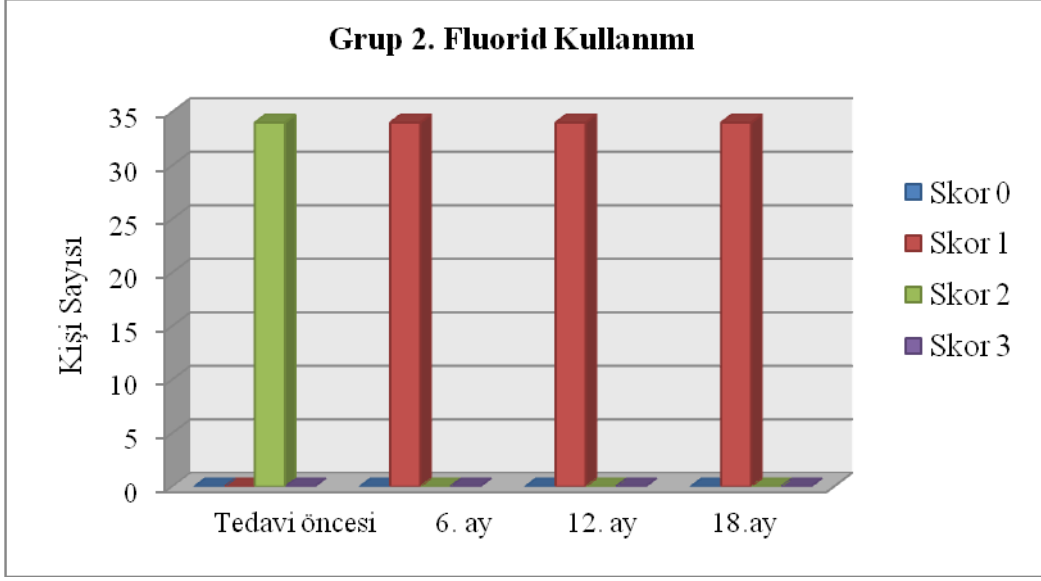
4.3.8. Fluorid Kullanımın Değerlendirmesi

Çalışmaya katılan bireylerin başlangıçta hiç birisinin maksimum florid uygulaması almamış olduğu ve hiç birisinin ilave florid takviyesi almadığı belirlenmiştir. Bununla birlikte, Grup-2'deki çocukların tamamı diş fırçalamak suretiyle

fluorid alımını gerçekleştirirken, Grup-1'deki çocuklardan yalnızca 4'ünün dişlerini fırçaladığı not edilmiştir. Hiçbir şekilde fluorid takviyesi almayanların sayısı ise, başlangıçta 29 olarak not edilmiştir. Buna karşın, EMDT yönteminin uygulanması ile tüm çocuklara fluorid uygulanmıştır. Bu yüzden, çalışmaya katılan tüm bireylerin 6., 12. ve 18. aylardaki Cariogram değerlendirmesinde fluorid skorları 1 olarak girilmiştir (Şekil-22 ve 23).



Şekil 22. Grup-1'in fluorid skorlarındaki değişim



Şekil 23. Grup-2'nin florid skorlarındaki değişim

4.3.8. Hekimin Klinik Düşüncesine Dayalı Olarak Verdiği Skorların Değerlendirmesi

Klinik gözlem bölümü subjektif bir kriter olduğundan çalışmamızda bu faktörün etkinliği değerlendirilmemiştir. Tüm bireyler için klinik gözlem skorları 1 olarak kabul edilmiştir.

4.3.9. Çürük İle İlgili Hastalıkların Değerlendirmesi

Çalışmaya katılan çocukların tamamı genel sağlık durumu iyi olan bireylerden seçildiğinden, tüm çocukların ilişkili hastalıkla ilgili skorları 0 olarak kabul edilmiştir.

4.4. Çürük Riskini Belirleme Yöntemlerinin Değerlendirilmesi

Çürük deneyimi, diyet içeriği, diyet sıklığı, Pİ, S. mutans, TAO ve TTK'nin yeni çürük oluşumunu ne derece açıklayabildiği lojistik regresyon analizi ile değerlendirilmiştir. Çürük deneyimi, diyet içeriği, diyet sıklığı, Pİ, TAO ve TTK'nin tek

başına değerlendirildiğinde çürük oluşumunu açıklayabildiği gözlenmiştir ($p<0.05$). Buna karşın, *S. mutans*'ı tek başına değerlendirmenin çürük oluşumunu değerlendirmede etkisiz olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$). Çürük deneyiminin çürük oluşumunu %30 ile en yüksek derecede açıklayan değişken olduğu tespit edilmiştir (Tablo 19).

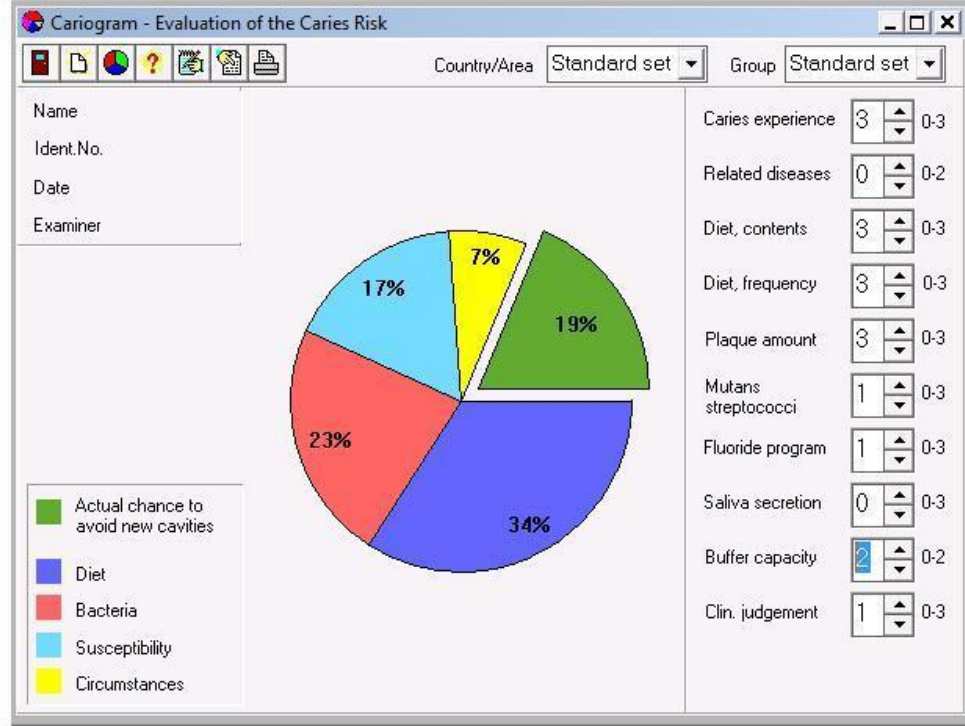
Tablo 20. Çalışmaya katılan bireylerin Cariogram skorları ve çürük artış miktarlarının Lojistik Regreyon bulguları

Parametre	P değeri	Nagelkerke R kare
Çürük deneyimi	0,00	0,309
Diyet içeriği	0,04	0,171
Diyet sıklığı	0,02	0,247
Plak	0,01	0,249
<i>S. mutans</i>	0,24	0,030
TAO	0,09	0,063
TTK	0,01	0,183

4.5. Cariogram Sonuçları

Örnek İki Olgunun Cariogram Bulguları

Olgu1



Şekil 24. Olgu 1'e ait Cariogram görüntüsü

Çürük deneyimi [Caries experience (dmft)]:6, skor-3

İlişkili hastalıklar (Related diseases): yok, skor-0

Diyet içeriği (Diet contents): çok yüksek karbonhidrat içerikli, skor-3

Diyet sıklığı (Diet frequency): günde 7 kez karbonhidratlı besin alımı, skor-3

Plak miktarı (Plaque amount): yüksek, skor-3

Mutans streptokok: $>10^5$ CFU/mL, skor-1

Fluorid (Fluoride program): fluorid alımı yok, skor-1

Tükürük akış hızı (Saliva secretion): Normal, skor-0

Tükürük tamponlama kapasitesi (Buffer capacity): Çok düşük, skor-2

Cariogram çürükten korunma olasılığı (actual chance to avoid new cavities) %20'den düşük olduğu için çocuk çok yüksek çürük risk seviyesini göstermektedir ve acil müdahale gerekmektedir. Bu duruma sebep olan en önemli faktörler diet (diet content ve diet frequency) ve bakteria (plaque amount ve Mutans streptococci)'dir. Bu olgudaki davranış örnekleri şunlardır:

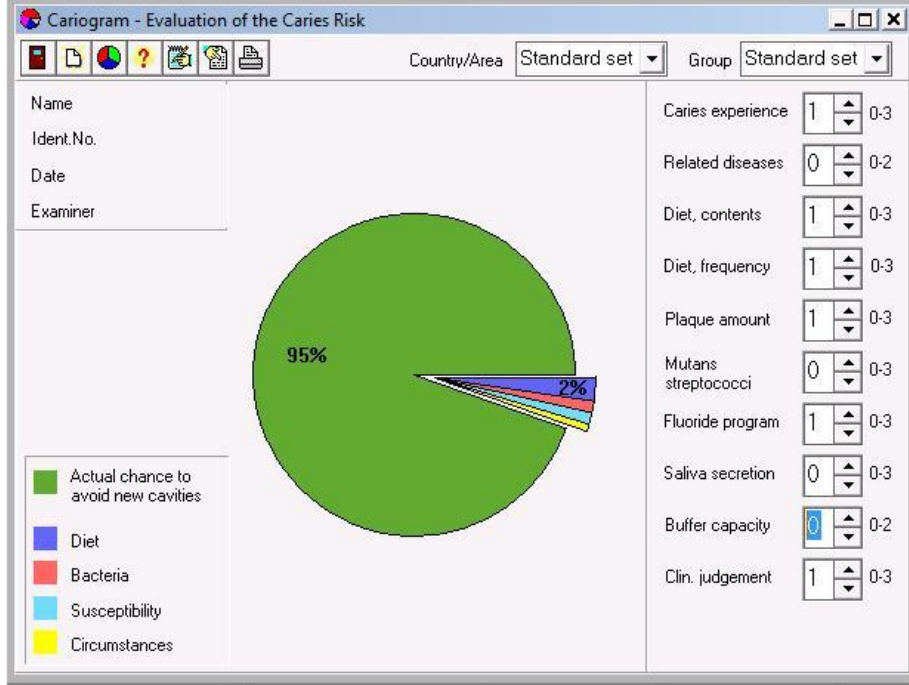
1- Mevcut çürükler uzaklaştırılıp, florid içerikli restoratif materyal kullanılarak, dişlerin restore edilmesi gerekmektedir.

2- Hem fermente olabilen karbonhidratların fazla tüketilmesi hem de yeme sıklığını disiplin altına almak gerekmektedir.

3- Plak miktarını ve S. mutans'ların miktarını azaltmak gerekmektedir. Bunun için floridli diş macunu ile fırçalamanın düzenli yapılması, ilave florid kullanılması, profesyonel florid vernik uygulamaları ve kazein fosfat uygulamaları gerekmektedir.

4- Tükürük tamponlama kapasitesi düşüktür. Tamponlama kapasitesi sekresyon oranıyla ilişkilidir ve bunun altında yatan sebepler araştırılmalıdır.

Olgu- 2



Şekil 25. Olgu 2'ye ait Cariogram görüntüsü

Çürük deneyimi [caries experience (dmft)]:1, skor-1

İlişkili hastalıklar (related diseases): yok, skor-0

Diyet içeriği (diet contents): Düşük fermente edilebilen karbonhidrat, skor-1

Diyet sıklığı (diet frequency): Normal günde 4-5 kez karbonhidratlı besin alımı,
skor-1

Plak miktarı (plaque amount): Düşük, skor-1

Mutans streptokok: $<10^5$ CFU/mL, skor-0

Fluorid (fluoride program): Fluoridli diş macunu yanında fluoridli preparatların
ara sıra kullanılması, skor-1

Tükürük akış hızı (saliva secretion): Normal, skor-0

Tükürük tamponlama kapasitesi (buffer capacity): normal, skor-0

Cariogram çürükten korunma olasılığı (actual chance to avoid new cavities) %80'den fazla olduğu için düşük çürük risk grubundadır ve acil bir müdahale gerekmemektedir. Kutulardaki skorlar 0 veya 1'den oluşmaktadır. Bununla birlikte şu önerilerde bulunulabilir:

1-Mevcut çürüklerin restorasyonu gerçekleştirilir.

2-Diyet içeriği ve sıklığındabasit önerilerde bulunulabilir.

3-Fluoridli diş macunuyla fırçalamanın devam etmesi ve profesyonel florid uygulamaları önerilebilir.

Genel Cariogram Bulgular

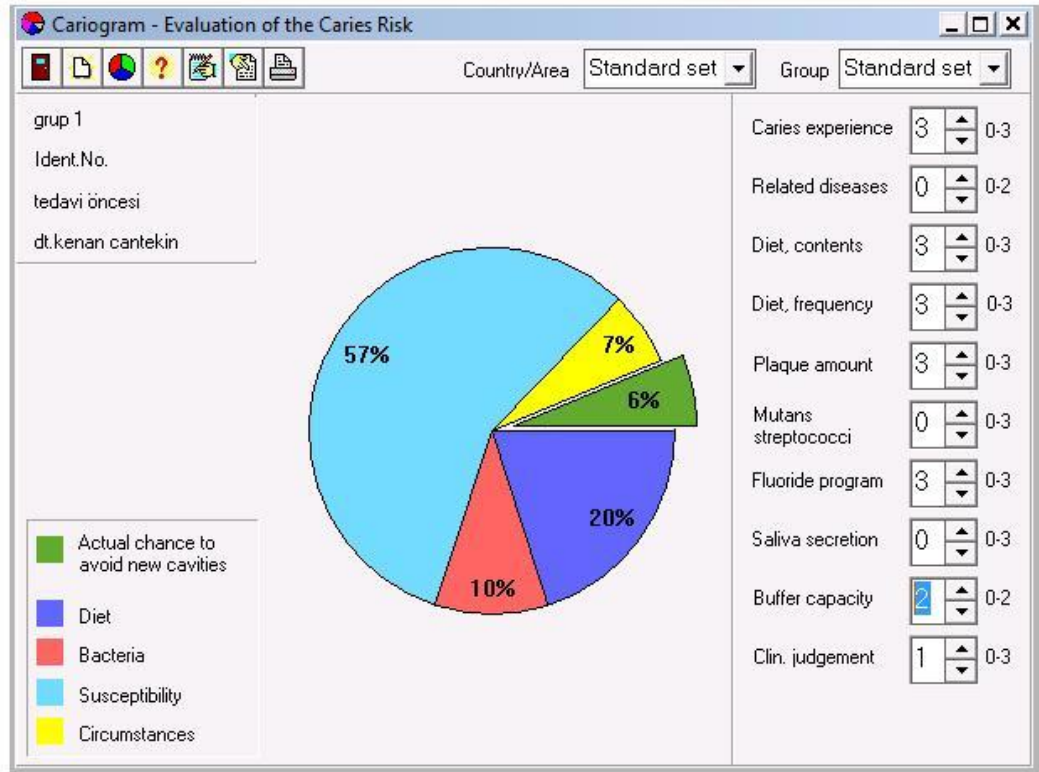
Tedaviye başlanmadan önce Grup-1 ve Grup-2'ye ait Cariogram skorlamasına göre çürükten korunma olasılığı sırasıyla %6 ve %83 iken, 18. ay sonunda bu değerler % 32 ve %98'e ulaşmıştır (Şekil- 24-27). Grup-1 ve Grup-2'ye ait 18 aylık Cariogram skorları Tablo- 20'de verilmiştir.

Grup-1 için, tedavi öncesi çürük oluşumundaki en önemli faktörler %57 ile duyarlılık (fluorid programı, TAO, TTK) ve %20 ile diyet oluştururken; 18. ayın sonunda ise, çürük oluşumundaki faktörleri %35 ile diyet ve %12 ile duyarlılık oluşturmuştur.

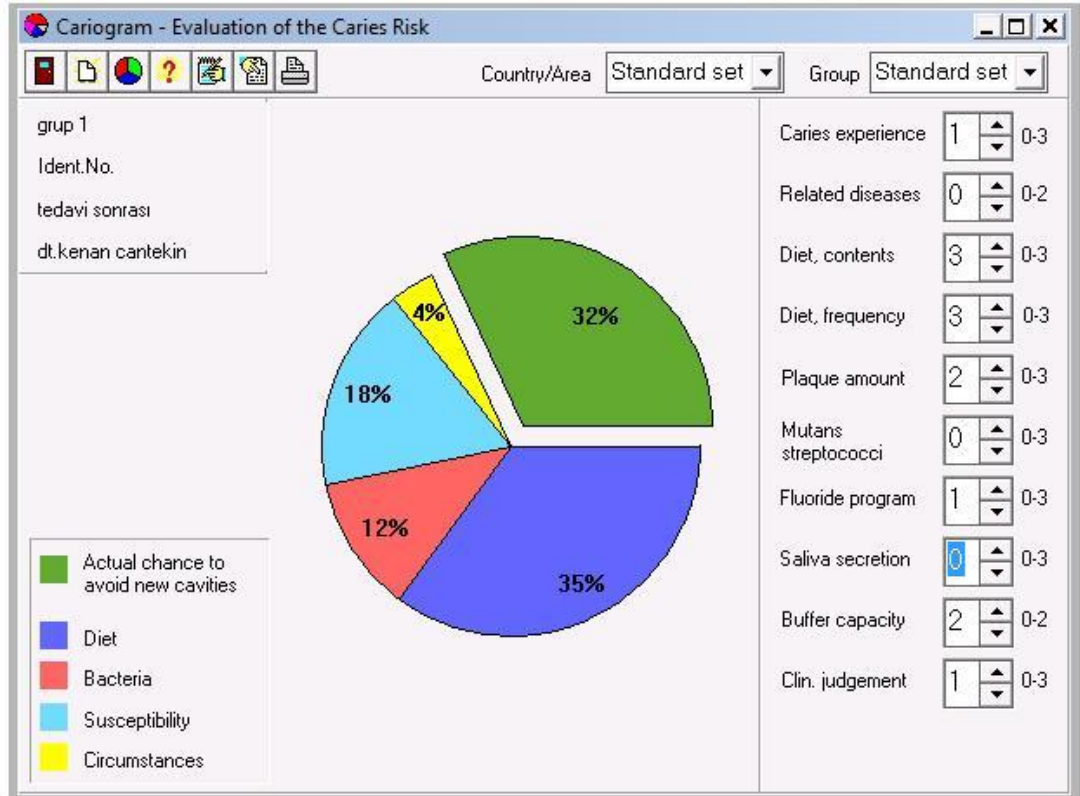
Grup-2 için ise, tedavi öncesi çürük oluşumunda duyarlılık ve diyet faktörü %6'lık oranla eşit şekilde yer almaktadır. 18. ayın sonunda ise, çürükten korunma olasılığı %98'e ulaştığı için çürük oluşumuna neden olabilecek faktörlerin oranları önem ifade etmemiştir.

Tablo 21. Çalışma ve kontrol grubunun 18 aylık Cariogram skorları

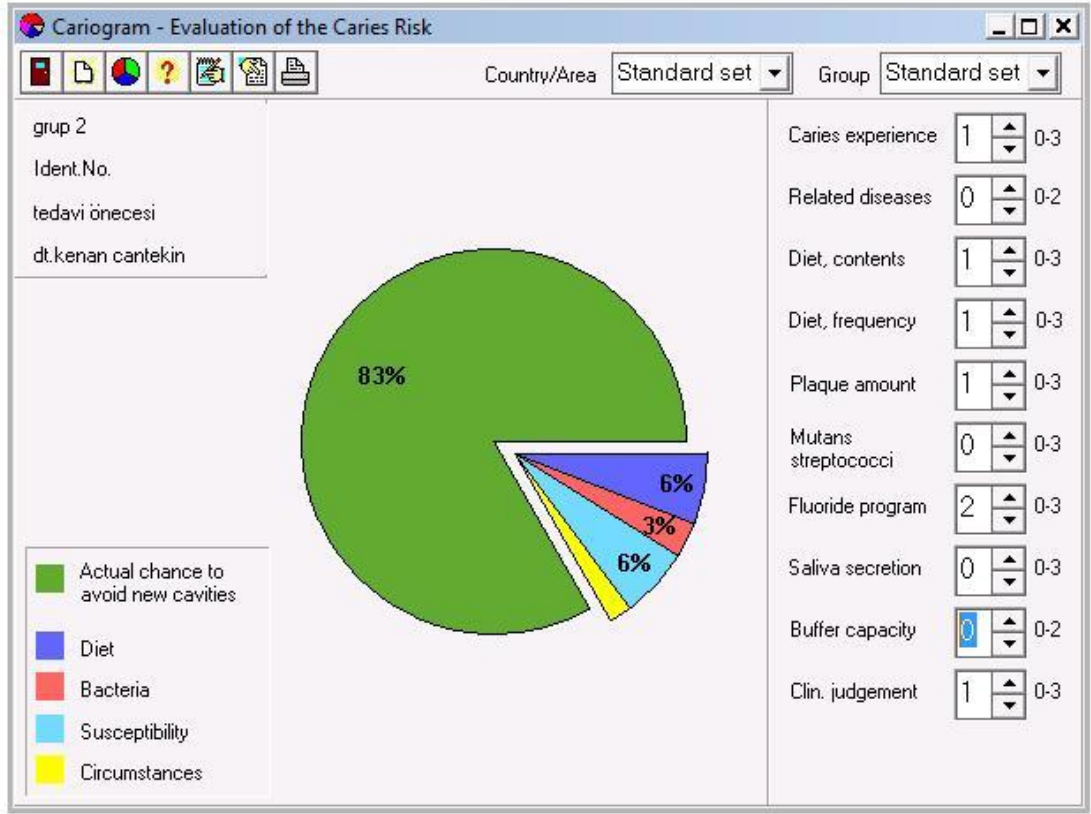
	Grup-1	Grup-2
Çürük artışı	1	0
Çürükle ilişkili hastalık	0	0
Diyet içeriği	3	1
Diyet sıklığı	3	1
Plak	2	1
S. mutans	1	0
Fluorid	1	1
TAO	0	0
TTK	2	0
Klinik düşünce	1	1



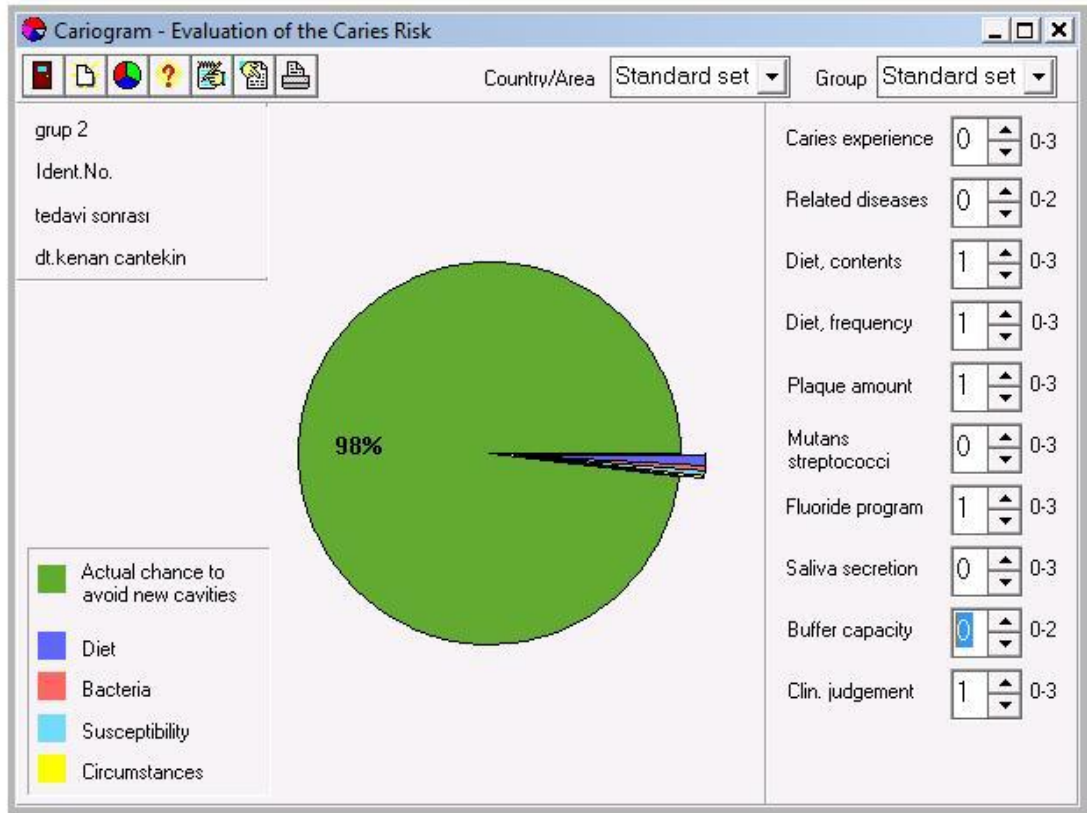
Şekil 26. Grup-1'in tedavi öncesi Cariogram grafiği



Şekil 27. Grup-1'in tedavi sonrası 18. aydaki Cariogram grafiği



Şekil 28. Grup-2'nin tedavi öncesi Cariogram grafiği



Şekil 29. Grup-2'nin tedavi sonrası 18. aydaki Cariogram grafiği

5. TARTIŞMA

5.1. Restoratif Uygulamalar

Black'in 1917 yılında tanıttığı 'koruma amaçlı genişletme' prensibi hızlı bir şekilde kabul görmüş ve 20. yüzyıl diş hekimliğinde bir yapıtaşını oluşturmuştur.³ Bu tedavi yaklaşımında floridin önemi bilinmemesinden dolayı, diş yapısının remineralizasyon ve iyileşme potansiyeli göz ardı edilmiştir. Bu yüzden, diş çürüğünün tedavisi için sağlam olan diş yapısı da uzaklaştırılarak fiziksel özelliği zayıf olan dolgu materyalleri ile restorasyon sağlanmıştır.¹⁴

Geleneksel diş hekimliği yaklaşımında süt dişlerinin oklüzal ve ara yüzdeki çürükleri amalgam ile restore edilmektedir.¹⁶³ Amalgamın zayıf olan fiziksel özelliğine karşın, daha sonraları geliştirilen rezin esaslı dolgu materyellerinin diş yapısına bağlanması, iyi bir kenar adaptasyonu sağlaması, diş yapısını güçlendirmesi ve estetik olması gibi avantajları beraberinde getirmiştir.¹⁶⁴⁻¹⁶⁹ Resin esaslı kompozitlerin süt dişlerinin sınıf I ve Sınıf II restorasyonlarında büyük bir başarı gösterebileceğine inanılmasına karşın, bu restorasyonların uygulamasının çok zaman alması ve çocuklarda izolasyonu sağlamanın güçlüğü; dolayısıyla, kontamine olma olasılığının yüksek olması gibi dezavantajlar, bu materyalin çocuk hastalarda kullanımını kısıtlamaktadır.¹⁸

McLean ve Wilson¹⁷⁰ tarafından geliştirilen CİS'ler arka grup süt dişlerinin restorasyonlarında kullanılmış olan diğer bir restoratif materyaldir. CİS termal genişleme katsayısının dişin doğal yapısına benzemesi, dentin ve mineye fizikokimyasal olarak bağlanması ve florid salımı gibi avantajları bulunmaktadır.¹⁷¹⁻¹⁷⁵ İlk geliştirilen CİS'ler arka grup süt dişleri için yeterli basınç dayanıklılığı, aşınma direnci ve renk stabilizasyonu sağlamamaktaydı.¹⁸ Buna karşın, modern cam iyonmerlerin (rezin

modifiye cam iyonomer) ise doldurucu partikülleri geliştirilmiş ve içerisine ışıkla polimeri olan rezinler ilave edilerek fiziksel özellikleri geliştirilmiştir.¹⁹ CİS ve RMCİS'i kıyaslayan çalışmalar, tüm restorasyonlarda RMCİS' in daha başarılı sonuçlar verdiğini ortaya koymuştur.^{176,177} Ayrıca florid ile şarj edilebilmesi, su emilimi ve suda çözünürlüğünün düşük olması¹⁷⁸ gibi üstün özelliklerinden dolayı bu çalışmada RMCİS tercih edilmiştir.

Hubel ve arkadaşları,¹⁷⁹ yaptıkları çalışmada RMCİS uyguladıkları süt dişlerinin 36 aylık takibinde %96 başarı elde ettiklerini belirtmişlerdir. Kotsanos ve arkadaşları,¹⁸⁰ 41 süt dişine uyguladıkları RMCİS'in 24 ay sonunda %97,6 başarı sergilediğini belirtmişlerdir. Qvist ve arkadaşları^{181,182} farklı üreticilere ait RMCİS' in %54-%86 oranında başarı gösterdiğini belirtmişlerdir. Folkesson ve arkadaşları,¹⁸³ yaptıkları çalışmada 36 aylık takip sonucunda RMCİS'in %81,2 oranında başarı sergilediğini belirtmişlerdir. Roberts ve arkadaşları,¹⁸⁴ ortalama 20 aylık takip sonucunda RMCİS'in %97 oranında başarı sergilediğini belirtmişlerdir. Espelit ve arkadaşları,¹⁸⁵ yalnızca dentinin başlangıç lezyonlarına uyguladıkları RMCİS'in 36 aylık takip sonucunda %98 oranında başarı gösterdiğini belirtmişlerdir. Croll ve arkadaşları,¹⁸ küçük ve orta boy kavitelere uyguladıkları RMCİS'in 36 aylık takipte %93,3 oranında başarı gösterdiğini bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise, süt dişlerinin Sınıf I ve Sınıf II kavitelerinde RMCİS'in 18 aylık başarı oranı %89,9 olarak bulunmuştur.

Kara¹⁸⁶ geleneksel PÇK ve onların estetik modifikasyonlarının başarısını değerlendirdiği çalışmada; cinsiyetin, başarıyı etkileyen bir faktör olduğunu belirlemiştir. Proffit ve arkadaşları¹⁸⁷ restorasyonun dayanıklılığını etkileyen çiğneme kuvvetlerinin cinsiyetler arasında farklılık gösterebildiğini, fakat bu farklılığın

pubertadan sonra görülebileceğini belirtmiştir. Bizim çalışmamızda erkekler ve kızlar arasında restorasyonun başarısı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığını belirlenmiştir ($P>0,05$).

“Kenar uyumu” bozulmasında, restorasyon kenarındaki bağlayıcı ajanın kırılmasının, uygun olmayan bitirme ve cilalama işleminin ve kenardaki restoratif materyal ince çıkıntılarının kırılarak uzaklaşmasının etkili olabileceği belirtilmiştir.¹⁸⁸ Çalışmamızda restorasyon başarısızlığında USPHS değerlendirme kriterleri bakımından en fazla restorasyon yenilemesi gerektiren kriter olduğu belirlenmiştir. İstatistiksel değerlendirmede “kenar bütünlüğü” ile “anatomik form” kriterleri bakımından oluşan farklılığın anlamsız olduğu belirlenmiştir ($P>0,05$). Buna karşın “kenar bütünlüğü” ile “Kavo-surface renk değişikliği”, “renk uyumu” ve “çürük oluşumu” kriterleri bakımından oluşan farklılığın ise istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ($P<0,05$). Çalışmamıza benzer şekilde Dos Santos ve arkadaşları,¹⁸⁹ süt dişlerinin sınıf I ve Sınıf II kavitelerinde yaptığı rezin esaslı restorasyonların 24 aylık takibini yapmış ve restorasyon başarısızlığında kenar uyum bozukluğunun ilk sırayı aldığını belirlemiştir. Hübel arkadaşları,¹⁷⁹ sınıf II kavitelerde RMCİS’ in başarısızlığında en önemli parametrenin kenar uyumundaki bozulma olduğunu belirtmişlerdir. Buna karşın, Qvist ve arkadaşları,¹⁸¹ süt dişinin sınıf II kavitelerindeki RMCİS’ in uzun zamanda başarısızlıkta kenar uyum bozulmalarının fazla etkili olmadığını belirtmişlerdir. Roberts ve arkadaşları,¹⁸⁴ RMCİS’ in başarısızlığında kenar uyum probleminin en son sırada yer aldığını belirtmişlerdir.

Restorasyonlarda görülen kenar renklenmesi restorasyonların başarısızlık durumunu gösteren önemli bir işaret olmakla beraber, bu durum sekonder çürük gelişimini önemli ölçüde artırmaktadır.¹⁸⁹ Yılmaz ve arkadaşları,¹⁹⁰ restorasyonlarda

meydana gelen kenar renklenmesinin mikrosızıntının bir delili olduğunu belirtmişlerdir. Dos Santos ve arkadaşları,¹⁸⁹ restorasyon başarısızlığında kenar renklenmesinin son sırada yer aldığını belirlemişlerdir. Çalışmamızda Kavo-surface renk değişikliği başarısızlık gösteren restoranlarda görülmesine rağmen, bu oranın oldukça düşük seviyede olduğunu belirlenmiştir (%2,4). Buna karşın, Mjör ve arkadaşları¹⁴¹ kompozit rezin, CİS, RMCİS ve kompomer materyallerini kullandıkları çalışmalarında süt dişlerinde kenar renklenmesine rastlamadıklarını belirtmişlerdir. Kenar renklenmesi asit ile dağlama ve bağlayıcı ajan kullanımı sırasında kavitenin tükürük ile kontaminasyonu, polimerizasyon büzülmesi, diş sert dokusu ile olan mikromekanik tutunma ve yorulma gerilimi gibi faktörlerin etkileri sonucu oluşmaktadır.¹⁹¹ Çalışmamızda self-etch bağlayıcı ajan kullanılmıştır. Bu durum, RMCİS'in kenar renklenmesinin daha düşük oranını açıklayabilir.

Restoratif materyalin yerleştirme sonrası renginde meydana gelen değişim materyalin klinik ömrünü belirlemede etkilidir.¹⁹² Bunun üzerine etkili olan faktörler ise, organik matriks ve doldurucu partiküller arası etkileşim, rezin matrikste oluşan kimyasal reaksiyonlar ve materyalin yüzey yapısıdır.¹⁹³ Buna karşın, renk değişimi oksidasyon ile meydana gelebileceği gibi tüketilen sıvılara bağlı olarak da meydana gelebilir.¹⁹⁴ Bu çalışmada, RMCİS materyalinde meydana gelen renk değişimi bu materyallerin tükürük teması sonucu su absorbe etmesi -ki bu durum asit esaslı sertleşme reaksiyonu meydana getirir- ile ilişkili olabilir.^{195,196} Kompozit rezin, RMCİS ve kompomer restoratif materyallerinin kullanıldığı çalışmalarda yapısal renk değişikliğine rastlanmadığı ifade edilmiştir.^{141,166} Biz de, çalışmamızda renk değişikliği bakımından RMCİS' in yüksek oranda başarı gösterdiğini gözlemledik (%97,6).

Materyalin anatomik formunda kayba uğraması çiğneme ve ısırma gibi “abraziv” ve oral sıvılar ve asitli içecekler gibi “eroziv” aşınmaların bir kombinasyonu sonucudur.^{197,198} Çalışmamızdaki anatomik form başarısızlığı, restorasyonların en çok yenilenme sebeplerinden birisi olarak not edilmiştir (%9,6). Benzer şekilde, Qvist ve arkadaşları,¹⁸¹ 3 farklı RMCİS [Fuji II LC (GC Int. Co., Tokyo, Japan), Photac-Fil (ESPE Dental, AG Seefeld/Oberbay, Germany), Vitremer (3M Co., St Paul, MN, USA)] değerlendirdikleri çalışmalarında %18 oranında restorasyonlarda meydana gelen bozulmaların restorasyon başarısızlığında ilk sırada yer aldığını belirtmişlerdir. Dos Santos ve arkadaşları,¹⁸⁹ anatomik form kaybının RMCİS başarısızlığında en önemli sebeplerden birisi olduğunu belirtmişlerdir. Buna karşın, Roberts ve arkadaşları,¹⁸⁴ RMCİS başarısızlığında anatomik form kaybının son sırada yer aldığını belirtmişlerdir. Barr-Agholme ve arkadaşları¹⁹⁹ ise, çalışmalarında süt dişlerindeki fizyolojik aşınma nedeniyle anatomik formu değerlendirme dışı tutmuşlardır.

Çalışmamızda RMCİS’in başarısızlığında sekonder çürük gelişiminin %4,3 oran ile son sıralarda yer aldığı belirlenmiştir. Sekonder çürük oluşumunun RMCİS’de düşük olduğunu bulan çalışmalar bulgularımız ile uyumludur.^{18,181,189} Buna karşın, Mjör ve arkadaşları,¹⁴¹ restorasyonların yenilenme sebepleri arasında ikincil çürüğün ilk sırada bulunduğu belirtilmiştir. Aynı şekilde, Roberts ve arkadaşları,¹⁸⁴ RMCİS başarısızlığında en önemli faktörün sekonder çürük gelişimi olduğunu belirtmişlerdir. Restoratif materyal ile diş sert dokusu arasında iyi bir bağlanma mevcut ve kenar bütünlüğü bozulmamış ise, sekonder çürüğe karşı iyi bir direnç gösterebileceği ifade edilmiştir.¹⁹¹ Ayrıca, RMCİS’de asit baz dirençli tabaka nedeniyle ikincil çürük oluşumunun düşük olabileceği de belirtilmiştir.²⁰⁰ RMCİS florid ile şarj olabilen ve florid salımı yapabilen bir materyal olmasına rağmen, çürük oluşabilmesi,

çalışmamızdaki çocukların yarısının yüksek çürük risk grubuna dahil olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Çalışmamızda RMCİS sınıf I kaviterlerde, sınıf II kavitelere göre daha başarılı sonuçlar sergilemiş olup, farklılığın istatistiksel olarak anlamsız olduğu belirlenmiştir ($P>0,05$). Bizim çalışmamızı destekleyen çeşitli çalışmalar bulunmaktadır.^{189,201} Sınıf II kaviterlerde başarısızlığın daha fazla olduğunu belirten Angker ve arkadaşları,²⁰² bu durumun kavite boyutu ve derinliğinin, dentin bağlayıcının bağlanma kuvvetini azaltması sonucunda oluştuğunu belirtmektedir. Dos Santos ve arkadaşları,¹⁸⁹ özellikle çocuklarda sınıf II restorasyon uygulamaları, Sınıf I uygulamalara göre daha zor olmasından dolayı restorasyonların yüksek kalitede olmayabileceğini, bundan dolayı daha başarısız sonuçlar elde edilebileceğini belirtmişlerdir. Bizde bunlara ilave olarak restorasyonun yüzey sayısı arttıkça, klinik başarısının düşeceğini düşünmekteyiz.

5.2. Çürük Risk Değerlendirmesi

Çürüğe karşı modern tedavi yaklaşımı, koruma üzerine yoğun bir şekilde odaklanmayı benimseyen kanıta dayalı diş hekimliği presibini kabul etmektedir.²⁰³ Çürük risk seviyesinin değerlendirilmesi çürük tedavi yönteminde köşe taşı oluşturmaktadır. Çürük risk değerlendirme yapılacak tedavinin belirlenmesi ve tedavi sonrası geri çağırma periyotlarının belirlenmesinde hekimlere yardımcı olmakla beraber, ilave tanı değerlendirme için gerekli olan bir uygulamadır.²⁰⁴ İdeal risk değerlendirme modeli, yüksek bir hassasiyet ve kesinlik göstermeli ve günlük uygulamalar için kullanımı kolay ve pahalı olmayan skorlar içermelidir.⁶ Bunların yanı sıra, süreç hızlı ilerlemeli, hasta motivasyonunda da kullanılabilirliği açısından anlaşılır sonuçlar vermelidir.²⁰⁵

Diş çürüğü birden fazla faktöre bağlı olarak gerçekleştiği için, kişi ve toplumların çürük risk değerlendirmesi yapılırken, tek bir parametre yerine birden fazla parametrenin değerlendirilmesi gerekmektedir.²⁰⁶ Çürük riskini belirleme yöntemleri ile ilgili yapılan çalışmalarda en çok; diyet sıklığı, TAO, TTK, tükürükte S. mutans ve laktobasil sayısı, plak miktarı gibi faktörler incelenmiştir.^{207,208}

Çürük risk değerlendirmesi amacıyla geliştirilmiş olan tahmin modelleri^{69,71,72} bireylerin veya toplumların çürük risk seviyelerini mümkün olduğunca değerlendirmek için geliştirilmiş olup, birbirlerine karşı üstün bir yönlerinin bulunmadığı belirtilmiştir.²⁰⁹ Bununla beraber, çalışmamızda kullandığımız Cariogram günümüzde en güvenilir tahmin modeli olarak değerlendirilmektedir. Bu model objektif ve bilgisayar tarafından hesaplanan ve dökümanite edilebilen nicel bilgiler vermektedir. Ayrıca, her bir değerlendirme faktörünü ayrı olarak gösteren elma dilimi grafiği değerlendirilen kişilerin anlamasını kolaylaştırarak motivasyonlarını artırmaktadır.²⁰⁹

Bu çalışmada bireyler çürük sayısına göre “düşük” ve “yüksek” çürük risk grubu olarak ayrılmış ve çürük oluşumunda rol oynayan faktörlerin çürük riski değerlendirmesinde ne kadar etkili olduğu Cariogram programında skorlamak suretiyle yüksek çürüklü ve düşük çürüklü bireylerin 18 aylık çürük risk değerlendirmeleri gerçekleştirilmiştir.

Çalışmamızda 6-7 yaşlar arasında karışık dişlenme döneminde olan çocukların süt dişlerine ait dmft değerleri hesaplanmıştır. dmft değeri 5 ve yukarısı olanlar Grup-1, 1 ve/veya 2 olanlar Grup-2 olarak tanımlanmıştır. Grup-1'in dmft indeks değeri $5,33 \pm 0,54$, Grup-2'nin dmft değeri $1,17 \pm 0,38$, ortalama dmft değeri $3,22 \pm 2,14$ olarak hesaplanmıştır.

Gökalp ve arkadaşları¹⁵⁸ 5, 12, 15, 35-44 ve 65-74 yaş gruplarının oral sağlık durumlarını inceledikleri çalışmalarında 5 yaşındaki çocukların ortalama dmft

değerlerini 3,7 olarak bulmuştur. Holbrook ve arkadaşları²¹⁰ yaptıkları çalışmada, okul öncesi 158 çocuğu değerlendirmiş olup dft değerini $2,9\pm 0,3$ dmfs değerini $4,1\pm 0,5$ olarak tespit etmişlerdir. Blicks ve arkadaşları,⁴² 4 yaşındaki çocuklarda yaptıkları çalışmada dft değerini $1,7\pm 2,7$ olarak bulmuştur. Yine, Blicks ve arkadaşları¹⁶⁵ çocukların çürük prevelansını değerlendirdikleri başka bir çalışmada, 8 yaş grubunda dfs değerini $7,1\pm 6,6$ olarak bulmuştur. Brambilla ve arkadaşları²¹¹ 9-13 yaş grubu çocuklarda dft değerini $9,3\pm 6,6$ olarak belirlemiştir. Çürük deneyimi bizim çalışma grubumuza benzer yaş gruplarında yapılan çalışmalara göre dmft skoru yüksek,^{42,158,210} bizim çalışma grubumuza yakın veya hafif yüksek yaş grubunda yapılan çalışmalara göre ise düşük bulunmuştur.^{211,212} Bu farklılıkların bizim çalışma yöntemimizin diğerleri gibi randomize bir çalışma olmamasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Amerikan Çocuk Diş Hekimliği Birliği (AAPD) süt dişlerinde önceden görülen çürük miktarının gelecekte oluşabilecek çürüklerin tahmininde en önemli gösterge olduğunu; bu göstergelyi ebeveyn eğitim seviyesinin ve sosyoekonomik durumun takip ettiğini belirtmiştir.⁷⁰ Bu görüş bazı araştırmacılar tarafından da desteklenmektedir.^{203,213} Çürük sayısı bakımından oluşturduğumuz iki grubun 18 aylık çürük artışını değerlendirdiğimiz çalışmamızda Grup-1 için çürük artışını $0,66\pm 0,92$, Grup-2 için ise $0,06\pm 0,23$, ortalama çürük artışını ise $0,36\pm 0,73$ olarak belirlenmiş ve farklılık anlamlı bulunmuştur ($P<0,05$). Bu durum AAPD'nin belirttiği, çürük tahmininde en önemli göstergenin mevcut çürük deneyimi olduğu görüşü^{70,71} ile benzerlik göstermiştir. Wandera ve arkadaşları²⁰³ 30 aylık takip sonucunda yeni çürük oluşumu bakımından düşük, orta ve yüksek risk grubu arasında anlamlı farklılık olduğunu belirlemişlerdir ($p<0,05$). Bu durum, çalışmamızda orta risk seviyesi

olmamasına rağmen, çalışmamızla uyumludur. Petersson ve arkadaşları,⁹ karışık dişlenmeye sahip 466 çocukta Cariogram ile çürük risk değerlendirmesi yapmışlar ve mevcut çürük sayısının (dmft) çocuklarda çürük riski üzerinde etkisinin çok zayıf olduğunu belirtmiştir. Yine aynı araştırmacılar benzer bir çalışmada, karışık dişlenmeye sahip 438 okul çocuğunda çürük risk faktörlerini değerlendirmişler ve çürük sayısının çürük risk değerlendirmesine etkisinin sınırlı olduğunu belirtmişlerdir.²¹⁴

Van Houte²⁴ diş çürüğünü bakteriyel orijinli enfeksiyonel bir hastalık olarak tanımlamaktadır. Şeker alımını takiben, dental plak içerisinde pH'nin düşme durumu tekrarladığında çürük bölgesinde daha önceden bulunan asidojenik ve asidürik bakteriler gelişmekte ve çürük oluşmaktadır.²⁵ Bu sebeple, yüksek orandaki S. mutans ve/veya diğer asidojenik bakteri türlerinin hızlı ilerleyen çürüklerde biyomarker olarak değerlendirilebileceği belirtilmiştir.²⁶

S. mutans seviyesini belirlemede en güvenilir yöntemin MAb's yöntemi olduğu belirtilmektedir.⁵⁹ Saliva-Check-Mutans[®] tükürükteki S. mutans sayısını belirlemede kullanılabilen MAb's sistemi ile çalışan bir hasta başı ölçüm aygıtıdır. Bu sistemde, tükürük test cihazına uygulanır ve burada anti-S. mutans antikoru ile temas gerçekleşir.⁶¹ Matsumoto ve arkadaşları²¹⁵ kültüre dayalı gerçek zamanlı-polimerize zincir reaksiyonu (PCR) yöntemi, laboratuara bağlı hasta başı yöntem (Dentocult SM ve), MSB agar yöntemi ve Saliva-Check-Mutans kullanarak tükürükte ölçümler yapmış olduğu çalışmasında; Saliva-Check-Mutans ile PCR yöntemi arasında güçlü bir korelasyon olduğunu bulmuş ve Saliva-Check-Mutans'ın dental klinikler için uygulanabilir olduğunu belirtmiştir. Bizim çalışmamızda kullanımının kolay olması, hızlı sonuçlar vermesi, inkübatöre gerek duyulmaması, çevre ile kontaminasyon riskinin

az olması ve laboratuvar ortamı gerektirmemesi sebebiyle S. mutans ölçümleri için hasta başı yöntemden yararlanılmıştır.

Birçok araştırmacı çocuklarda S. mutans ile çürük artışı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğunu bulmuştur ($p<0,01$).²¹⁶⁻²¹⁸ Buna karşın, Sullivan ve arkadaşları,²¹⁹ 5-7 yaş ve 12-14 yaş grubundaki çocuklarda çürük ile tükürükteki S. mutans ve laktobasil arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmada her iki yaş grubunda da çürük insidansı ile tükürükteki S. mutans/laktobasil arasındaki ilişkinin zayıf olduğunu tespit etmişlerdir. Cariogram uygulamalarında laktobasil değerlendirmesi yerine, diyet alışkanlıkları değerlendirmesinden yararlanılabileceği belirtilmiştir.^{6,13} Bu yüzden, biz de laktobasil tespiti yerine, diyet alışkanlıklarına ait bilgilerden yararlanarak çürük risk değerlendirmesini gerçekleştirdik. Çalışmamızda S. mutans gruplar arasında anlamlı farklılık göstermiştir ($p<0,05$). Buna karşın yapılan regresyon analizi sonucunda S. mutans ile çürük artışı bakımından istatistiksel olarak pozitif anlamlı ilişki görülmemiştir ($p>0,05$). S. mutans yalnızca yüksek çürük deneyimine sahip bireylerde pozitif olarak görülmüştür. Buna karşın, çürük artışı ile S. mutans arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamış olması, çürük risk değerlendirmesinde tek başına S. mutans ölçümünün güvenilir sonuçlar sağlamayacağını, çürük deneyimine dayalı değerlendirmenin yanında yardımcı bir faktör olarak değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Ayrıca, S. mutans sayısının tedaviye başlanmadan önce ölçülen değerlere oranla, ilerleyen zamanlarda düşüşler göstermiş olması, çalışmamızda verilen oral hijyen eğitime, düzenli kontrollere, florid uygulamalarına ve florid salımı yapabilen bir restoratif materyalin kullanımına bağlı olabileceğini düşündürmektedir.

Çürük artışı ile TAO ve TTK bakımından regresyon analizine göre, TAO ve TTK'nin çürük oluşumu üzerinde etkili faktörler olduğunu görülmüştür ($p<0,05$). Dawes,²²⁰ TAO'nun artmasının protein, sodyum, klorid ve bikarbonat seviyelerini arttırdığını; magnezyum ve fosfat seviyelerini ise, düşürdüğünü belirtmiştir. Bunun en büyük öneminin bikarbonat konsantrasyonunun artması ve bunun da stimülasyon süresinin ilerlemesinin artmasından kaynaklandığını belirtmişlerdir.²²⁰ Tükürük sekresyonunun eksikliği veya azalması diş çürüklerinde artışa neden olabilmektedir.¹⁹² Tükürük akış hızının azalmasının nedenleri arasında diabet, sialolithiasis, sarcoidosis, Sjögren's sendromu, tükürük bezlerinin cerrahi olarak alınması, radyoterapi ve atropin benzeri ilaçların kullanılması sayılabilir.¹⁹² Şahin,¹⁹² çürüklerin tedavi edilmeden önce ve tedavi edildikten sonra yapılan ölçümleri sonucunda, TTK'nin önemli ölçüde artış gösterdiğini belirtmiştir. Çalışmamızdaki katılımcılar hiposalivasyona veya kserostomiye neden olacak bir rahatsızlıkları bulunmayan veya yine TAO'yu azaltacak antidepresan, antihistaminik, diüretik ve narkotik gibi ilaçlar almayan (en az 3 aydır almayan) sağlıklı çocuklardan oluşmuştur. Buna rağmen, TAO'nun 3 çocukta skor 1 (normalden biraz düşük) olması çocuklarda oluşan hekim stresine bağlı olabilir. Çalışmamızla uyumlu olarak, Wilson ve arkadaşları,²²¹ çürük ile TAO ve TTK değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir negatif ilişki olduğunu tespit etmiştir. Bizim bulgularımızdan farklı olarak, Gabris ve arkadaşları,²¹⁷ TAO ve çürük yaygınlığı arasında, TTK ve çürük değerlerinin arasında olduğu gibi istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmadığını belirtmişlerdir. Galaviz ve arkadaşları²²² TTK ve dmft değerleri arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığını belirtmişlerdir. Holbrook ve arkadaşları,^{210,223} ve Mazengo ve arkadaşları,²²⁴ TAO ve TTK ile çürük arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığını belirtmiştir. Bununla beraber, Russell ve arkadaşları²²⁵ ise genç

yetişkinlerde çürük prevelansı ile TTK değerleri ile arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğunu bulmuş; TAO değerleri ile çürük prevelansı arasındaki ilişkinin ise anlamlı olmadığını belirlemiştir. Çalışmamızda uyguladığımız regresyon analizine göre TTK ve TAO çürük oluşumu üzerinde etkili faktörler olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Sukroz içeriği fazla olan diyetler pek çok oral bakterinin gelişimini arttırmak suretiyle mikroflora içeriğinin çürük yapıcı yönde değişmesine neden olmaktadır.²²⁶ Diyet faktörlerinin,-özellikle de- şekerli içeceklerin sık tüketilmesinin okul öncesi çocuklarda çürük oluşumu için risk faktörü olduğu bilinmektedir.²²⁷ Stephan,²²⁸ çeşitli besinlerin çürük üzerine etkilerini, incelediği hayvan deneyinde, aynı miktarda karbonhidratlı besinlerin sık olarak tüketilmesinin, aside maruz kalma sıklığını arttırdığını ve plak pH'sinin uzun süre düşük kalmasına sebep olarak çürük riskini arttırdığını bildirmiştir. Harel-Raviv ve arkadaşları,²²⁹ diyet alım sıklığının diyet içeriğine göre daha fazla çürük oluşumuna sebep olduğunu belirtmişlerdir. Gustafsson ve arkadaşları²³⁰ yaptıkları uzun dönem çalışma neticesinde, sakkarozun miktardan ziyade alım sıklığının artmasının çürük aktivitesini artırdığını tespit etmişlerdir. İsmail ve arkadaşları,²³¹ çocuk ve gençlerde şekerli içeceklerin sık kullanımı ile çürük artışı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğunu belirlemişlerdir. Çalışmamızda bu sonuçlarla uyumlu olarak karbonhidratlı besinlerle beslenen çocuklarda ve öğün sayısı fazla olan çocuklarda çürük artış miktarı arasında anlamlı bir pozitif ilişki olduğu not edilmiştir ($p<0,05$). Bunun aksine, bazı araştırmacılar^{232,233} karbonhidrat alım sıklığının çürük oluşumuna etkisinin olmadığını, günlük tüketilen toplam şekerin çürük oluşumunda esas etkili faktör olduğunu belirlemişlerdir.

Fluoridin diş çürüğünü önlemede etkili olduğu pek çok çalışmada vurgulanmıştır.^{67,234-240} De Sousa ve arkadaşları,²⁴¹ 3 ayda %1,23'lük APF florid içerikli jel ve haftalık olarak NaF gargara kullanımının yüksek çürük riskli bireylerde çürük oluşumunu azalttığını bildirmişlerdir. Ayrıca Yiu ve Wei,²⁴⁰ APF'nin yılda iki defa yapılan uygulamaların çocuklarda çürük oluşumunu azalttığını belirlemişlerdir. Twetman ve arkadaşları,²⁴² florid ile güçlendirilmiş diş macunu kullanımının genç daimi dişlerde oldukça etkili olduğunu vurgulamışlar, süt dişlerinde ise, daimi dişlerdeki kadar fazla olmadığını belirtmişlerdir. Çalışmamızda ise, çocukların başlangıçta hiç birisinin diş macunu dışında ilave florid uygulaması (florid verniği, ağız gargarası ve floridli diş macunun birlikte kullanımı) almamış olduğu belirlenmiştir. Daha sonra, tüm katılımcı çocuklara ilave florid uygulaması yapıldığından, çürük artışında floridin etkinliği değerlendirilememiştir.

Plak miktarının değerlendirmesi kişinin diş fırçalama alışkanlıklarının ve ağız bakımının değerlendirilmesinde önemli bir göstergedir.^{243,244} Stecksén-Blicks ve arkadaşları,²⁴⁵ düzenli diş fırçalayan çocukların, düzenli olarak diş fırçalamayanlara göre daha düşük Dmf indeksine sahip olduklarını belirlemişlerdir. Diğer çalışmalarda da,^{246,247} çocuklarda görünür plak mevcudiyetinin çürükle ilişkili olduğu belirtilmiştir. Yapılan çalışmalar,^{248,249} 12 aylık bebeklerdeki görünür plağın, 3 yaşındaki oluşan çürüklerden sorumlu olduğunu ortaya koymuşlardır. Skeie ve arkadaşları,²⁵⁰ oral hijyen ve oral hijyen alışkanlıklarının 5 yaşındaki çocuklarda en önemli çürük risk faktörlerinden bir olduğunu belirtmişlerdir. Levine ve arkadaşları,²⁵¹ okul çocuklarında düzenli diş fırçalamanın bulunmamasıyla, çürük oluşumu arasında güçlü bir bağ olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışmalara paralel olarak, çalışmamızda da plak miktarının ile çürük oluşumunda etkili bir faktör olduğu belirlenmiştir (p<0,05). Bu

yüzden, biz de plak miktarının çürük risk değerlendirmesinde önemli bir değişken olduğunu düşünmekteyiz.

Tedaviye başlanmadan önce grup-1 ve grup-2'deki çocukların Cariogram skorlamasına göre ortalama çürükten korunma olasılığı değerleri sırasıyla %6 ve %83 iken; en az müdahale içeren diş hekimliği yaklaşımı sonucu bu oranlar 18. ayda sırasıyla % 32 ve %98'e ulaşmıştır. Cariogram'ın yükselmesinde verilen oral hijyen eğitiminin, en az müdahale ile uygulanan tedavinin ve uygulanan florid içerikli restorasyonların etkili olduğunu düşünmekteyiz. Bazı uzun dönem çalışmalar verilen oral hijyen eğitiminin çürük oluşumunu azalttığı göstermektedir. Curnow ve arkadaşları,²⁵² yüksek çürük risk grubu çocuklar üzerinde yaptığı 2 yıllık çalışmada, oral hijyen eğitimi verilen ve belirli aralıklarla denetlenen çocuklarda çürük oluşumunun kontrol grubuna göre daha az olduğunu belirtmişlerdir. Alm ve arkadaşları,²⁵³ çocuklar üzerinde yaptıkları çalışmada erken çocukluk döneminde kazandırılan oral hijyen alışkanlıklarının, ergenlikte görülen çürük sayısını düşürdüğünü belirtmiştir. Roberts,²⁵⁴ son yıllarda yaptığı derlemede oral hijyen alışkanlıklarının geliştirilmesinin, çocukları çürüklerden korumada temel nokta olduğunu belirtmiştir.

Çalışmamızda her iki grupta Cariogram skorlamasında duyarlılık (florid programı, TAO, TTK) ve diyet yüzdeleri yüksek; şartlar (çürükle ilgili hastalık) ve bakteri (plak miktarı ve S. mutans) ise düşük yüzdeli bulunmuştur. Buna karşın bir takım araştırmacılar^{9,10,12,214} Cariogram programından yararlanarak yaptıkları çürük risk değerlendirmeleri sonucu diyet ve bakteri faktörlerini yüzdelerinin yüksek; şartlar ve duyarlılık faktörlerinin yüzdesini ise yüksek bulmuşlardır. Bizim çalışmamızla, benzer çalışmalar arasında ortaya çıkan bu farklılığın çeşitli sebepten kaynakladığı düşünülebilir. Birincisi çalışmamız diş kliniğinde yürütülmüş iken, diğer çalışmalar

okul çocuklarında yürütülmüştür. İkincisi bizim çalışmamıza dahil olan çocukların pek çoğu ilk kez diş hekimine gelen, ağızda herhangi bir restorasyon bulunmayan çocuklardan seçilmiştir. Buna karşın Cariogram ile ilgili diğer çalışmalarda böyle bir seçicilik bulunmamakla birlikte, hastalar randomize bir şekilde seçilmiştir. Diğer bir neden olarak ta, bizim çalışmamızda diğerlerinden farklı S. mutans sayımında Saliva Check-Mutans kitinden yararlanılmış iken, diğer çalışmalarda labaratuvara bağımlı kitlerden yararlanılmıştır.

.

6. SONUÇLAR

1- USPHS restorasyon değerlendirme kriterlerine göre RMCİS için 18 aylık değerlendirmede en fazla başarısızlık kenar bütünlük kaybından kaynaklanmaktadır. Bunu sırasıyla anatomik form kaybı, marjinal çürük oluşumu ve Kavo-surface renk değişikliği izlemektedir. Değerlendirme kriterlerine göre kenar bütünlüğü ile anatomik form kaybı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($P>0,05$). Buna karşın, bu iki faktör ile marjinal çürük oluşumu, renk uyumu ve Kavo-surface renk değişikliği bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($P<0,05$).

2- Minimal kavitelere uygulanan restorasyonların sonuç kriterine göre Sınıf I kaviterler ve sınıf II kaviterlerde USPHS kriterlerine göre benzer seviyede başarı gösterdiği belirlenmiştir. Tüm değerlendirme kriterleri bakımından aralarında farklılığın anlamlı olmadığı tespit edilmiştir ($P>0,05$).

3- Çürük artışı Grup-1’de Grup-2’ye kıyasla önemli ölçüde yüksek bulunmuştur. Farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır. ($P<0,05$).

4- Saliva Check-Mutans’ın kullanımının kolay olduğu ve net skorlar verdiği belirlenmiş olup; S. mutans sayısı bakımından yapılan değerlendirmede Grup-1’e dâhil olan 33 çocuğun 10’unda tükürükteki S. mutans sayısı skor 1; Grup-2’nin ise, tamamında skor 0 olarak ölçülmüştür. Çürük artışı bakımından yapılan değerlendirmede, S. mutans’ın çürük artışında anlamlı bir etkisinin olmadığı belirlenmiştir ($P>0,05$). Ayrıca, bireysel veya toplumsal çürük risk değerlendirmesinde sadece S. mutans’ın dikkate alınmasının hassas sonuçlar sağlayamayacağı belirlenmiş olup, diğer risk faktörlerini de içine alan bir değerlendirmenin daha sağlıklı sonuçlar sağlayacağı belirlenmiştir.

5- Diyet içeriği ve diyet sıklığı bakımından Grup-1 ve Grup-2 arasında her iki parametre içinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu belirlenmiştir ($P<0,05$). Çürük artışı bakımından yapılan değerlendirmede hem diyet sıklığının hem de diyet içeriğinin çürük artışı üzerinde anlamlı etkileri olduğu belirlenmiştir ($P<0,05$).

6- Plak indeksi skorları bakımından Grup-1 ve Grup-2 kıyaslandığında aradaki farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ($P<0,05$). Çürük artışı bakımından yapılan değerlendirmede plak faktörünün çürük artışı üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olduğu belirlenmiştir ($P<0,05$).

7- TAO kontrollere gelen hiçbir bireyde değişim göstermediği belirlenmiştir. Çürük artışı bakımından yapılan değerlendirmede TAO faktörünün çürük artışı üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olduğu belirlenmiştir ($P<0,05$).

7- TTK Grup-1'deki çocukların tamamında düşük veya çok düşük, Grup-2'deki çocukların ise tamamına yakınında normal olarak belirlenmiştir. Çürük artışı bakımından yapılan değerlendirmede TTK faktörünün çürük artışı üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olduğu belirlenmiştir ($P<0,05$).

9- Cariogram kullanılarak yapılan hasta motivasyonları, verilen oral hijyen eğitimi, uygulanan restoratif tedaviler ve florid programları neticesinde, Cariogram skorlamasına göre çürükten korunma oranı tedaviye başlanmadan önce Grup-1 ve Grup-2 için sırasıyla; %6 ve %83 iken, bu oranlar 18 ayın sonunda sırasıyla; %32 ve %98'e ulaşmıştır.

10- Cariogram programı kullanılarak yapılan 18 aylık çürük risk değerlendirmesi sonucu; duyarlılık (Florid programı, TAO, TTK) ve diyet faktörlerinin yüzdeleri yüksek; şartlar (çürükle ilgili hastalık) ve bakteri (Plak ve S. mutans) faktörlerinin ise yüzdeleri düşük bulunmuştur.

KAYNAKLAR

1. Edelstein BL. The dental caries pandemic and disparities problem. *BMC Oral Health* 2006;6 Suppl 1:S2.
2. Kidd EA. Dentistry in the year 2000. Dental caries: problem solved? *Dent Update* 1987;14:236-238
3. Mount GJ, Ngo H. Minimal intervention: a new concept for operative dentistry. *Quintessence Int* 2000;31:527-533.
4. Tyas MJ, Anusavice KJ, Frencken JE, Mount GJ. Minimal intervention dentistry--a review. FDI Commission Project 1-97. *Int Dent J* 2000;50:1-12.
5. Petersson GH, Bratthall D. Caries risk assessment: a comparison between the computer program 'Cariogram', dental hygienists and dentists. *Swed Dent J* 2000;24:129-137.
6. Bratthall D HPG, Sternsward JR. Cariogram Manual, (Çevrimiçi) <http://www.mah.se/upload/OD/cariogram%20program%20caries/cariogmanual201net.pdf>, 15 ağustos 2011.
7. Bratthall D. Dental caries: intervened--interrupted--interpreted. Concluding remarks and cariography. *Eur J Oral Sci* 1996;104:486-491.
8. Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of dental caries. Quintessence Publishing Co, London:2000; 200-216.

9. Hansel Petersson G, Twetman S, Bratthall D. Evaluation of a computer program for caries risk assessment in schoolchildren. *Caries Res* 2002;36:327-340.
10. Zukanovic A, Kobaslija S, Ganibegovic M. Caries risk assessment in Bosnian children using Cariogram computer model. *Int Dent J* 2007;57:177-183.
11. Al Mulla AH, Kharsa SA, Kjellberg H, Birkhed D. Caries risk profiles in orthodontic patients at follow-up using Cariogram. *Angle Orthod* 2009;79:323-330.
12. Campus G, Cagetti MG, Sacco G, Benedetti G, Strohmenger L, Lingstrom P. Caries risk profiles in Sardinian schoolchildren using Cariogram. *Acta Odontol Scand* 2009;67:146-152.
13. Bratthall D, Hansel Petersson G. Cariogram--a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005;33:256-264.
14. Mount GJ, Ngo H. Minimal intervention: early lesions. *Quintessence Int* 2000;31:535-546.
15. Buonocore MG. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. *J Dent Res* 1955;34:849-853.
16. Bowen R. Dental filling material comprising vinylsilane treated fused silica and a binder consisting of the reaction product of bisphenol and glycidyl methacrylate. patent US 3,066,112. 1962.; 1962.
17. Wilson AD, Kent BE. A new translucent cement for dentistry. The glass ionomer cement. *Br Dent J* 1972;132:133-135.

18. Croll TP, Bar-Zion Y, Segura A, Donly KJ. Clinical performance of resin-modified glass ionomer cement restorations in primary teeth. A retrospective evaluation. J Am Dent Assoc 2001;132:1110-1116.
19. Mitra SB. Adhesion to dentin and physical properties of a light-cured glass-ionomer liner/base. J Dent Res 1991;70:72-74.
20. Beatiful teknik ürün profili.2000.
21. Doméjean- Orliaguet S BA, Gaucher J, Milétić I, Basso M, Reich E, Blique M, Zalba J, Lavoix L, Roussel F, Khandelwal P. Minumum Intervention Treatmentt Plan (MITP) - Practical Implementation in General Dental Practice, (Çevrimiçi) <http://www.miseeq.com/e-2-2-6.pdf>, 15 ağustos 2011.
22. Peker MS. Streptococcus mutans'ın anne-çocuk geçişinin ap-pcr metoduyla saptanması ve diş çürüğü ile ilişkisi. Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Pedodonti Anabilim Dalı, Doktora tezi, İstanbul, 2007.
23. Koray F. Diş Çürükleri. İstanbul: Dünya Tıp Kitapevi, 1981: 7-34.
24. van Houte J. Role of micro-organisms in caries etiology. J Dent Res 1994;73:672-681.
25. Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community - implications for health and disease. BMC Oral Health 2006;6 Suppl 1:S14.
26. Takahashi N, Nyvad B. Caries ecology revisited: microbial dynamics and the caries process. Caries Res 2008;42:409-418.

27. Nomura Y, Senpuku H, Hanada N, Kumagai T. Mutans streptococci and Lactobacillus as risk factors for dental caries in 12-year-old children. *Jpn J Infect Dis* 2001;54:43-45.
28. Tanzer JM, Livingston J, Thompson AM. The microbiology of primary dental caries in humans. *J Dent Educ* 2001;65:1028-1037.
29. Maslow J, Mulligan ME. Epidemiologic typing systems. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996;17:595-604.
30. Napimoga MH, Hofling JF, Klein MI, Kamiya RU, Goncalves RB. Transmission, diversity and virulence factors of Streptococcus mutans genotypes. *J Oral Sci* 2005;47:59-64.
31. Whiley RA, Beighton D. Current classification of the oral streptococci. *Oral Microbiol Immunol* 1998;13:195-216.
32. Hamada S, Slade HD. Biology, immunology, and cariogenicity of Streptococcus mutans. *Microbiol Rev* 1980;44:331-384.
33. Hardie JM. Oral microbiology: current concepts in the microbiology of dental caries and periodontal disease. *Br Dent J* 1992;172:271-278.
34. Alaluusua S. Transmission of mutans streptococci. *Proc Finn Dent Soc* 1991;87:443-447.
35. Kreulen CM, de Soet HJ, Hogeveen R, Veerkamp JS. Streptococcus mutans in children using nursing bottles. *ASDC J Dent Child* 1997;64:107-111.

36. Lindquist B, Emilson CG. Colonization of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* genotypes and caries development in children to mothers harboring both species. *Caries Res* 2004;38:95-103.
37. Raitio M, Mottonen M, Uhari M. Toothbrushing and the occurrence of salivary *mutans streptococci* children at day care centers. *Caries Res* 1995;29:280-284.
38. Twetman S, Stahl B, Nederfors T. Use of the strip *mutans* test in the assessment of caries risk in a group of preschool children. *Int J Paediatr Dent* 1994;4:245-250.
39. Wikner S, Soder PO. Factors associated with salivary buffering capacity in young adults in Stockholm, Sweden. *Scand J Dent Res* 1994;102:50-53.
40. K ulekçi G. T bitak ağız biyolojisi uygulamalı eğitim programı kitabı. Tübitak ;İstanbul, 1998: 17-28
41. Larmas M. A new dip-slide method for the counting of salivary lactobacilli. *Proc Finn Dent Soc* 1975;71:31-35.
42. Stecksen-Blicks C, Sunnegardh K, Borssen E. Caries experience and background factors in 4-year-old children: time trends 1967-2002. *Caries Res* 2004;38:149-155.
43. elik EU. ur k riskinin belirlenmesinde bir bilgisayar programının etkinliğinin incelenmesi. Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı, İzmir; 2007.

44. Dasanayake AP, Caufield PW, Cutter GR, Roseman JM, Kohler B. Differences in the detection and enumeration of mutans streptococci due to differences in methods. *Arch Oral Biol* 1995;40:345-351.
45. Little WA, Korts DC, Thomson LA, Bowen WH. Comparative recovery of *Streptococcus mutans* on ten isolation media. *J Clin Microbiol* 1977;5:578-583.
46. Schaeken MJ, van der Hoeven JS, Franken HC. Comparative recovery of *Streptococcus mutans* on five isolation media, including a new simple selective medium. *J Dent Res* 1986;65:906-908.
47. Jordan HV, Krasse B, Moller A. A method of sampling human dental plaque for certain "caries-inducing" streptococci. *Arch Oral Biol* 1968;13:919-927.
48. Krasse B, Jordan HV, Edwardsson S, Svensson I, Trel L. The occurrence of certain "caries-inducing" streptococci in human dental plaque material with special reference to frequency and activity of caries. *Arch Oral Biol* 1968;13:911-918.
49. Martens L, Leroy R, Declerck D, Vanobbergen J, Lesaffre E. [Factors determining dental plaque and their relation to the assessment of caries among 7-year-old Flemish children]. *Rev Belge Med Dent* (1984) 2001;56:270-280.
50. Newburn E. *Cariology*. Quintessence Publishing Co, Hanover: 1989; 56-63.
51. Rosenberg M, Weiss E, Eli I. A novel replica technique for localization of caries-associated bacteria on tooth surfaces: development and initial experience. *Caries Res* 1988;22:42-44.

52. Walsh LJ, Tsang, A. K. Chairside testing for cariogenic bacteria: current concepts and clinical strategies J Min Int Dent; 2008;3: 126-149.
53. Beighton D, Russell RR, Whiley RA. A simple biochemical scheme for the differentiation of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus*. Caries Res 1991;25:174-178.
54. Davenport ES, Day S, Hardie JM, Smith JM. A comparison between commercial kits and conventional methods for enumeration of salivary mutans streptococci and lactobacilli. Community Dent Health 1992;9:261-271.
55. Jordan HV, Laraway R, Snirch R, Marmel M. A simplified diagnostic system for cultural detection and enumeration of *Streptococcus mutans*. J Dent Res 1987;66:57-61.
56. Pinelli C, Serra MC, Loffredo LC. Efficacy of a dip slide test for mutans streptococci in caries risk assessment. Community Dent Oral Epidemiol 2001;29:443-448.
57. Carvalho CK, Bezerra AC. Microbiological assessment of saliva from children subsequent to atraumatic restorative treatment (ART). Int J Paediatr Dent 2003;13:186-192.
58. G Gu F. Analyses of streptococcus mutans in saliva with species-specific monoclonal antibodies based detection techniques oral biology. University of California Department of Oral Biology, PhD Thesis, Los Angeles, 2002

59. Gu F, Lux R, Anderson MH, del Aguila MA, Wolinsky L, Hume WR et al. Analyses of *Streptococcus mutans* in saliva with species-specific monoclonal antibodies. *Hybrid Hybridomics* 2002;21:225-232.
60. Law V, Seow WK, Townsend G. Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. *Aust Dent J* 2007;52:93-100; quiz 159.
61. Shi W, Jewett A, Hume WR. Rapid and quantitative detection of *Streptococcus mutans* with species-specific monoclonal antibodies. *Hybridoma* 1998;17:365-371.
62. Anusavice K. Caries risk assessment. *Oper Dent* 2001;suppl 6:19-26.
63. al-Mohammadi SM, Rugg-Gunn AJ, Butler TJ. Caries prevalence in boys aged 2, 4 and 6 years according to socio-economic status in Riyadh, Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:184-186.
64. Anderson M. Risk assessment and epidemiology of dental caries: review of the literature. *Pediatr Dent* 2002;24:377-385.
65. Lopez L, Berkowitz RJ, Moss ME, Weinstein P. Mutans streptococci prevalence in Puerto Rican babies with cariogenic feeding behaviors. *Pediatr Dent* 2000;22:299-301.
66. Guzman-Armstrong S. Rampant caries. *J Sch Nurs* 2005;21:272-278.
67. Powell LV. Caries risk assessment: relevance to the practitioner. *J Am Dent Assoc* 1998;129:349-353.
68. Brunton P. Decision-making in operative dentistry. Quintessence Publishing Co, London: 2002;1-182.

69. ADA. Caries diagnosis and risk assessment. A review of preventive strategies and management. *J Am Dent Assoc* 1995;126 Suppl:1S-24S.
70. Affairs CoC. Policy on use of a Caries-risk Assessment Tool (CAT) for infants, children, and adolescents. *Pediatr Dent* 2009;31:29-33.
71. Affairs CoC. Policy on Use of a Caries-risk Assessment Tool (CAT) for Infants, Children, and Adolescents *Pediatr Dent* 2005-2006;27:25-27.
72. Fors UG, Sandberg HC. Computer-aided risk management--a software tool for the Hidep model. *Quintessence Int* 2001;32:309-320.
73. Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of dental caries. Quintessence Publishing Co,Inc: 2000;15-51
74. Sandberg H. Management of dental clinics by the use of informatics leaning, informatics, managements and ethics. Univerty of Stocholm Institute of Karolinska, PhD Thesis, Stocholm; 2009.
75. Featherstone JD. The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc* 2000;131:887-899.
76. Ten Cate JM, Arends J. Remineralization of artificial enamel lesions in vitro. *Caries Res* 1977;11:277-286.
77. Ten Cate JM. In vitro studies on the effects of fluoride on de- and remineralization. *J Dent Res* 1990;69 Spec No:614-619; discussion 634-616.

78. Altenburger MJ, Schirrmester JF, Lussi A, Klasser M, Hellwig E. In situ fluoride retention and remineralization of incipient carious lesions after the application of different concentrations of fluoride. *Eur J Oral Sci* 2009;117:58-63.
79. Hicks J, Flaitz C. Role of remineralizing fluid in in vitro enamel caries formation and progression. *Quintessence Int* 2007;38:313-319.
80. Silverstone LM. Remineralization phenomena. *Caries Res* 1977;11 Suppl 1:59-84.
81. Oliveira GMS. Comparison among CPP-ACP, fluoride and a combination of CPP-ACP/ Fluoride and their ability to remineralize white spot lesions in vitro. University of North Carolina Department of Operative Dentistry, PhD Thesis, Chapel Hill, 2009.
82. Cochrane NJ, Cai F, Huq NL, Burrow MF, Reynolds EC. New approaches to enhanced remineralization of tooth enamel. *J Dent Res* 2010;89:1187-1197.
83. Wefel JS, Harless JD. The use of saturated DCPD in remineralization of artificial caries lesions in vitro. *J Dent Res* 1987;66:1640-1643.
84. Silverstone LM, Wefel JS, Zimmerman BF, Clarkson BH, Featherstone MJ. Remineralization of natural and artificial lesions in human dental enamel in vitro. Effect of calcium concentration of the calcifying fluid. *Caries Res* 1981;15:138-157.
85. Iijima Y, Takagi O, Ruben J, Arends J. In vitro remineralization of in vivo and in vitro formed enamel lesions. *Caries Res* 1999;33:206-213.

86. Reynolds EC, Cai F, Shen P, Walker GD. Retention in plaque and remineralization of enamel lesions by various forms of calcium in a mouthrinse or sugar-free chewing gum. *J Dent Res* 2003;82:206-211.
87. Tsanidis V, Koulourides T. An in vitro model for assessment of fluoride uptake from glass-ionomer cements by dentin and its effect on acid resistance. *J Dent Res* 1992;71:7-12.
88. Chow LC. Tooth-bound fluoride and dental caries. *J Dent Res* 1990;69: 595-634
89. Thylstrup A, Fejerskov O, Bruun C, Kann J. Enamel changes and dental caries in 7-year-old children given fluoride tablets from shortly after birth. *Caries Res* 1979;13:265-276.
90. Jeon JG, Klein MI, Xiao J, Gregoire S, Rosalen PL, Koo H. Influences of naturally occurring agents in combination with fluoride on gene expression and structural organization of *Streptococcus mutans* in biofilms. *BMC Microbiol* 2009;9:228.
91. Brannstrom M. The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. *J Endod* 1986;12:453-457.
92. Gillam DG, Newman HN. Assessment of pain in cervical dentinal sensitivity studies. A review. *J Clin Periodontol* 1993;20:383-394.
93. Buchalla W, Attin T, Schulte-Monting J, Hellwig E. Fluoride uptake, retention, and remineralization efficacy of a highly concentrated fluoride solution on enamel lesions in situ. *J Dent Res* 2002;81:329-333.

94. Silva MF, Giniger MS, Zhang YP, DeVizio W. The effect of a triclosan/copolymer/fluoride liquid dentifrice on interproximal enamel remineralization and fluoride uptake. *J Am Dent Assoc* 2004;135:1023-1029.
95. Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 1997;24:808-813.
96. Yates R, Owens J, Jackson R, Newcombe RG, Addy M. A split-mouth placebo-controlled study to determine the effect of amorphous calcium phosphate in the treatment of dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 1998;25:687-692.
97. Ide M, Wilson RF, Ashley FP. The reproducibility of methods of assessment for cervical dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 2001;28:16-22.
98. Koga H, Kameyama A, Matsukubo T, Hirai Y, Takaesu Y. Comparison of short-term in vitro fluoride release and recharge from four different types of pit-and-fissure sealants. *Bull Tokyo Dent Coll* 2004;45:173-179.
99. Bijella MF, Brighenti FL, Buzalaf MA. Fluoride kinetics in saliva after the use of a fluoride-containing chewing gum. *Braz Oral Res* 2005;19:256-260.
100. Tung MS, Bowen HJ, Derkson GD, Pashley DH. Effects of calcium phosphate solutions on dentin permeability. *J Endod* 1993;19:383-387.
101. Gordan VV, Mjor IA. Short- and long-term clinical evaluation of post-operative sensitivity of a new resin-based restorative material and self-etching primer. *Oper Dent* 2002;27:543-548.

102. Gibbs M, Retief DH, Bradley EL, Taylor RE, Walker AR. In vivo enamel fluoride uptake from and caries inhibition by topical fluoride agents. *J Dent Res* 1981;60:770-775.
103. Malmberg E, Noren JG, Mellstrand T, Koch G. Fluorine uptake in bovine enamel from various treatment agents. *Swed Dent J* 1987;11:263-271.
104. Bryant S, Retief DH, Bradley EL, Jr., Denys FR. The effect of topical fluoride treatment on enamel fluoride uptake and the tensile bond strength of an orthodontic bonding resin. *Am J Orthod* 1985;87:294-302.
105. Gibson G, Jurasic MM, Wehler CJ, Jones JA. Supplemental fluoride use for moderate and high caries risk adults: a systematic review. *J Public Health Dent*;71:171-184.
106. Seppa L. Studies of fluoride varnishes in Finland. *Proc Finn Dent Soc* 1991;87:541-547.
107. Ogaard B, Rolla G, Helgeland K. Alkali soluble and alkali insoluble fluoride retention in demineralized enamel in vivo. *Scand J Dent Res* 1983;91:200-204.
108. Vivaldi-Rodrigues G, Demito CF, Bowman SJ, Ramos AL. The effectiveness of a fluoride varnish in preventing the development of white spot lesions. *World J Orthod* 2006;7:138-144.
109. Ogaard B, Rezk-Lega F, Ruben J, Arends J. Cariostatic effect and fluoride release from a visible light-curing adhesive for bonding of orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992;101:303-307.

110. De Bruyn H, Van Rijn LJ, Purdell-Lewis DJ, Arends J. Influence of various fluoride varnishes on mineral loss under plaque. *Caries Res* 1988;22:76-83.
111. Reynolds EC. Anticariogenic complexes of amorphous calcium phosphate stabilized by casein phosphopeptides: a review. *Spec Care Dentist* 1998;18:8-16.
112. Reynolds EC, Cai F, Cochrane NJ, Shen P, Walker GD, Morgan MV et al. Fluoride and casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *J Dent Res* 2008;87:344-348.
113. Chow LC, Takagi S, Carey CM, Sieck BA. Remineralization effects of a two-solution fluoride mouthrinse: an in situ study. *J Dent Res* 2000;79:991-995.
114. Whitford GM, Buzalaf MA, Bijella MF, Waller JL. Plaque fluoride concentrations in a community without water fluoridation: effects of calcium and use of a fluoride or placebo dentifrice. *Caries Res* 2005;39:100-107.
115. Vogel GL, Schumacher GE, Chow LC, Takagi S, Carey CM. Ca pre-rinse greatly increases plaque and plaque fluid F. *J Dent Res* 2008;87:466-469.
116. Ten Cate JM. Remineralization of caries lesions extending into dentin. *J Dent Res* 2001;80:1407-1411.
117. ten Cate JM, Buijs MJ, Miller CC, Exterkate RA. Elevated fluoride products enhance remineralization of advanced enamel lesions. *J Dent Res* 2008;87:943-947.

118. ten Cate JM, Jongebloed WL, Arends J. Remineralization of artificial enamel lesions in vitro. IV. Influence of fluorides and diphosphonates on short- and long-term remineralization. *Caries Res* 1981;15:60-69.
119. Ogaard B, Rolla G, Arends J, ten Cate JM. Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 2. Prevention and treatment of lesions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988;94:123-128.
120. Willmot DR. White lesions after orthodontic treatment: does low fluoride make a difference? *J Orthod* 2004;31:235-242
121. Cury JA, Tenuta LM. Enamel remineralization: controlling the caries disease or treating early caries lesions? *Braz Oral Res* 2009;23 Suppl 1:23-30.
122. Cross KJ, Huq NL, Stanton DP, Sum M, Reynolds EC. NMR studies of a novel calcium, phosphate and fluoride delivery vehicle- α (S1)-casein(59-79) by stabilized amorphous calcium fluoride phosphate nanocomplexes. *Biomaterials* 2004;25:5061-5069.
123. Cochrane NJ, Saranathan S, Cai F, Cross KJ, Reynolds EC. Enamel subsurface lesion remineralisation with casein phosphopeptide stabilised solutions of calcium, phosphate and fluoride. *Caries Res* 2008;42:88-97.
124. Hamdrouse L. Chemistry of milk protein. In: *Developments in dairy chemistry 1: proteins*. Elsevier Science Publishing Co, London: 1982; 156-161.
125. Shaw JH. Effects of dietary composition on tooth decay in the albino rat. *J Nutr* 1950;41:13-24.

126. Harper DS, Osborn JC, Hefferren JJ, Clayton R. Cariostatic evaluation of cheeses with diverse physical and compositional characteristics. *Caries Res* 1986;20:123-130.
127. Silva MF, Burgess RC, Sandham HJ, Jenkins GN. Effects of water-soluble components of cheese on experimental caries in humans. *J Dent Res* 1987;66:38-41.
128. Reynolds EC, del Rio A. Effect of casein and whey-protein solutions on caries experience and feeding patterns of the rat. *Arch Oral Biol* 1984;29:927-933.
129. Reynolds EC, Black CL. Reduction of cholate's cariogenicity by supplementation with sodium caseinate. *Caries Res* 1987;21:445-451.
130. Reynolds EC, Black CL. Cariogenicity of a confection supplemented with sodium caseinate at a palatable level. *Caries Res* 1989;23:368-370.
131. Reynolds EC, Cain CJ, Webber FL, Black CL, Riley PF, Johnson IH et al. Anticariogenicity of calcium phosphate complexes of tryptic casein phosphopeptides in the rat. *J Dent Res* 1995;74:1272-1279.
132. Walker G, Cai F, Shen P, Reynolds C, Ward B, Fone C et al. Increased remineralization of tooth enamel by milk containing added casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *J Dairy Res* 2006;73:74-78.
133. Reynolds EC. Remineralization of enamel subsurface lesions by casein phosphopeptide-stabilized calcium phosphate solutions. *J Dent Res* 1997;76:1587-1595.

134. Iijima Y, Cai F, Shen P, Walker G, Reynolds C, Reynolds EC. Acid resistance of enamel subsurface lesions remineralized by a sugar-free chewing gum containing casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *Caries Res* 2004;38:551-556.
135. Itthagarun A, King NM, Yiu C, Dawes C. The effect of chewing gums containing calcium phosphates on the remineralization of artificial caries-like lesions in situ. *Caries Res* 2005;39:251-254.
136. Cai F, Shen P, Morgan MV, Reynolds EC. Remineralization of enamel subsurface lesions in situ by sugar-free lozenges containing casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *Aust Dent J* 2003;48:240-243.
137. Burt BA. The changing patterns of systemic fluoride intake. *J Dent Res* 1992;71:1228-1237.
138. Riordan PJ. Dental fluorosis, dental caries and fluoride exposure among 7-year-olds. *Caries Res* 1993;27:71-77.
139. Sudjalim TR, Woods MG, Manton DJ. Prevention of white spot lesions in orthodontic practice: a contemporary review. *Aust Dent J* 2006;51:284-289; quiz 347.
140. Mount GJ, Tyas JM, Duke ES, Hume WR, Lasfargues JJ, Kaleka R. A proposal for a new classification of lesions of exposed tooth surfaces. *Int Dent J* 2006;56:82-91.
141. Mjor IA, Dahl JE, Moorhead JE. Placement and replacement of restorations in primary teeth. *Acta Odontol Scand* 2002;60:25-28.

142. Mjor IA. Repair versus replacement of failed restorations. *Int Dent J* 1993;43:466-472.
143. Miranda FJ, Duncanson MG, Jr., Dilts WE. Interfacial bonding strengths of paired composite systems. *J Prosthet Dent* 1984;51:29-32.
144. Cipriano TM, Santos JF. Clinical behavior of repaired amalgam restorations: a two-year study. *J Prosthet Dent* 1995;73:8-11.
145. Seven N, Kırzıoğlu Z, Yılmaz Y. Amalgamın üç farklı materyal ile tamiri. *Pedodonti Klinik Araştırma Dergisi* 1996;3:6-13.
146. Gordan VV, Riley JL, 3rd, Blaser PK, Mondragon E, Garvan CW, Mjor IA. Alternative treatments to replacement of defective amalgam restorations: results of a seven-year clinical study. *J Am Dent Assoc*;142:842-849.
147. Yılmaz Y, Kara NB, Yılmaz A, Sahin H. Wear and repair of stainless steel crowns. *Eur J Paediatr Dent* 2011;12:25-30.
148. Blum IR, Newton JT, Wilson NH. A cohort investigation of the changes in vocational dental practitioners' views on repairing defective direct composite restorations. *Br Dent J* 2005;Suppl:27-30.
149. Gordan VV, Mjor IA, Blum IR, Wilson N. Teaching students the repair of resin-based composite restorations: a survey of North American dental schools. *J Am Dent Assoc* 2003;134:317-323; quiz 338-319.

150. Inoue T. [Repair of restoration materials: repair of amalgam and composite resin used in restorations]. *Shikai Tenbo* 1978;52:87-96.
151. Gordan VV, Shen C, Riley J, 3rd, Mjor IA. Two-year clinical evaluation of repair versus replacement of composite restorations. *J Esthet Restor Dent* 2006;18:144-153
152. Yap AU, Low JS, Ong LF. Effect of food-simulating liquids on surface characteristics of composite and polyacid-modified composite restoratives. *Oper Dent* 2000;25:170-176.
153. Shaffer RA, Charlton DG, Hermes CB. Repairability of three resin-modified glass-ionomer restorative materials. *Oper Dent* 1998;23:168-172.
154. Yılmaz Y, Gürbüz T, Eyüboğlu Ö, Beldüz N. Poliasit-modifiye resin (kompomer) ve resin modifiye cam ionomer restoratif materyallerin farklı yöntemlerle tamirinin in vitro değerlendirilmesi. *Atatürk Üniv. Diş.Hek.Fak. Derg.* 2002;12:6-13.
155. Murdoch-Kinch CA, McLean ME. Minimally invasive dentistry. *J Am Dent Assoc* 2003;134:87-95.
156. Jacobsen T. Resin composites in minimally invasive dentistry. *Oral Health Prev Dent* 2004;2 Suppl 1:307-311.
157. McDonald RE, Avery DR. *Dentistry for the child and adolescent*. Mosby, St Louis: 2000; 72-76.

158. Gokalp SG, Dogan BG, Tekcicek MT, Berberoglu A, Unluer S. National survey of oral health status of children and adults in Turkey. *Community Dent Health*;27:12-17.
159. Silness J, Loe H. Periodontal Disease in Pregnancy. II. Correlation between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta Odontol Scand* 1964;22:121-135.
160. Sharaf AA, Farsi NM. A clinical and radiographic evaluation of stainless steel crowns for primary molars. *J Dent* 2004;32:27-33.
161. Zarkowski P. Community oral health planning and practise. In: Darby ML (ed) *Mosby's Comprehensive Review of Dental Hygiene*. 5th ed. Mosby, St Louis: 2002;817-885.
162. Ryge G. Clinical criteria. *Int Dent J* 1980;30:347-358.
163. Black GV. *A work on operative dentistry; the technical procedures in filling teeth*. Chicago:medico-dental Publishing Co.,; 1917.
164. Nelson GV, Osborne JW, Gale EN, Norman RD, Phillips RW. A three-year clinical evaluation of composite resin and a high copper amalgam in posterior primary teeth. *ASDC J Dent Child* 1980;47:414-418.
165. Oldenburg TR, Vann WF, Jr., Dilley DC. Composite restorations for primary molars: results after four years. *Pediatr Dent* 1987;9:136-143.
166. Tonn EM, Ryge G. Clinical evaluations of composite resin restorations in primary molars: a 4-year follow-up study. *J Am Dent Assoc* 1988;117:603-606.

167. Vann WF, Jr., Barkmeier WW, Mahler DB. Assessing composite resin wear in primary molars: four-year findings. *J Dent Res* 1988;67:876-879.
168. Donly KJ, Wild T, Jensen ME. Cuspal reinforcement in primary teeth: an in vitro comparison of three restorative materials. *Pediatr Dent* 1988;10:102-104.
169. Morin D, DeLong R, Douglas WH. Cusp reinforcement by the acid-etch technique. *J Dent Res* 1984;63:1075-1078.
170. McLean JW, Wilson AD. The clinical development of the glass-ionomer cement. III. The erosion lesion. *Aust Dent J* 1977;22:190-195.
171. Diaz-Arnold AM, Holmes DC, Wistrom DW, Swift EJ, Jr. Short-term fluoride release/uptake of glass ionomer restoratives. *Dent Mater* 1995;11:96-101.
172. Forsten L. Short- and long-term fluoride release from glass ionomers and other fluoride-containing filling materials in vitro. *Scand J Dent Res* 1990;98:179-185.
173. Hembree JH, Jr. Microleakage at the gingival margin of class II composite restorations with glass-ionomer liner. *J Prosthet Dent* 1989;61:28-30.
174. McInnes P, Perkins E, Weinberg R. Microleakage of glass ionomer/composite laminate Class V restorations. *Am J Dent* 1990;3:21-24.
175. Olsen BT, Garcia-Godoy F, Marshall TD, Barnwell GM. Fluoride release from glass ionomer-lined amalgam restorations. *Am J Dent* 1989;2:89-91.
176. Mjor IA. Glass-ionomer cement restorations and secondary caries: a preliminary report. *Quintessence Int* 1996;27:171-174.

177. Qvist V, Laurberg L, Poulsen A, Teglers PT. Longevity and cariostatic effects of everyday conventional glass-ionomer and amalgam restorations in primary teeth: three-year results. *J Dent Res* 1997;76:1387-1396.
178. Cenker H, Küçükeşmen ÇK, Öztaş D, Kaplan R. Farklı tiplerdeki geleneksel ve rezin-modifiye cam iyonomer simanların su emilimi ve suda çözünürlüğü A.Ü. Diş Hek. Fak. Derg. 2005;32(1):25-34.
179. Hubel S, Mejare I. Conventional versus resin-modified glass-ionomer cement for Class II restorations in primary molars. A 3-year clinical study. *Int J Paediatr Dent* 2003;13:2-8.
180. Kotsanos N, Dionysopoulos P. Lack of effect of fluoride releasing resin modified glass ionomer restorations on the contacting surface of adjacent primary molars. a clinical prospective study. *Eur J Paediatr Dent* 2004;5:136-142.
181. Qvist V, Laurberg L, Poulsen A, Teglers PT. Class II restorations in primary teeth: 7-year study on three resin-modified glass ionomer cements and a compomer. *Eur J Oral Sci* 2004;112:188-196.
182. Qvist V, Manscher E, Teglers PT. Resin-modified and conventional glass ionomer restorations in primary teeth: 8-year results. *J Dent* 2004;32:285-294.
183. Folkesson UH, Andersson-Wenckert IE, van Dijken JW. Resin-modified glass ionomer cement restorations in primary molars. *Swed Dent J* 1999;23:1-9.

184. Roberts JF, Attari N, Sherriff M. The survival of resin modified glass ionomer and stainless steel crown restorations in primary molars, placed in a specialist paediatric dental practice. *Br Dent J* 2005;198:427-431.
185. Espelid I, Tveit AB, Tornes KH, Alvheim H. Clinical behaviour of glass ionomer restorations in primary teeth. *J Dent* 1999;27:437-442.
186. Kara NB. Geleneksel paslanmaz çelik kuronların ve farklı şekillerde estetik hale getirilmiş kuronların klinik ve radyografik başarılarının ve gingival dokularda meydana getirdikleri değişikliklerin değerlendirilmesi Atatürk Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Entitüsü, Pedodonti Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Erzurum; 2008.
187. Proffit WR, Fields HW. Occlusal forces in normal- and long-face children. *J Dent Res* 1983;62:571-574.
188. Sunico MC, Shinkai K, Katoh Y. Two-year clinical performance of occlusal and cervical giomer restorations. *Oper Dent* 2005;30:282-289.
189. dos Santos MP, Passos M, Luiz RR, Maia LC. A randomized trial of resin-based restorations in class I and class II beveled preparations in primary molars: 24-month results. *J Am Dent Assoc* 2009;140:156-166; quiz 247-158.
190. Yilmaz Y, Eyuboglu O, Kocogullari ME, Belduz N. A one-year clinical evaluation of a high-viscosity glass ionomer cement in primary molars. *J Contemp Dent Pract* 2006;7:71-78.
191. Bayne S TJ, Taylor DF *Sturdevant's art & science of operative dentistry*. St. Louis: Mosby; 2002.

192. Şahin H. Farklı dişlenme dönemlerinde dental restoratif uygulamaların tükürük akış hızı, ph, tamponlama kapasitesi, nitrik oksit, total antioksidan ve total protein seviyesi üzerine olan etkilerinin değerlendirilmesi: Atatürk Üniversitesi, Sağlık bilimleri Enstitüsü, Pedodonti Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Erzurum; 2010.
193. Jokstad A, Mjor IA, Nilner K, Kaping S. Clinical performance of three anterior restorative materials over 10 years. *Quintessence Int* 1994;25:101-108.
194. Dalmış A. Süt dişlerinde farklı restoratif materyaller ile hazırlanan kısa post kor ve üst restorasyonların in vivo ve in vitro değerlendirmesi Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Pedodonti Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Erzurum, 2004.
195. el-Kalla IH, Garcia-Godoy F. Mechanical properties of compomer restorative materials. *Oper Dent* 1999;24:2-8.
196. Gladys S, Van Meerbeek B, Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Comparative physico-mechanical characterization of new hybrid restorative materials with conventional glass-ionomer and resin composite restorative materials. *J Dent Res* 1997;76:883-894.
197. Craig RG PJ. Restorative dental materials. Mosby, St. Louis: 2002; 1-42.
198. van Dijken JW, Sjostrom S, Wing K. The effect of different types of composite resin fillings on marginal gingiva. *J Clin Periodontol* 1987;14:185-189.
199. Barr-Agholme M, Oden A, Dahllof G, Modeer T. A two-year clinical study of light-cured composite and amalgam restorations in primary molars. *Dent Mater* 1991;7:230-233.

200. Pereira PN, Inokoshi S, Yamada T, Tagami J. Microhardness of in vitro caries inhibition zone adjacent to conventional and resin-modified glass ionomer cements. *Dent Mater* 1998;14:179-185.
201. Oldenburg TR, Vann WF, Jr., Dilley DC. Composite restorations for primary molars: two-year results. *Pediatr Dent* 1985;7:96-103.
202. Angker L, Swain MV, Kilpatrick N. Micro-mechanical characterisation of the properties of primary tooth dentine. *J Dent* 2003;31:261-267.
203. Wandera A, Bhakta S, Barker T. Caries prediction and indicators using a pediatric risk assessment teaching tool. *ASDC J Dent Child* 2000;67:408-412, 375.
204. Twetman S, Fontana M. Patient caries risk assessment. *Monogr Oral Sci* 2009;21:91-101.
205. Petersson GH, Isberg PE, Twetman S. Caries risk assessment in school children using a reduced Cariogram model without saliva tests. *BMC Oral Health*;10:5.
206. van Houte J. Microbiological predictors of caries risk. *Adv Dent Res* 1993;7:87-96.
207. Birkhed D, Edwardsson S, Andersson H. Comparison among a dip-slide test (Dentocult), plate count, and Snyder test for estimating number of lactobacilli in human saliva. *J Dent Res* 1981;60:1832-1841.
208. Larmas M. Simple tests for caries susceptibility. *Int Dent J* 1985;35:109-117.

209. Ruiz Miravet A, Montiel Company JM, Almerich Silla JM. Evaluation of caries risk in a young adult population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:E412-418.
210. Holbrook WP. Dental caries and cariogenic factors in pre-school urban Icelandic children. *Caries Res* 1993;27:431-437.
211. Brambilla E, Twetman S, Felloni A, Cagetti MG, Canegallo L, Garcia-Godoy F et al. Salivary mutans streptococci and lactobacilli in 9- and 13-year-old Italian schoolchildren and the relation to oral health. *Clin Oral Investig* 1999;3:7-10.
212. Stecksén-Blicks C. Lactobacilli and Streptococcus mutans in saliva, diet and caries increment in 8- and 13-year-old children. *Scand J Dent Res* 1987;95:18-26.
213. Steiner M, Helfenstein U, Marthaler TM. Dental predictors of high caries increment in children. *J Dent Res* 1992;71:1926-1933.
214. Petersson GH, Isberg PE, Twetman S. Caries risk profiles in schoolchildren over 2 years assessed by Cariogram. *Int J Paediatr Dent*;20:341-346.
215. Matsumoto Y, Sugihara N, Koseki M, Maki Y. A rapid and quantitative detection system for Streptococcus mutans in saliva using monoclonal antibodies. *Caries Res* 2006;40:15-19.
216. Chosack A, Cleaton-Jones P, Woods A, Matejka J. Caries prevalence and severity in the primary dentition and Streptococcus mutans levels in the saliva of preschoolchildren in South Africa. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988;16:289-291.

217. Gabris K, Nagy G, Madlena M, Denes Z, Marton S, Keszthelyi G et al. Associations between microbiological and salivary caries activity tests and caries experience in Hungarian adolescents. *Caries Res* 1999;33:191-195.
218. Thibodeau EA, O'Sullivan DM. Salivary mutans streptococci and incidence of caries in preschool children. *Caries Res* 1995;29:148-153.
219. Sullivan A. Correlation between caries incidence and secretion rate/buffer capacity of stimulated whole saliva in 5-7-year-old children matched for lactobacillus count and gingival state. *Swed Dent J* 1990;14:131-135.
220. Dawes C. *Saliva and Oral Health*. British Dental Association, London: 2004;56-112
221. Wilson RF, Ashley FP. Identification of caries risk in schoolchildren: salivary buffering capacity and bacterial counts, sugar intake and caries experience as predictors of 2-year and 3-year caries increment. *Br Dent J* 1989;167:99-102.
222. Aguilera Galaviz LA, Premoli G, Gonzalez A, Rodriguez RA. Caries risk in children: determined by levels of mutans streptococci and Lactobacillus. *J Clin Pediatr Dent* 2005;29:329-333.
223. Holbrook WP, Kristinsson MJ, Gunnarsdottir S, Briem B. Caries prevalence, Streptococcus mutans and sugar intake among 4-year-old urban children in Iceland. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17:292-295.

224. Mazengo MC, Tenovuo J, Hausen H. Dental caries in relation to diet, saliva and cariogenic microorganisms in Tanzanians of selected age groups. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996;24:169-174.
225. Russell JI, MacFarlane TW, Aitchison TC, Stephen KW, Burchell CK. Caries prevalence and microbiological and salivary caries activity tests in Scottish adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol* 1990;18:120-125.
226. Marsh PD. *The oral microflora and biofilms in teeth*. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008;24-122
227. Grindefjord M, Dahllof G, Nilsson B, Modeer T. Prediction of dental caries development in 1-year-old children. *Caries Res* 1995;29:343-348.
228. Stephan RM. Effects of different types of human foods on dental health in experimental animals. *J Dent Res* 1966;45:1551-1561.
229. Harel-Raviv M, Laskaris M, Chu KS. Dental caries and sugar consumption into the 21st century. *Am J Dent* 1996;9:184-190.
230. Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, Lundqvist C, Grahnen H, Bonow BE et al. The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand* 1954;11:232-264.
231. Ismail AI, Burt BA, Eklund SA. The cariogenicity of soft drinks in the United States. *J Am Dent Assoc* 1984;109:241-245.

232. Szpunar SM, Eklund SA, Burt BA. Sugar consumption and caries risk in schoolchildren with low caries experience. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995;23:142-146.
233. Burt BA, Eklund SA, Morgan KJ, Larkin FE, Guire KE, Brown LO et al. The effects of sugars intake and frequency of ingestion on dental caries increment in a three-year longitudinal study. *J Dent Res* 1988;67:1422-1429.
234. Karjalainen S, Eriksson AL, Ruokola M, Toivonen A. Caries development after substitution of supervised fluoride rinses and toothbrushings by unsupervised use of fluoride toothpaste. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22:421-424.
235. Kidd EA. Caries management. *Dent Clin North Am* 1999;43:743-764.
236. Abernathy JR, Graves RC, Bohannon HM, Stamm JW, Greenberg BG, Disney JA. Development and application of a prediction model for dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15:24-28.
237. Topping G, Assaf A. Strong evidence that daily use of fluoride toothpaste prevents caries. *Evid Based Dent* 2005;6:32.
238. Wei SH, Yiu CK. Mouthrinses: recent clinical findings and implications for use. *Int Dent J* 1993;43:541-547.
239. Wei SH, Yiu CK. Evaluation of the use of topical fluoride gel. *Caries Res* 1993;27 Suppl 1:29-34.

240. Yiu CK, Wei SH. Clinical efficacy of dentifrices in the control of calculus, plaque, and gingivitis. *Quintessence Int* 1993;24:181-188.
241. de Sousa Mda L, Wagner M, Sheiham A. Caries reductions related to the use of fluorides: a retrospective cohort study. *Int Dent J* 2002;52:315-320.
242. Twetman S, Axelsson S, Dahlgren H, Holm AK, Kallestal C, Lagerlof F et al. Caries-preventive effect of fluoride toothpaste: a systematic review. *Acta Odontol Scand* 2003;61:347-355.
243. Dummer PM, Addy M, Hicks R, Kingdon A, Shaw WC. The effect of social class on the prevalence of caries, plaque, gingivitis and pocketing in 11-12-year-old children in South Wales. *J Dent* 1987;15:185-190.
244. Tagliaferro EP, Pereira AC, Meneghim Mde C, Ambrosano GM. Assessment of dental caries predictors in a seven-year longitudinal study. *J Public Health Dent* 2006;66:169-173.
245. Stecksén-Blicks C, Holm AK, Mayanagi H. Dental caries in Swedish 4-year-old children. Changes between 1967 and 1987. *Swed Dent J* 1989;13:39-44.
246. Wennhall I, Matsson L, Schroder U, Twetman S. Caries prevalence in 3-year-old children living in a low socio-economic multicultural urban area in southern Sweden. *Swed Dent J* 2002;26:167-172.
247. Bankel M, Eriksson UC, Robertson A, Kohler B. Caries and associated factors in a group of Swedish children 2- 3 years of age. *Swed Dent J* 2006;30:137-146.

248. Wendt LK, Hallonsten AL, Koch G, Birkhed D. Oral hygiene in relation to caries development and immigrant status in infants and toddlers. *Scand J Dent Res* 1994;102:269-273.
249. Alaluusua S, Malmivirta R. Early plaque accumulation--a sign for caries risk in young children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22:273-276.
250. Skeie MS, Raadal M, Strand GV, Espelid I. The relationship between caries in the primary dentition at 5 years of age and permanent dentition at 10 years of age - a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent* 2006;16:152-160.
251. Levine RS, Nugent ZJ, Rudolf MC, Sahota P. Dietary patterns, toothbrushing habits and caries experience of schoolchildren in West Yorkshire, England. *Community Dent Health* 2007;24:82-87.
252. Curnow MM, Pine CM, Burnside G, Nicholson JA, Chesters RK, Huntington E. A randomised controlled trial of the efficacy of supervised toothbrushing in high-caries-risk children. *Caries Res* 2002;36:294-300.
253. Alm A, Wendt LK, Koch G, Birkhed D. Oral hygiene and parent-related factors during early childhood in relation to approximal caries at 15 years of age. *Caries Res* 2008;42:28-36.
254. Roberts MW. Dental health of children: where we are today and remaining challenges. *J Clin Pediatr Dent* 2008;32:231-234.

Ek.1 Bilgilendirilmiş Olur Formu**BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU**

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı; **Çocuklarda en az müdahale içeren tedavi planı uygulamalarının etkinliğinin değerlendirmesi**'dir.

Bu araştırmanın amacı, "**karışık dişlenmeye sahip düşük ve yüksek çürük hassasiyetine sahip çocuklarda önleyici ve restoratif(dolgu tedavisi) tedavi uygulamaları, tedavi öncesi ve sonrası bu çocuklarda hasta başı tükürük, plak ve bakteriyel testler kullanılarak ağız sağlıklarının 18 ay boyunca izlenmesi ve değerlendirmesi**"dir.

Bu çalışmada çocuğunuzun çürüğe yatkınlık seviyesi belirlenerek, yatkınlık durumuna göre aşağıdaki işlemler uygulanacaktır;

Düşük çürük hassasiyetine sahip çocuklarda yapılacak işlemler:

- oral hijyen eğitimi,
- diyet değerlendirmesi,
- hasta motivasyonu (tükürük, plak ve bakteriyel testler ile),
- fırçalama tekniği öğretimi,
- diş macunu önerisi,
- flor vernikleri ve profesyonel olarak yüksek yoğunluklu florid uygulaması

Yüksek çürük hassasiyetine sahip hastalarda yapılacak işlemler:

Düşük çürük hassasiyetine sahip bireylere yapılacak işlemlere ilaveten;

- restorasyon uygulaması
- profesyonel olarak yüksek yoğunluklu florid uygulaması
- Fissür örtücü uygulamaları

Bu araştırma ile ilgili olarak **doğru anamnez verme, verilen diyet ve dental bakım tavsiyelerine uyma, ve randevularınıza düzenli olarak riayet etme** sizin sorumluluklarınızdır.

Bu araştırmada sizin için **herhangi bir risk bulunmamaktadır buna karşın** sizin için beklenen yararlar **dental çürüğe duyarlılık seviyenizi öğrenme, oral hijyen durumunuzun klinik, radyografik ve çeşitli hasta başı tükürük testleri (plak, bakteri ve ph testleri) ile öğrenmeniz ve bu doğrultuda en az müdahale ile dental tedavileriniz tamamlanması** 'dır.

Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için **442-2313565** no.lu telefondan **Doç.Dr. Yücel YILMAZ**'a veya ulaşamadığı takdirde **442- 2311828** no.lu telefondan **Arş. Gör Dt. Kenan CANTEKİN**'e başvurabilirsiniz.

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır; ayrıca, bu araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik, testler ve dental bakım hizmetleri için sizden hiçbir ücret istenmeyecektir. Bu araştırma herhangi bir kurum veya kuruluş tarafından desteklenmemektedir.

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Araştırıcı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırıcı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi ve dental veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm tıbbi, dental ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi ve dental bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi ve dental bilgilerinize ulaşabilirsiniz.

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi ve dental bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyorum ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Ek.2. Hasta Kayıt ve Değerlendirme Formu**EN AZ MÜDAHALE İLE DENTAL TEDAVİ KAYIT FORMU****Dosya no:****SOSYAL ANAMNEZ**

.....\.....\200.

Hastanın:**Adı/Soyadı:**.....**Doğum Tarihi/yer:**.....**Kardeş Sayısı:**.....**Anne/Baba Adı:**.....**Annenin/ Babanın Mesleği:**.....**Durumu(Beraber veya Ayrı):**.....**Ev Adresi/Telefon:**.....**Ebeveynin Eğitim seviyesi:** İlkokul Ortaokul Lise Üniversite

TIBBİ ÖZGEÇMİŞ

- Büyüme ve Gelişim Problemi** Yok Var _____
Algılama, İletişim, Doğum Komplikasyonu, Prematür Doğum Diğer..
- Santral Sinir Sistemi Problemi** Yok Var _____
Epilepsi, Spina Bifida, Serebral Palsy, Bell paly, Konvulsiyonlar, Kafa travması, İşitme-duyma problemi, Diğer...
- Kardiyovasküler Sistem Problemi** Yok Var _____
Konjenital Kalp Hastalıkları, Patolojik üfürüm, Romatoid Ateş, Geçirilmiş kalp ameliyatı, Yüksek tansiyon, diğer...
- Hematopoetik ve Lenfatik Sistem Problemi** Yok Var _____
Lösemi, Anemi, Trombositopeni, Pıhtılaşma Problemi, Von Villebrand Hastalığı, Hemofili, Diğer...
- Solunum Sistemi Problemi** Yok Var _____
Astım, Kistik Fibrosis, Pnömoni, Nefes Darlığı, Solunumda Zorlanma, Diğer..
- Gastro İntestinal Sistem Problemi** Yok Var _____
Mide-Bağırsak problemi, Anorexia nervosa, Bulimia, Hızlı kilo kaybı, Diğer..
- Gastro Üriner Sistem Problemi** Yok Var _____
İdrar yolu enfeksiyonu, Böbrek veya mesane problemi, Diğer...
- Endokrin Sistem Problemi** Yok Var _____
Diabet, Tiroid, Paratiroid, Başka bir salgı bezi bozukluğu, Diğer...
- Cilt Problemi** Yok Var _____
Herpes, Aft, Diğer...
- Ekstremiteler Problemi** Yok Var _____
Kol-bacakları kullanmada kısıtlılık-kayıp, Artrit, Eklem Problemi, Kas zayıflığı, Kas atrofisi, Diğer....
- Hastaneye Yatırılış** Hayır Evet _____
Geçirilmiş ameliyatlara, Almakta olduğu tedaviler, Onkoloji, Transplantasyon...
- Aşılar** Tam Eksik _____
Hep B, Karma aşı, Kızamık, Kızamıçık, Kabakulak, Su çiçeği, Tetanoz, Diğer...
- Enfektif Problemler** Yok Var _____
Kan nakli alıp almadığı, Hepatit, Grip, Enfeksiyona yatkınlık, Diğer...
- Sendrom Mevcudiyeti** Yok Var _____
Ektodermal Displazi, Down Sendromu, Papillon lefevre, Diğer...
- Alerji Problemi** Yok Var _____
Polen, Gıda, Lokal Anestezi, Penisilin, Sulfa ilaçları, Barbitürat, Sedatif, Aspirin, İodine, Codeine/Narkotik, Diğer...
- Kullanılan İlaçlar veya Geçirilen Tedaviler** Yok Var _____
Antibiyotik, Antikoagülan, Tansiyon İlacı, Kortikosteroid, Trankilizan, Aspirin, İnsülin benzeri, Kalp ilacı ya da Protezi, Nitrogliserin, Antihistaminik, Diğer...

Ad-Soyad

imza

DENTAL ANAMNEZ

Dişsel Muayene

55 54 53 52 51	61 62 63 64 65
18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28
48 47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37 38
85 84 83 82 81	71 72 73 73 75

Eksik Dişler (X)	Dolgulu Dişler(D)	Çürük Dişler (Ç)
------------------	----------------------	------------------

Dişlenme Dönemi:

- Süt Dişlenmesi
 Karışık Dişlenme
 Daimi Dişlenme

Radyografik muayene

- Periapikal
 Bite-Wing
 OPT

En az müdahale içeren diş hekimliği kavite sınıflaması

Boyut						
Konum		Kavite yok	Minimum	Orta	Geniş	Yaygın
		0	1	2	2	4
	Pit/fissür 1	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4
	Aproksimal 2	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4
Servikal 3	3.0	3.1	3.2	3.3	3.4	

Çürük **Dişler** **ve** **Dişler** **Kavite**
sınıflaması.....

Faktör	Toplanan bilgiler	Cariogram skoru
Çürük seviyesi	dmft, dmfs, yeni çürük oluşumu	0: çürük ve dolgu yok 1: yaş grubu normalinden daha iyi 2: yaş grubu normalinde 3: yaş grubu normalinden daha kötü
İlişkili genel hastalıklar	Medikal hikaye, ilaçlar	0: sağlıklı 1: çürük döngüsünü indirekt olarak etkileyen genel hastalıkların varlığı 2: devamlı ilaç kullanımı veya yatalaklık

Diet içeriği	Diet hikayesi (veya Laktobasillus testi) diet kalitesi	0: çok düşük fermente edilebilen karbonhidrat 1: düşük fermente edilebilen karbonhidrat 2: yüksek fermente edilebilen karbonhidrat 3:Çok yüksek fermente edilebilen karbonhidrat alımı
Diet sıklığı	Anket sonuçları: diet alım sıklığı	0: maksimum günde 3 öğün 1: maksimum günde 5 öğün 2: maksimum günde 7 öğün 3: günde 7 öğünden daha fazla
Plak miktarı	Silness-Löe plak indeksi	PI 0: yüzeylerin %5 ine yapışan plak PI 1: yüzeylerin %5-20 yapışan plak PI 2: yüzeylerin %20-50 yapışan plak PI 3: yüzeylerin %50 sinden fazlasına yapışan plak
Streptococcus mutans	Dentocult SM Strip mutans test (veya benzeri testler)	0: S. mutans < 104/ml tükürük 1: S. mutans < 106/ml tükürük 2: S. mutans <107/ml tükürük 3: S. mutans > 107/ml tükürük
Flor programı	Flor uygulanması	0: maksimum flor uyfulanımı 1: ilave flor uygulanımı (diş

		<p>macunundan başka) fakat sık değil</p> <p>2: sadece florlu diş macunu</p> <p>3: flor uygulanımından kaçınma (hiç flor uygulanmaması)</p>
Tükrük akış oranı	<p>Uyarılmış tükrük testi ile akış oranı; çalışmacının kendi kliniğinde ve her hasta için kişisel skorlama.</p> <p>0-3 arasındaki skorlama için klavuz okunmalıdır.</p>	<p>0: normal tükrük akışı</p> <p>1: 0.9-1.1 mL/dk ;düşük</p> <p>2: 0.5-0.9 mL/dk; düşük</p> <p>3: <0.5 mL/dk; çok düşük</p>
Tükrük tamponlama kapasitesi	Dentobuff (veya benzeri test)	<p>0: yeterli; tükrük pH > 6.0</p> <p>1: azalmış; tükrük pH 4.5-5.5</p> <p>2: düşük; tükrük pH <4.0</p>
Klinik düşünce	<p>Dental çalışmacının düşüncesi; her hasta için çalışmacının klinik ve kişisel skorlaması</p> <p>0-3 arasındaki skorlama için klavuz okunmalıdır.</p>	<p>0: çok pozitif</p> <p>1: normal</p> <p>2: kötü</p> <p>3: çok yüksek çürük riski</p>

Hastanın Cariograma Göre Çürük İlişkili Faktörleri

<i>Faktör</i>	<i>Hasta bilgileri</i>	<i>Skor</i>
Çürük varlığı		
İlişkili genel hastalıklar		
Diet içeriği		
Diet sıklığı		
Plak miktarı		
Streptococcus mutans		
Flor programı		
Tükrük salgılama oranı		
Tükrük tamponlama kapasitesi		
Klinik yargı		

TEDAVİ PLANMASI

TEDAVİ PLANMASI

55 54 53 52 51	61 62 63 64 65
18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28
48 47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37 38
85 84 83 82 81	71 72 73 73 75

RMCİS Uygulaması[Ionolux, Voco Co, Germany):.....

Profesyonel Olarak Yüksek Yoğunluklu Fluorid Uygulaması.....

Fissür Örtücü Uygulamaları.....

KONTROLLER

Klinik

6.Ay

55 54 53 52 51	61 62 63 64 65
18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28
48 47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37 38
85 84 83 82 81	71 72 73 73 75

Yeni Çürük SekonderÇürük Restorasyonda Deformite.....Eksik
Diş.....

12.Ay

55 54 53 52 51	61 62 63 64 65
18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28
48 47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37 38
85 84 83 82 81	71 72 73 73 75

Yeni Çürük SekonderÇürük Restorasyonda Deformite.....Eksik
Diş.....

