

TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**GENÇ YETİŞKİNLERDE SİGARA İÇME VE AĞIZ BAKIM  
ALİŞKANLIKLARININ ARAYÜZ ÇÜRÜK GÖRÜLME VE  
DMFT DURUMUNA ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

MELTEM BATTAL

DİŞ HEKİMLİĞİNDE UZMANLIK TEZİ

RESTORATİF DİŞ TEDAVİSİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI  
Doç.Dr. Said KARABEKİROĞLU

KONYA 2021

## TEZ ONAY SAYFASI

Necmettin Erbakan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Öğrencisi **MELTEM BATTAL**'ın “**Genç Yetişkinlerde Sigara İçme ve Ağız Bakım Alışkanlıklarının Arayüz Çürük Görülme ve DMFT Durumuna Etkisinin Değerlendirilmesi**” başlıklı tezi tarafımdan incelenmiş; amaç, kapsam ve kalite yönünden Diş Hekimliğinde Uzmanlık Teziolarak kabul edilmiştir.

21 Ocak 2021

Tez Danışmanı

Doç.Dr.Said KARABEKİROĞLU

Necmettin Erbakan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

İmzası

Yukarıdaki tez, Necmettin Erbakan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığı tarafından .....tarihinde onaylanmıştır.

Prof. Dr. Ali Rıza TUNÇDEMİR  
Necmettin Erbakan Üniversitesi  
Diş Hekimliği Fakültesi Dekanı

İmzası

## **TEZ BEYAN SAYFASI**

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

Tarih

Meltem BATTAL

İmzası

## ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen, tez çalışmamın ortaya çıkmasında ve hazırlanmasında katkıları bulunan danışman hocam Sayın **Doç.Dr. Said KARABEKİROĞLU**'na,

Lisans eğitimimden itibaren akademisyenliğine, kişiliğine ve çalışkanlığına hayranlık ve saygı duyduğum kıymetli hocam Sayın **Prof. Dr. Nimet ÜNLÜ**'ye,

Birlikte çalıştığımız süre boyunca desteklerini esirgemeyen değerli bölüm hocalarım Sayın **Dr.Öğr.Üyesi Zeynep DERELİ**, **Dr.Öğr.Üyesi Makbule Tuğba TUNÇDEMİR** ve **Dr.Öğr.Üyesi Hakan Yasin GÖNDER**'e,

Birlikte çok güzel zaman geçirdiğimiz, yardımlarını ve anlayışlarını esirgemeyen canım asistan arkadaşlarım **Dt. Nurcihan YEŞİLIRMAK**, **Dt. İrem ELMACI**, **Dt. Ceyda ÖZ AKSAN** ve **Dt. Muhammet FİDAN**'a ve klinik sekreterimiz sevgili **Gülay ALTUN**'a,

Hayatımın her anında sevgisini, ilgisini ve desteğini sonuna kadar hissettiğim, üzerimdeki emeklerini tarif edemeyeceğim canım annem **Neriman BATTAL**'a, canım babam **Mahmut BATTAL**'a, fikirlerini ve yardımlarını esirgemeyen, en zor zamanlarda yanımda olan canım kardeşlerim **Özlem BATTAL ŞAL** ve **Elif BATTAL**'a ve **Fatih ŞAL**'a,

Ülkemiz için yaptıklarının büyüklüğüne her zaman hayranlıkla ve minnetle baktığım, umutsuzluğa düştüğümde onun gibi düşünmeye çalışarak hareket ettiğim, bilime ve eğitime büyük önem vermiş, Cumhuriyet'imizin kurucusu **ULU ÖNDER MUSTAFA KEMAL ATATÜRK**'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

## İÇİNDEKİLER

TEZ ONAY SAYFASI .....	İ
TEZ BEYAN SAYFASI .....	İİ
ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR .....	İİİ
İÇİNDEKİLER .....	İV
KISALTMALAR .....	Vİ
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	Vİİ
TABLolar DİZİNİ .....	İX
ABSTRACT .....	Xİİ
1.GİRİŞ VE AMAÇ .....	14
2. GENEL BİLGİLER .....	15
2.1. Diş Çürüğü Tanımı ve Patogenezi .....	15
2.2. Diş Çürüğü Risk Faktörleri .....	17
2.2.1. Bireye Özgü Faktörler .....	17
2.2.1.1. Dişe Ait Faktörler.....	18
2.2.1.2.Tükürüğe Ait Faktörler .....	18
2.2.1.3. Oral Mikroorganizmalar.....	21
2.2.2.1. Besinleri Karyojenik Etkisi .....	30
2.2.2.2. Alınan Şekerin Tipi, Miktarı ve Sıklığı .....	31
2.2.3. Ağız Hijyenine İlişkin Faktörler .....	33
2.2.4. Flor Uygulamaları .....	36
2.2.6. Probiyotikler.....	38
2.3. Sigara ve Etkileri.....	38
2.3.1.Sigara Bileşenleri .....	40
2.3.2. Sigara Dumanın İçeriği .....	41
2.3.3. Sigaranın Etkileri .....	41
2.3.3.1 Sigaranın Ağız ve Diş Sağlığına Etkileri .....	41
2.3.3.1.1. Sigaranın Periodontal Dokular Üzerine Etkileri .....	41
2.3.3.1.2. Pulpa Üzerine Etkisi.....	44
2.3.3.1.3. Tükürük Üzerine Etkisi .....	45
2.3.3.1.4. Diş Çürüğü Oluşturma Potansiyeli .....	45
2.3.3.1.5. Oral Lezyon Oluşturma Potansiyeli .....	47
2.3.3.1.6.Sigara Kullanımının Restoratif Materyaller Üzerine Etkileri .....	48

3. GEREÇ-YÖNTEM .....	49
3.1. Çalışma Gruplarının Belirlenmesi.....	49
3.2. DMFT indeksinin belirlenmesi .....	51
3.3. Radyografik Değerlendirme.....	52
3.4. Plak İndeksinin Değerlendirilmesi .....	54
3.5. Gingival Kanama İndeksinin Belirlenmesi .....	54
3.6. Sigara İçme Alışkanlığının Belirlenmesi .....	56
3.7. Ağız Bakım Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi .....	57
3.8. Diyet Analizi .....	58
3.9. Eğitim Seviyesinin Değerlendirilmesi .....	59
4. BULGULAR.....	62
5. TARTIŞMA .....	88
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	105
7. KAYNAKLAR .....	107
8. ÖZGEÇMİŞ .....	121
EKLER.....	122

## KISALTMALAR

ANOVA	Analysis of Variance
AÇ	Aproksimal çürük
DMFS	Çürük (D), Kayıp (M), Dolgulu (F) dişlerin toplam yüzey sayısı
DMFT	Çürük (D), Kayıp (M), Dolgulu (F) dişlerin toplam sayısı
DT	Çürük dişlerin toplam sayısı
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
FT	Dolgulu dişlerin toplam sayısı
MT	Kayıp dişlerin toplam sayısı
n	Birey sayısı
Ort.	Ortalama
p	İstatistiksel anlamlılık
pH	Hidrojenin gücü
ppm	Parts Per Million
Std.S.	Standart Sapma
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Çürük oluşumu için dört temel faktör.....	16
Şekil 3.1. Çalışma gruplarının belirlenmesi.....	49
Şekil 3.2. Çalışma grupları.....	50
Şekil 3.3. Örnek hastanın panoramik görüntüsü.....	52
Şekil 3.4. a) Örnek hasta sağ bite-wing görüntüsü, b) Örnek hasta sol bite-wing görüntüsü.....	52
Şekil 3.5. Grup 1; sigara içen ve oral hijyen durumu iyi olan hastanın bite-wing görüntüsü.....	53
Şekil 3.6. Grup 2; sigara içen ve oral hijyen durumu kötü olan hastanın bite-wing görüntüsü.....	53
Şekil 3.7. Grup 3; sigara içmeyen ve oral hijyen durumu iyi olan hastanın bite-wing görüntüsü.....	53
Şekil 3.8. Grup 4; sigara içmeyen ve oral hijyen durumu kötü olan hastanın bite-wing görüntüsü.....	54
Şekil 3.9. Grup 1; sigara içen ve oral hijyen durumu iyi olan hastanın ağız içi görüntüsü.....	55
Şekil 3.10. Grup 2; sigara içen ve oral hijyen durumu kötü olan hastanın ağız içi görüntüsü.....	55
Şekil 3.11. Grup 3; sigara içmeyen ve oral hijyen durumu iyi olan hastanın ağız içi görüntüsü.....	55
Şekil 3.12. Grup 4; sigara içmeyen ve oral hijyen durumu kötü olan hastanın ağız içi görüntüsü.....	56
Şekil 4.1. Eğitim düzeyine DMFT, çürük, kayıp ve dolgulu diş sayısının karşılaştırılması.....	71
Şekil 4.2. Gruplar arası DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması.....	72
Şekil 4.3. Oral hijyen durumu kötü olan sigara içen ve içmeyen grupların DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması.....	73
Şekil 4.4. Oral hijyen durumu iyi ve kötü olan bireylerin DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması.....	74

<b>Şekil 4.5.</b> Sigara içen ve içmeyen bireylerin DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması.....	75
<b>Şekil 4.6.</b> Sigara içicilik durumuna göre DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması.....	75
<b>Şekil 4.7.</b> Günlük içilen sigara miktarına göre DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması.....	76
<b>Şekil 4.8.</b> Sigara içilen yıl sayısına göre DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması.....	77
<b>Şekil 4.9.</b> Diş fırçalama alışkanlıklarına göre DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması.....	79
<b>Şekil 4.10.</b> Diş ipi kullanma durumuna göre DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması .....	80
<b>Şekil 4.11.</b> Arayüz temizliği yapma durumuna göre DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması .....	80
<b>Şekil 4.12.</b> Beslenme durumuna göre DMFT, çürük ve arayüz çürük ortalamalarının karşılaştırılması .....	84

## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablo 3.1.</b> Anket verilerinin skorlanması .....	60
<b>Tablo 4.1.</b> Sosyodemografik bulgular .....	62
<b>Tablo 4.2.</b> Sigara içen bireylere ait bulgular .....	63
<b>Tablo 4.3.</b> Sigara içmeyen bireylere ait bulgular .....	64
<b>Tablo 4.4.</b> Günlük içilen sigara ve sigara içilen yıl sayısına göre ayrılmış alt gruplara ait bulgular.....	65
<b>Tablo 4.5.</b> Eğitim düzeyinin ilişkili olduğu durumlara ait bulgular .....	67
<b>Tablo 4.6.</b> Sigara içme ve içicilik durumunun diğer faktörlerle ilişkisine ait bulgular.....	69
<b>Tablo4.7.</b> Cinsiyete göre DMFT, çürük, kayıp ve dolgulu diş sayısı ve farklılıklarına ait bulgular.....	70
<b>Tablo 4.8.</b> Yaş, cinsiyet ve eğitim durumuna göre DMFT ortalamaları ve farklılıklarına ait bulgular.....	70
<b>Tablo 4.9.</b> Diş hekimi ziyaret durumuna göre DMFT ortalamalarına ait bulgular ...	71
<b>Tablo 4.10.</b> Diş fırçalama durumuna göre kayıp ve dolgulu diş sayısı ortalamalarına ait bulgular.....	71
<b>Tablo 4.11.</b> Gruplara göre DMFT, çürük, kayıp ve arayüz çürük diş sayısı ortalamaları ve karşılaştırılmasına ait bulgular .....	73
<b>Tablo 4.12.</b> Sigara içme alışkanlığına göre DMFT ortalamalarına ve farklılıklarına ait bulgular.....	77
<b>Tablo 4.13.</b> Sigara kullanma alışkanlığının çürük, arayüz çürük ve kayıp diş ortalamasına ve farklılıklarına ait bulgular.....	77
<b>Tablo 4.14.</b> Sigara içen-içmeyen arayüz temizliği yapan-yapmayan bireylerin DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ve farklılıklarına ait bulgular....	82
<b>Tablo 4.15.</b> Ağız bakım alışkanlıklarına göre DMFT ortalamalarına ait bulgular....	83
<b>Tablo 4.16.</b> Ağız bakım alışkanlıklarına göre çürük ve arayüz çürük diş sayısı ve farklılıklarına ait bulgular.....	83
<b>Tablo 4.17.</b> Beslenme alışkanlıklarına göre DMFT ortalamalarına ait bulgular.....	84
<b>Tablo 4.18.</b> Beslenme alışkanlıklarına çürük ve arayüz çürük ortalamalarına ve farklılıklarına ait bulgular.....	85
<b>Tablo 4.19.</b> Gruplara ait bulgular .....	85
<b>Tablo 4.20.</b> Oral hijyen durumu iyi ve kötü olan gruplara ait bulgular.....	86
<b>Tablo 4.21.</b> Cinsiyet durumunun risk faktörleriyle ilişkisine ait bulgular .....	87

## ÖZET

# GENÇ YETİŞKİNLERDE SİGARA İÇME VE AĞIZ BAKIM ALİŞKANLIKLARININ ARAYÜZ ÇÜRÜK GÖRÜLME VE DMFT DURUMUNA ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

MELTEM BATTAL

RESTORATİF DİŞ TEDAVİSİ ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ/KONYA-2021

**Amaç:** Sigaranın hem genel sağlık hem de ağız sağlığı üzerindeki olumsuz etkileri bilinmektedir. Sigaranın diş çürüğü ve sonuçlarına etkisi henüz açıklığa kavuşturulmamıştır. Bu çalışma ile sigara içme ve ağız bakım alışkanlıklarının çürük, arayüz çürük, kayıp ve dolgulu diş sayısı üzerine etkisinin değerlendirilmesi hedeflenmektedir.

**Yöntem:** Çalışmamızda 18-30 yaş aralığında 550 birey değerlendirilmiştir. Bireyler hem oral hijyen durumları hem de sigara içme alışkanlıklarına göre 4 gruba ayrıldı. Bireylerin sosyodemografik bilgileri, ağız bakım alışkanlıkları, sigara içme alışkanlıkları ve beslenme alışkanlıklarını incelemek amacıyla anket formları dolduruldu. Bireylerin ağız içi muayeneleri, ayna ve sond kullanılarak, ünit ışığı altında yapıldı. Radyografik muayeneleri için mevcut panoramik ve bite-wing radyograflar kullanıldı. Bireylerin DMFT, çürük, arayüz çürük, kayıp ve dolgulu diş sayıları hesaplandı. Elde edilen veriler gruplar arasında ve risk faktörlerine göre istatistiksel olarak incelendi. İstatistiksel değerlendirme Windows ortamında SPSS (IBM SPSS Statistic 25.0) programı ile yapıldı.  $p<0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Sigara içen bireylerin eğitim düzeyinin ve düzenli diş fırçalama alışkanlığının daha düşük olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ). Oral hijyen durumu kötü olan bireylerin DMFT, çürük, arayüz çürük, kayıp ve dolgulu diş ortalamalarının oral hijyen durumu iyi olan bireylerin ortalamasından daha yüksek olduğu bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Sigara içen bireylerde çürük ve kayıp diş sayısının daha yüksek olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Sigara içicilik durumu ağır olan ve günlük içilen sigara sayısı fazla olan bireylerin çürük ve kayıp diş sayısında artış gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Sigara içenlerin oral hijyen durumları iyi olsa bile DMFT ve kayıp diş sayısının daha yüksek olduğu görülmüştür ( $p<0,05$ ). Düzenli diş fırçalama alışkanlığı olan bireylerin çürük, arayüz çürük ve kayıp diş sayısı daha düşük bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Diş ipi kullanan ve arayüz temizliği yapan bireylerin çürük ve arayüz çürük diş sayılarının daha düşük olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ). Karyojenik beslenme ve yatmadan önce besin tüketme çürük diş sayısı ile ilişkili bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

**Sonuç:**Düzenli diş fırçalama ve diş ipi kullanma alışkanlığının edinilmesinin, sigara kullanımının azaltılması mümkünse bırakılmasının çürük, arayüz çürük ve sonuçları (DMFT) üzerinde olumlu etki yapacağı düşünülmektedir. Bu sonuçlar eğitim seviyesinin; diş fırçalama, diş ipi kullanma, sigara içme alışkanlıkları üzerinde etkili olduğunu göstermektedir. Sigara içme alışkanlığının bu olumsuz özelliklerinin belirlenmesi ile toplumun sigaranın zararlı etkilerine olan farkındalığını artırması hedeflenmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Ağız bakım alışkanlıkları, arayüz çürük, çürük, DMFT, sigara içme.



## ABSTRACT

### EVALUATION OF THE EFFECT OF SMOKING AND ORAL CARE HABITS ON APROXIMAL CARIES AND DMFT STATUS IN YOUNG ADULTS

MELTEM BATTAL

DEPARTMENT OF RESTORATIVE DENTISTRY

SPECIALIZATION THESIS/ KONYA-2021

**Objective:** The negative effects of smoking on both general health and oral health are known. The effect of smoking on tooth decay and its consequences has not been clarified yet. In this study, it is aimed to evaluate the effect of smoking and oral care habits on decay, aproximal decay, loss and the number of filled teeth. Method: In our study, 550 individuals between the ages of 18-30 were evaluated. Individuals were divided into 4 groups according to their oral hygiene status and smoking habits. Questionnaires were filled in to examine the sociodemographic information, oral care habits, smoking habits and nutritional habits of the individuals. Intraoral examinations of the individuals were performed using a mirror and a sondate under the light of the unit. Existing panoramic and bite-wing radiographs were used for radiographic examinations. The number of DMFT, caries, aproximal caries, missing and filled teeth were calculated. The data obtained were analyzed statistically between groups and according to risk factors. Statistical evaluation was made using SPSS (IBM SPSS Statistic 25.0) program in Windows environment. Significance value was accepted as  $p < 0.05$ .

**Results:**It was determined that the education level and regular tooth brushing habits of smokers were lower ( $p < 0.05$ ). Individuals with poor oral hygiene status were found to have higher DMFT, caries, aproximal decay, loss and filled teeth than individuals with good oral hygiene ( $p < 0.05$ ). It was determined that the number of decayed and lost teeth was higher in individuals who smoked ( $p < 0.05$ ). An increase in the number of decayed and missing teeth was observed in individuals with a severe smoking condition and a high number of cigarettes smoked daily ( $p < 0.05$ ). Even if the oral hygiene conditions of the smokers were good, DMFT and the number of missing teeth were found to be higher ( $p < 0.05$ ). Individuals with regular tooth brushing habits were found to have lower number of decay, aproximal decay and missing teeth ( $p < 0.05$ ). The number of decay and aproximal decay teeth was found to be lower in individuals who used dental floss and cleaned the aproximal ( $p < 0.05$ ). Cariogenic nutrition and food consumption before bedtime were found to be associated with the number of decayed teeth ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** It is thought that regular tooth brushing and flossing habits and quitting smoking, if possible, will have a positive effect on caries, aproximal caries and their consequences (DMFT). These results show that the level of education has an effect on brushing teeth, flossing and smoking habits. It is aimed to increase the awareness of the society on the harmful effects of smoking by determining these negative features of smoking.

**Keywords:** Oral care habits, aproximal caries, caries, DMFT, smoking.



## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Diş çürüğü multifaktöriyel bir hastalıktır. Karyojenik süreç, tükürük birleşimi, genel sağlık durumu, flora maruziyet, şeker tüketim sıklığı, sosyodemografik durum ve alışkanlıklar etkilemektedir (Selwitz, Ismail, Pitts 2007). Sigara kullanımı da bu faktörlerin arasında yer almaktadır. Çürük risk değerlendirilmesinde sigara kullanma alışkanlığı da mutlaka dikkate alınmalıdır (Holmén ve ark. 2013).

Epidemiyolojik araştırmalar, diş tedavisine olan ihtiyacın belirlenmesinde ve tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde önemli bir yere sahiptir. Yüksek çürük riskli bireylerin önceden saptanması ve koruyucu tedavilerin sadece ihtiyacı olan kişilere uygulanması ile dental harcamalar azaltılmış olacaktır. Gelişmekte olan ülkelerde koruyucu programların yeterince uygulanmaması, sadece problemlere yönelik tedavi yaklaşımlarının devam etmesi, toplumsal ve bireysel çürük riskinin ciddi şekilde sürmesine neden olmaktadır (Masser 2000). Gelişmiş toplumlar yaygın ağız ve diş problemleri için epidemiyolojik çalışmaları yıllar öncesinden yaparak diş çürüklerinin önüne geçmenin yollarını araştırmışlardır (Agbaje ve ark. 2012).

Bu çalışmanın amacı bireyin ağız bakım ve sigara içme alışkanlıklarının çürük riski ve sonuçları üzerindeki etkisinin değerlendirilmesidir. Bireylerin ağız bakım ve sigara içme alışkanlıklarının çürük riski ve sonuçlarına olan etkisinin değerlendirilmesi sonucunda toplum bilincinin artırılması ve bu alışkanlıklarda yapılacak değişikliklerin çürük riskini azaltabileceği düşünülmektedir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Diş Çürüğü Tanımı ve Patogenezi

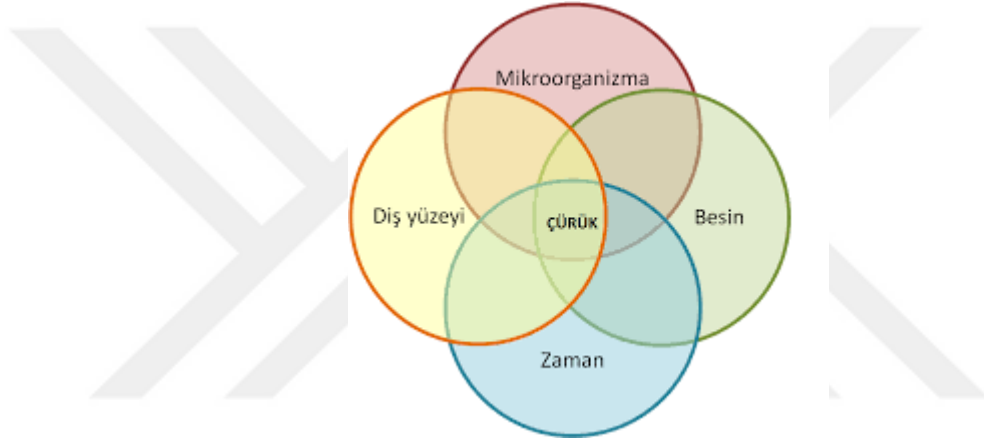
Ağız ve diş sağlığı, genel sağlığının en temel noktalarını oluşturmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) tanımlanmış olduğu gibi, genel sağlık durumu sadece hastalığın olmaması değil; fiziksel, zihinsel ve sosyal refahın tam olarak varolmasıdır. İnsanların alışkanlıklarını, konuşmalarını ve yaşam kalitelerini etkileyerek genel sağlık durumunu değiştirebilen en önemli etkenlerden biri de ağız sağlığıdır. Dolayısıyla düzgün şekilde beslenebilmek ve sağlıklı bir vücuda sahip olabilmek için ağız ve diş sağlığı çok önemlidir (Petersen 2003).

Diş çürüğü; diş sert dokularında çözünme ve yıkıma yol açan multifaktöriyel, atipik, enfeksiyöz, progresif ve kronik bir hastalıktır. Diş sert dokularını oluşturan inorganik kalsiyum fosfat kristalleri ile organik matriks arasındaki elektrostatik bağlantının hidrojen iyonları tarafından fiziko-kimyasal düzeyde bozulması ve kalsiyum fosfat kristallerinin yıkımı ile başlayan dokuda submikroskopik, mikroskopik ve sonrasında makroskopik madde kaybına neden olan olaylar dizisine diş çürüğü denir (Bratthal 1996).

Diş çürüğü, diyetteki karbonhidratların bakterilerce metabolize edilmesi sonucu oluşan asit ürünlerinin hassas diş sert dokularını yıkması ile oluşur (Fejerskov ve ark. 2003). Çürüğe neden olan demineralizasyonun işaretleri, dişe ait sert dokuların bazı bölgelerinde meydana gelir, fakat çürüğün başlamasına neden olan bakteriyel biofilm (dental plak) diş yüzeyinin tamamını sarabilir. Bakteriler tarafından oluşturulan asitler diş sert dokularında mineral kaybına neden olur ve bu durum demineralizasyon olarak adlandırılır. Minedeki başlangıç seviyesindeki demineralizasyonların geleneksel yöntemler ve radyografik yöntemler ile belirlenemediği bilinmektedir (Selwitz ve ark. 2007).

Diş çürüğü; beslenme şekli, dental plak, mikroorganizmaların türü ve yoğunluğu, konağın hassasiyeti, ağız bakım alışkanlıkları, flor kullanım durumu ve davranışsal faktörleri kapsayan çok geniş bir etiyolojiye sahiptir. Diş çürüğünün oluşumunu etkileyen birçok faktör olsa da tedavi edilebilir olması, çürük riskinin önceden tespitinin önemini daha çok ortaya çıkarmaktadır (Demers ve ark. 1990).

Diş çürüğü, dental plak içerisindeki bakteri dengesinin aleyhte değişimi sonucunda başlayan multifaktöriyel bir hastalıktır. Tükürüğün yıkayıcı ve tamponlayıcı etkisi ve florlu diş macunu ile fırçalama gibi koruyucu uygulamalar diş dokusunda demineralizasyonun önlenmesini ve diş dokusundan kaybolan mineral yapının yeniden kazandırılmasını sağlar. Bu durum remineralizasyon olarak adlandırılır. Ağız içerisinde demineralizasyon ve remineralizasyon arasında bir denge vardır. Bu dengenin demineralizasyon lehine değişmesi diş çürüğü oluşumu ile sonuçlanır(Featherstone 2000). Diş çürüğü, başlangıçta geri dönüşümlüdür ve biofilm tabakası kaldırıldığı sürece kavite oluşmuş olsa bile herhangi bir aşamada durdurulabilir (Ravishankar ve ark. 2012; Selwitz ve ark. 2007).



**Şekil 2.1.** Çürük oluşumu için dört temel faktör

Plak, diş yüzeyine yapışan çok sayıda bakteriden oluşmaktadır. Bu bakteriler enerji sağlamak için karbonhidratları metabolize etmekte ve yan ürün olarak organik asit ortaya çıkmaktadır. Bu asitlerin, minerin kristal yapısını çözmesi sonucunda çürük lezyonları oluşmaktadır. Çürük aktivitesinde artış görülmesi, bakterilerin metabolik aktivitesinin yüksek ve diş yüzeyinde bulunan plak pH'sının düşük olduğu anlamına gelmektedir. Karbonhidrat bulunmadığında bakteri aktivitesi çok az olur ve diş yüzeyinde pH'da yükselme gözlenir. Kritik pH değeri 5.5 olarak bilinmektedir ve bu pH değeri bir şekilde yükseldikçe zarar görmüş, demineralize olmuş diş yüzeyi remineralize olmaya başlar. Tükürük içinde bulunan yüksek konsantrasyondaki kalsiyum ve fosfat iyonlarının remineralizasyondaki rolleri çok önemlidir(Roberson ve ark. 2010).

## 2.2. Diş Çürüğü Risk Faktörleri

Diş sert dokuları ve tükürük arasındaki iyon alışverişi dengesi bakteri plağı varlığında bozulabilmektedir. Bakteri plağı; dişlerin tükürük akışı, dil, dudak ve yanak tarafından mekaniksel olarak temizlenemeyen yüzeylerine yerleşmiş; tükürüğün doku, metabolizma ve katabolizma ürünlerinden ayrıca diyetle alınan yapışkan protein ve karbonhidrat kitlesinden oluşmuş, beyaz-sarı ya da beyaz-gri renkli organik birikimlere verilen addır. Bu yapı çok sayıda mikroorganizma içermektedir (Koray 1981). Dental plak, ağız çalkalanması veya su spreyi ile yerinden ayrılmamaktadır (Genco ve ark. 1969).

Diş çürüğü oluşmasında 4 temel faktör rol oynamaktadır. Bu faktörlerin karyojenik flora, fermente olabilen karbonhidratlar, hassas konak ve zaman olduğu bildirilmiştir (Seow 1998).

Ağız ve diş hastalıklarında da diğer tüm hastalıklarda olduğu gibi birçokrisk faktörü etkilidir. Yaş, cinsiyet ve kalıtım gibibireye özgü faktörler düzeltilemez ve değiştirilemez faktörlerdendir. Davranışlar ve yaşam tarzlarıyla ilişkili faktörler değiştirilebilir risk faktörleridir, bazı alışkanlıkları veya davranışları değiştirebilmek mümkündür (World Health Organization, WHO 2015a). Ağız ve diş hastalıklarının değiştirilebilir risk faktörleri; karyojenik beslenme, ağız bakım alışkanlıkları, sigara kullanımı ve alkol tüketimidir. Bu risk faktörlerinin birçok hastalık için de risk faktörüolabileceği bildirilmektedir(World Health Organization, WHO 2012).

### 2.2.1. Bireye Özgü Faktörler

Genetik miras; ağız sağlığı problemlerini de içeren belirli birçok hastalık için kalıtsal olarak bir yatkınlığa neden olmaktadır (Fisher-Owens ve ark. 2007). Kalıtım, yıllardır diş çürümesi insidansı ile ilişkili bulunmuştur ve bu durum bireylerin diş çürüğüne yatkınlık göstermelerini açıklamaktadır. İkiz bireylerde yapılan birtakım araştırmalar, kalıtımın diş çürüğü etiolojisinde önemli bir yeri olduğu görüşünü destekler niteliktedir (Opal ve ark. 2015).

### **2.2.1.1. Diş Ait Faktörler**

Dişlerin çeneler üzerindeki konumu, yapısı, anatomisi, dizilimi ve sürdükten sonra geçen sürenin çürüğün ilerlemesinde etkili olduğu belirtilmiştir(Selwitz ve ark. 2007). Minenin çözünürlüğü ve kristal yapısı da diş çürüğüne karşı direnci etkileyen faktörlerdendir (Zero 1999).

Dişler sürdükten sonra ilk sürdükleri duruma göre zamanla çürüğe daha dirençli hale gelirler. Bu durumun sebebi dişlerin maturasyon sürecine girmesidir (Kotsanos ve Darlin 1991). Hayat boyu devam eden demineralizasyon ve remineralizasyon süreci sırasında asitlere karşı çok fazla dirençli olmayan karbonattan zengin apatit kristalleri uzaklaşır, yerine çürüğe karşı daha dirençli olan fluoroapatit kristalleri yerleşir. Bu durum dişlerin geçen zaman içerisinde çürüğe karşı daha dirençli bir hale geldikleri düşüncesini desteklemektedir (Selwitz ve ark. 2007).

### **2.2.1.2. Tükürüğe Ait Faktörler**

Tükürük, ağız boşluğunu yıkayan ve mevcut sağlıklı durumunun korunması için gerekli olan kokusu ve rengi olmayan, az kıvamlı bir vücut sekresyonudur(Gürten 2005; Özer 2010). Tükürük; büyük tükürük bezleri olan parotis, submandibuler ve sublingual tükürük bezleri ile ağızın tümüne yayılmış olan küçük tükürük bezi salgıları ve dişeti oluğu sıvısı tarafından oluşturulan karmaşık bir yapıdır (Carpenter 2013). Tükürük makromoleküller ve su olmak üzere iki ana komponentten oluşmaktadır. Tükürüğün %99'unu su ve %1'ini ise inorganik iyonlar, salgısal glikoproteinler, serum elemanları ve enzimler oluşturmaktadır (Diaz-Arnold ve Marek 2002). Tükürüğün yoğunluğu 1003-1009 g/ml arasında değişmektedir. Hipotoniktir ve viskozitesi 19-35 mPA.s (milipaskalsaniye) arasındadır. Pityalin, müsin, glikoproteinler, maltoz, mukopolisakkarit tükürüğün organik içeriğini oluşturmaktadırlar. Tükürükte amilaz, muramidaz (lizozim), laktoferrin, maltaz, alkalen ve asit fosfataz, adenosin trifosfat, peroksidaz, laktoperoksidaz, kalikrein, laktik dehidrogenaz gibi enzimler yer almaktadır (Diaz-Arnold ve Marek 2002).

Salgılanan tükürüğün miktarı ve içeriği; akış hızı, sirkadiyen ritim, uyarının süresi ve türü, diyet, kullanılmakta olan ilaçlar, yaş, cinsiyet ve fizyolojik durum gibi birçok farklı faktörden etkilenmektedir. Sağlıklı bir insanda günlük ortalama salgılanan tükürük miktarı 1-1,5 lt arasındadır (Schipper ve ark. 2007). Uyarılmamış

tükürüğün %20'si parotis, %65'i submandibuler, %7-8'i sublingual, %10'dan daha azı da minör tükürük bezlerinden salgılanmaktadır. Uyarılmış tükürükte parotis bezinin katkısı %50'nin üzerindedir. Parasempatik uyarı inorganik iyonlardan (özellikle potasyum) zengin ve hacimli bir sıvı salgılanmasını sağlarken, sempatik uyarı ise organik maddelerden zengin ve viskoz bir sıvı salgılanmasını sağlar(Edgar 1992).

Tükürük yapısında bulunan pityalin (amilaz), karbonhidrat sindiriminde önemli rol oynamaktadır. Dilin posterior kısmındaki Von Ebner bezlerinden salgılanan lipaz da trigliseritlerin parçalanmasında görev alır (Humphrey ve Williamson 2001).

Tükürüğün çürük üzerinde önemli bir etkisi olduğu bilinmektedir. Tükürüğün akış hızı, pH'sı ve tamponlama kapasitesi ve bakterilerin yüzeylere tutunması ve ağız boşluğundan uzaklaştırılması, tükürüğün çürük üzerindeki etkisini göstermektedir(Dodds ve ark. 2005). Tükürüğün en önemli görevleri arasında demineralizasyon hızını azaltma ve mine, dentin çözünme aşamalarında; kalsiyum (Ca), fosfat (P) ve flor (Fl) iyonlarını sağlayarak remineralizasyonu artırma bulunmaktadır (Hara ve Zero 2012). Tükürük proteinleri tarafından sağlanan Ca ve P'nin yüksek konsantrasyonları, minenin maturasyonu ve remineralizasyonunu sağlamaktadır (Cury ve Tenuta 2009). Bununla birlikte Fl iyonlarının varlığı da remineralizasyonu önemli ölçüde artırmaktadır (Hara ve Zero 2012).

Tükürükte bulunan bazı bileşenler tükürüğe antibakteriyel, antiviral ve antifungal özellikler sağlamaktadır. Ig A tükürüğün en önemli immünolojik bileşeni olarak bilinmektedir. Ig A virüsleri, bakterileri ve enzim toksinlerini nötralize etmektedir. Bakteri antijenlerine karşı bir antikor görevi görür ve bakterilerin adezyonunu engeller. Ig G ve Ig M gibi diğer immünolojik bileşenler daha az miktarda olsa bulunmaktadır. Nonimmünolojik tükürük protein bileşenleri arasında enzimler (lizozom, laktoferrin ve peroksidaz), müsin glikoproteinleri, aglutininler, histatinler, prolinden zengin proteinler, staterinler ve sistatinler bulunmaktadır. Bu proteinlerin görevleri; bazı bakterilerin hücre duvarını hidrolize etmek (lizozim), bakterilerin adezyonunu inhibe etmek, tükürükte bulunan serbest demiri bağlayarak bakteriostatik etki göstermek (laktoferrin), hidrojen peroksidin toksik etkilerine karşı korumak (peroksidaz), kalsiyum fosfat tuzlarının birikmesini ve hidroksiapatit

kristalboyutlarının büyümesini sağlamak ve dıştaşı oluşumunu engellemek (prolin açısından zengin proteinler, staterinler ve sistatinler) olarak bildirilmiştir (Angela ve ark. 2008).

Tükürüğün içeriğini etkileyen önemli faktörlerden biri tükürük akış hızıdır. Tükürük akış hızının artması sodyum, klorid ve bikarbonat seviyelerini artırırken, magnezyum ve fosfat seviyelerini ise düşürmektedir. Tükürük akış hızının artması ile bikarbonat konsantrasyonu artmaktadır. Bu durum tükürüğün tamponlama fonksiyonu için kritik bir öneme sahiptir (Edgar ve ark.1996).

Tükürüğün akış hızı; susuzluk, vücut pozisyonu, ışığa maruz kalma, çevresel uyarılar, bez büyüklüğü ve ilaç kullanımı gibi birçok faktörden etkilenmektedir (Dawes ve ark. 2015). Sağlıklı bir insanın günlük tükürük üretim miktarı 1-1.5 lt arasında değişir. Yetişkinlerde normal uyarılmış tükürük akış miktarı 1-3 ml/dk. ve düşük uyarılmış tükürük akış miktarı 0,7-1 ml'dir. 0,7 ml/dk. dan daha düşük tükürük akış miktarı hiposalivasyon olarak tanımlanmaktadır. Normal uyarılmamış tükürük akış miktarı 0,25-0,35 ml/dk. ve düşük tükürük akış miktarı 0,1-0,25 ml/dk.'dır. 0,1 ml/dk dan daha düşük tükürük akış miktarı hiposalivasyon ile karakterizedir. Uyku sırasında tükürük akış hızı sıfıra yakın bir değerdir (Axelsson 2000; Thylstrup ve Fejerskov 1994).

Diyabet, Sjögren sendromu, otoimmün hastalıklar, romatizmal hastalıklar, sarkoidoz, radyoterapi, ilaç kullanımı, anksiyete, heyecan ve susuzluk tükürük akış hızını azaltan faktörlerdendir. Sindirim sıvılarının salgılanması, koku, yiyeceklerin düşünülmesi, diş çıkarma ve çiğneme ise tükürük akış miktarını artıran faktörler arasındadır (Dodds ve ark.2005).

Tükürük akış miktarının azaldığı durumlarda ağız kuruluğu meydana gelmektedir. Ağız kuruluğu yaygın ve hızlı ilerleyen çürüklere, tekrarlayan mantar enfeksiyonlarına, tükürük bezi enfeksiyonlarına, çiğneme ve yutma güçlüğüne, konuşmada zorlanmaya neden olmaktadır. Tükürüğün azalmasına bağlı dişlerde meydana gelen rampant çürüklerin özellikle radyoterapi tedavisi sonrası sıkça gözlenmesi, tükürük salgısı ile diş çürüğü arasındaki ilişkiyi net bir şekilde göstermesi açısından önemlidir(Dodds ve ark. 2005).

Normal tükürük pH'ı 6,7-7,4 arasındadır. Tükürüğün salgılanma hızı arttıkça pH'ı da bununla orantılı olarak artmaktadır. Çoğunlukla sabahları ve açlıkta düşük olan tükürük pH'ı, günün ilerleyen saatlerinde yükselmektedir. Sempatik uyarı tükürük akış hızını ve pH'ını yükseltir. Tükürük pH'ını etkileyen iyonlar; bikarbonatlar, karbonik asitler, fosfatlar ve tükürük proteinleridir (Thylstrup ve Fejerskov 1994).

Tükürüğün en önemli fonksiyonlarından biri de fermente olabilen karbonhidratların ağız bakterileri tarafından metabolize edilmesi sonucu oluşan asitlerinin nötralize edilmesidir. Buna tükürüğün tamponlama kapasitesi denilmektedir. Tamponlama kapasitesi, ağız dokularının bakteri asitlerine karşı korunmasında ve pH'sının fizyolojik sınırlar içinde tutulmasında rol oynamaktadır (Diaz-Arnold ve Marek 2002; Sengün ve ark. 2008).

Tükürük tamponlama kapasitesi, diş dokularının kaybına neden olacak asitleri nötralize ederek çürükten korumada büyük bir rol oynamaktadır. Tamponlama kapasitesi yüksek olan bireylerin çürük oluşumuna karşı daha dirençli oldukları bildirilmiştir. Bunu aksine tamponlama kapasitesi düşük olan bireyler ise diş çürüğüne daha yatkındırlar. Tükürüğün tamponlama kapasitesi karbonik asit-bikarbonat, fosfat ve protein tamponlama sistemine dayanmaktadır. Uyarılmış tükürükte en önemli tamponlama sistemi karbonik asit-bikarbonat tamponlama sistemiyken; uyarılmamış tükürükte ise en önemli tamponlama sistemi fosfat tamponlama sistemidir. Bu sistem plağın içine işleyerek asitleri nötralize ederek etkisini gösterir. Tükürüğün bikarbonat dışındaki tamponlama etkisinin %90'ını düşük molekül ağırlıklı peptidler oluştururlar (Jacques 1998).

### **2.2.1.3. Oral Mikroorganizmalar**

Ağız kavitesinde 300'den fazla mikroorganizma türü doğuştan yer almaktadır. Plağı oluşturan kompleks bakteri topluluğunun metabolik aktivitesi, yumuşak ve sert dokulardaki hastalıklar üzerinde etkigöstermektedir. Nispeten küçük bir bakteri grubu, çürük ve dişeti hastalıkları gibi 2 önemli oral hastalıklarından sorumludurlar (Bader ve ark. 2001). Bu bakterilerin çoğunluğunu *Streptococcus mutans* serotipleri oluşturur. Bu alt gruplar a'dan h'ye kadar isimlendirilmiştir. Serotip a (*S.cricetus*), serotip b (*S.rattus*), serotip c (*S.ferus*)

ve serotip d,g ve h (*S.sobrinus*)'dir. *Streptococcus mutans* ve *Lactobacillus* fazla miktarda asit üretebilmekte (asidojenik), asidik çevrede yaşamını sürdürebilmekte(asidürük) ve sükrözla güçlü bir şekilde uyarılmaktadır. Bu bakteriler insanda çürüğe neden olan başlıca önemli mikroorganizmalardır (Motisuki ve ark. 2005).

Çürüğe neden olan mikroorganizmalar karyojenik mikroorganizma olarak adlandırılmaktadır. Bir dişin çürümeye eğilimi, onun karyojenik potansiyeli olarak tanımlanmaktadır. *Streptococcus mutans*, insanda pandemik bir enfeksiyon olarak mevcuttur yani *S.mutans*; ağız florasının çok önemli olmayan ve küçük bir bileşenigibidevamlı olarak bulunmaktadır. Çok sayıda aktif çürük lezyonu bulunan hastalarda ise *S.mutans*, plak florasının baskın bir üyesi haline gelebilmektedir. *S.mutans*, çürüğün başlamasıyla ilişkilendirilirken; *Lactobacillus*'lar ise kaviteasyon oluşmuş bir çürük lezyonun aktif olarak ilerlemesiyle ilişkilendirilmektedir(Motisuki ve ark. 2005).

Diş yüzeyindeki bakterilerin ve bütün organik materyallerin uzaklaştırılmasından hemen sonra yeni organik materyal birikmeye başlar. İki saat içinde hücre içermeyen, organik film tabakası olan pelikül diş yüzeyini tamamen kaplayabilir. Pelikülün fonksiyonları; mineyi asitlerin etkisinden korumak, dişler arasındaki sürtünmeyi azaltmak, remineralizasyon için matriks sağlamak, diş yüzeyine spesifik mikroorganizmaların tutunmasınaolanak sağlamak ve diş yüzeyine kolonize olmuş mikroorganizmalar için besin kaynağı oluşturmaktır (Kolenbrander 2000).

Temiz diş yüzeyinde tekrar kolonize olmasının erken aşamasında, pelikül ve mikroorganizmalar arasında adezyon oluşmaktadır. Bazı mikroorganizmalar kazanılmış pelikül veya hidroksiapatite üstün bağlanma kapasitelerine sahiptirler. *S.sanguis*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii* ve *Peptostreptococcus*'un diş temizlendikten sonraki ilk 1 saat içinde mevcut pelikülle yapışma kapasiteleri vardır (Bowen 1976). Gerçekleşen bu bağlanma seçici bir bağlanmadır ve özel mikroorganizma reseptörleri gerektirir. Bu enzim glikoziltransferaz olup, sukroz varlığında pelikülle *S.mutans*'ın bağlanmasında önemli rol oynamaktadır (Rolla ve ark. 1983).

*S.mutans*; fruktan, glukan ve intrasellüler polisakkaritleri üretmektedir. Glukan, *S.mutans*'ın adezyonunu ve bakteri metabolizma sonucu oluşan asidik yan ürünlerinin ortamda toplanmasını sağlamaktadır. Bakterinin diş yüzeyine adezyonunda ve sonrasında bakterilerin de birbirine bağlanmasında önemli rol oynamaktadır (Trahan 1995).

Dental plak; dudak, dil, yanak ve tükürük ile mekaniksel olarak temizlenemeyen, diş yüzeyine sıkıca yapışan, protein ve polisakkaritleri içeren, havasız spreji ile uzaklaştırılamayan beyaz-gri ya da beyaz-sarı renkli organik yapılardan oluşmaktadır. Bu tabaka yapışkan polisakkarit, protein ve çok sayıda mikroorganizma içermektedir (Seibert ve ark.1989). Pelikül oluşuktan sonra dental plak oluşumu gözlenir. Dişler sürüp, oral kaviteye açıldıktan hemen sonra diş yüzeyleri mine pelikülü ile kaplanmaktadır. Pelikül, temizlenen diş yüzeyi tükürüğe maruz kaldığı zaman hızla oluşmaktadır (Van Der Mei ve ark. 2008).

Pelikül, mine yüzeyinin korunmakla beraber remineralizasyona da katkıda bulunmaktadır. Aynı zamanda pelikül, oral bakterilerin diş yüzeyine tutunmasına yardımcı olur. Bakterilerin çoğalması ve birikmesi sonucunda plağın hem kitlesi hem de kalınlığı artmaktadır (Bayırlı 1982; Koray 1981).

1 mg plakortalama 200 milyon kadar bakteri içermektedir. Plak, yalnızca yiyecek artıklarının birikmesi ve mikroorganizmaların gelişigüzel çoğalması sonucunda oluşmaz. Plağın oluşumu oldukça organize ve düzenli bir takım olaylar zinciridir. Ağız ortamında mikroorganizmaların yaşamlarını sürdürmeleri adezyon kapasitelerine bağlıdır. Tutunamayan mikroorganizmalar, tükürük akışıyla ve yutma hareketiyle hemen uzaklaştırılırlar. Sadece çok az sayıdaki özelleşmiş mikroorganizmalar, öncelikle streptokoklar, mukoza ve diş yüzeyine adezyon gösterebilir. Yapışan bakteriler de birbirlerine bağlanmalarını sağlayacak yapışkan bir matriks üretmektedirler. Böylece diş yüzeyinde başarılı bir şekilde kolonizasyon gerçekleştirirler. Yapışan bu mikroorganizmalar çoğalır ve lateral olarak diş yüzeyini örterek yayılmaktadır. Bakterilerin daha fazla çoğalması diş yüzeyinden dışarı doğru vertikal bir büyüme ile sonuçlanacaktır. Ortaya çıkan bu karışık streptokok birikimi, diş yüzeyine direkt yapışmayan diğer mikroorganizmaların da adezyonuna olanak sağlayacaktır (Çakır ve ark. 2010).

Bakteri plağı oluşumu üç safhada gerçekleşir:

### 1. Başlangıç kolonileri safhası

Bu safha, dişin mekaniksel olarak temizlenmesinden sonraki ilk 8 saat içinde ortaya çıkar. 2 saat içinde hücre içermeyen, organik film tabakası olan pelikil diş yüzeyini tamamen kaplayabilir. Dişe bitişik yanak ve dil mukozası ile tükürükten kaynaklanan bakteri birikintileri pelikil üzerinde birikir. Bu safhada oluşan plağa genç plak adı verilir (Koray 1981; Newburn 1989).

### 2. Üreme safhası

8-48 saat arasında geçen dönemdir. Önceleri tek tabaka halinde olan mikroorganizmalar 1. günün sonunda tüm yüzeyleri kaplayarak plaktaki hücreleri ve besin maddelerini kullanmaya başlarlar. Bu amaçla *S.mutans* başta olmak üzere bir grup mikroorganizma ortamdaki karbonhidratlardan ekstraselüler polisakkaritleri yaparlar. Bu ekstraselüler polisakkaritler, dental plağın matriksini oluşturarak plağın dişe sıkı bir şekilde yapışmasına yardım ederler (Koray 1981; Newburn 1989).

### 3. Yeniden şekillendirme safhası

Bu safhaya olgun plak safhası da denir. Bu süreç dişin mekanik olarak temizlenmesinden iki gün sonra başlar ve tekrar mekanik temizlik yapılana kadar devam eder. Bu evrede mikroorganizmaların sayısı nispeten sabit kalır ancak mikrobiyal kompozisyonu değişir. Başlangıçta floraya aerop streptokoklar hakimken, plak kalınlaştığa yerini anaerop ve filamentöz mikroorganizmalar almaktadır. En st tabakada ise yine aeroplarm bulunduğu tespit edilmiştir (akır ve ark. 2010).

Plak oluşumunun geç evresinde rk ve dişeti hastalıkları oluşmaktadır. Plak oluşumundaki erken evreler patolojik potansiyel içermemektedir. Erken evrede aerobik mikroorganizmalar bulunmaktadır, zararlı metabolit üretmek için uygun mikroorganizma tipi ve sayısına sahip değildir. Plak olgunlaşırken matriks üretimi yavaşlamakta ve tüm topluluk metabolizmasının enerjii kullanması sonucu asit

üretimi artmaktadır. Karyojenik plaktaki sukroz asite dönüştürülür, pH uzun sürede ve şiddetli şekilde düşmektedir. pH değeri 5,0-5,5 arasına kadar düştüğünde ise minerde demineralizasyon olayı gerçekleşmektedir (Minahve Loesche 1977).

Ağızda çeşitli ekolojik ortamlarda bulunan plak topluluklarında önemli farklılıklar vardır. Ağız mukozasında epitel yüzeyine yapışmak için özel reseptörlere sahip mikroorganizmalar bulunur. Dil sırtında, *S.salivarius*'lar baskın iken, diş yüzeyinde ise *S.sanguis* ve *S.mitis* türlerinin baskın olduğu plak hakimdir. Her bir diş yüzeyi için farklı bir ekolojik ortama sahiptir. Pit ve fissürlerin plak topluluğu ile fasial ve lingual düz yüzeyler ve ara yüzeylerin plak toplulukları farklılık göstermektedir. Molar dişlerin mezial yüzeyleri, *S.mutans* ve *Lactobacillus*'ların varlığında çürüyebilirken; aynı dişin distal yüzeyi bu mikroorganizmaların yokluğuna bağlı olarak çürümeden kalabilir (Motisuki ve ark. 2005).

Mikrobiyolojide ana kavram ekosistemdir. Ağız ekosisteminde dil sırtı, ağız mukozası, dişeti oluşu, dişler üzerindeki pit, fissür ve düz yüzeyler gibi farklı ekolojik ortamlar bulunmaktadır. Bu özel alanlar genellikle ortama en iyi uyum sağlayan tek tür tarafından işgal edilir. Eğer bir mikroorganizma diş yüzeyine yerleşmişse yeni fırsatçı mikroorganizmalar buraya kabul edilmez. Daha patojen mikroorganizmaların girişini engellediği veya kontrol ettiği için *S.sanguis* gibi normal ağız florası mikroorganizmalarının baskın olduğu plak istenmektedir (Newburn 1989).

Diş yüzeylerinde kolonize olabilen ağız florası normal koşullarda hastalığa neden olmamaktadır. Aktif çürük lezyonları *S.mutans* ve *Lactobacillus* için rezervuar (depo) görevi görmektedir. Karyojenik olmayan plak ise patolojik enfeksiyonlar için kaynak oluşturabilmekte ve bu yüzden çürük lezyonlarının tedavi edilmesi, enfeksiyon odağını da etkin olarak ortadan kaldırmaktadır (Anusavice 1998).

Bir mikroorganizmanın aynı ortamda bulunan benzer bakterilerle rekabetinde daha etkili olabilmesi için bakteriosin adı verilen proteini üretmesi gerekmektedir. Bakteriosin yakından ilişkili bakteriler için öldürücüdür ve bu bir ekolojik adaptasyondur. *S.mutans*'ın bakteriosin üretebildiği gösterilmiştir (Hillman ve ark. 1985). Tek başına bakteriosin üretimi *S.mutans*'ın plakta baskın bir tür olması için yeterli değildir. Yüksek sukroz veya asit içeren diyetle bakteriosin üreten *S.mutans* ve

ağız bakım kombinasyonu uzun süreli ve yaygın bir enfeksiyona neden olabilir (Hillman ve ark.1987).

Molar dişlerin fasial ve lingual yüzeyleri; yanak, dil hareketleri ve tükürüğe maruz kalmaktadır. Dişeti altında bulunan alanlar tükürük ve abrazyon etkisinden korunmuş olsa da epitel dokulardan sızan plazma sıvısına maruz kalırlar. Sonuç olarak subgingival ve supragingival düz yüzeylerin mikrofloraları farklılık göstermektedir(Hay 1984).

Patolojik plak için diş üzerindeki en uygun ekolojik ortamlar; pit, fissür ve oluklar, düz mine yüzeyleri (fasial ve lingual yüzeylerinin 1/3 gingivalinde ve kontakt alanlarının hemen altında), kök yüzeyleri ve subgingival alanlardır(Alexander 1971). Diş çürükleri en çok pit ve fissürlerde başlamaktadır. Pit ve fissürlerde *S.mutans*'ın kolonize olmasını takiben çürük oluşması için genellikle 6-24 aylık bir süre geçmesi gerekmektedir(Mertz-Fairhurst 1992).Aproksimal mine bölgeleri ve kontakt alanlarının hemen altındaki dişeti bölgesine bakan diş yüzeyleri, çürüğe yatkın olan ikinci alanlardır. Bu bölgelerçiğneme kuvvetlerinden, tükürük akışından ve dil hareketlerinden etkilenmemektedir. Ara yüzeylerdeki plak toplulukları için önemli ekolojik belirleyiciler; papillerinin şekil ve boyutları, diş yüzeyanatomi ve hastanın ağız hijyen durumudur. Kök yüzeyleri, dişeti çekilmesi sonucu ağız ortamına açıldığı için sıklıkla temizliği göz ardı edilir ve çoğunlukla yutkunma hareketi ile temizlenememektedir. Kök yüzeyleri, çürük yapan plağın yerleşme alanlarındandır. Kök yüzeyinde oluşan çürükler tehlikelidir çünkü semptom vermeden ve daha hızlı ilerler, pulpaya oldukça yakınlardır ayrıca temizlenmeleri ve restore edilmeleri zordur. Kök yüzeylerinde *Actinomyces* türleri (*A viscosus*, *A. naeslundii*, *A. odontolytus*) baskındır. *S.mutans* ve *Lactobacilluslar* da bu mikroorganizmalara eşlik etmektedir (Svanberg ve Westergren 1983).

Plak patojenitesi ile ilgili 3 hipotez bulunmaktadır. İlk hipotez, tüm plağın patojenik olduğu düşüncesini savunan nonspesifik plak hipotezidir. Alternatif veya spesifik plak hipotezi diye bilinen ikinci hipotezde ise, plağın sadece ilgili hastalık mevcut olduğunda patojenik olarak tanımlanması gerektiği bildirilmektedir(Edgar 1992). Üçüncüsü ve günümüzde en geçerli olan ekolojik plak hipotezi; lokal çevresel koşulların (diyet,immün sistem, asit üretimi gibi) değişmesiyle floranın değişime

uğradığını ve bu değişimlerin sonucunda çürük oluştuğunu savunmaktadır(Marsh 1994).

Çürük açısından önemli mikroorganizmaların tanıtıcı özellikleri:

### 1. Streptococcus mutans

Tükürükten ve dental plaktan en yaygın izole edilebilen mikroorganizma olan *S. mutans*'ın diş çürüklerinin başlangıç ve ilerleme aşamasında önemli rol oynadığı gösterilmiştir (Beighton ve ark. 1991). *S. mutans*'ın iki virülans faktöre sahiptir ve bu özellikleri diş çürüğü patojenitesinde önemli rol oynamaktadır. Bunlardan biri mine yüzeyine ve diş plağına yapışma özelliği, diğeri ise asit oluşturabilme kapasitesidir. *S. mutans*, sukrozu laktik aside dönüştürür ve mine matriksinin çözünmesine yol açar. Karbonhidrat rezervi olarak görev yapan intrasellüler polisakkaritin sentezini de yapabilirler(Newburn 1989).

*S. mutans*, kolonize olabilmek için diş sert dokularına ihtiyaç duyduğundan bebeklerin dişleri sürmeden önce ağız ortamında bulunmamaktadır (Berkowitz ve ark. 1980). *S. mutans*'ın erken yaşta kolonize olması, çocukların ileriki dönemde diş çürüğü oluşumuna daha yatkın olacağı düşünülmektedir (Caufield ve ark. 1993). Bu yüzden süt dişlerinde *S. mutans* enfeksiyonun önlenmesi sonucu bireyde hem süt hem de daimi dişlenme döneminde çürük gelişimi önemli ölçüde azalacaktır (Tenovuo 1991).

### 2. Lactobasiller

*Lactobasiller*; gram (+), katalaz (-) ve spor oluşturmeyen bakterilerdir. *Lactobacillus acidophilus* ve *Lactobacillus casei*, karyojenik özellikleri nedeniyle önemlidirler. Lactobasiller asidojeniktir ancak diş yüzeyine affiniteleri yoktur. Bu nedenle çürüğün başlangıç aşamasından çok ileri evrelerinde daha etkilidirler. Çürüksüz ağızda kolonize olmazlar. Glikoz metabolizmasının son ürünü olan laktik asit üretirler. Yaygın çürük lezyonlarında ağızda retansiyon alanları ve karbonhidrat rejiminin artması ile doğru orantılı olarak bir artış gözlenir (Stecksén 1985).

Diş çürüğünün oluşum mekanizmasında *Lactobasiller*, *S.mutans* ile birlikte çalışmaktadır. Tükürükte bulunan karyojenik bakteri oranı arttıkça diş çürüğü oluşma riski de artmaktadır (Stecksen 1985; Wikner 1986). Ancak çift kör yapılan randomize bir çalışmada *Lactobacillus rhamnosus* isimli bir bakterinin diş çürüğü gelişmesini engellediği iddia edilmiştir. Yoğurtta ve prebiyotik ürünlerde bulunan bu bakterinin *S.mutans* gibi bakterilerin gelişmesini engelleyerek bu etkiyi gösterdiği düşünülmektedir (Nase ve ark. 2001).

### 3. Actinomycesler

*Actinomycesler*; gram (+), hareketsiz, spor oluşturmayan, çubuk ve filamanlardır. *Actinomycesler* her türlü glukozu fermente eder ve laktik asit, asetik asitve az miktarda formik asit üretmektedirler. *Actinomyces*'lerin kök yüzey çürüğü ve gingivitis ile ilişkili oldukları bildirilmiştir. Koronal çürüklerin oluşumunda da rol oynadıkları düşünülmektedir. Çürük oluşumunda etkili oldukları bilinen türleri *A.viscosus* ve *A.naeslundii*'dir. Bu bakteriler tüm bireylerin supragingival plaklarında tespit edilmiştir (Newburn 1989).

#### 2.2.2. Beslenmeyle İlgili Faktörler

Diş çürüğü, plak bakterilerinin karbonhidratları metabolize edip yıkıma uğratmaları sonucu açığa çıkan asitlerin mineyi demineralize etmesiyle oluşmaktadır. Demineralizasyon olayı sadece günlük asit ataklarının sayısına bağlı değildir; yiyeceklerin fiziksel özellik ve içeriklerinden de etkilenmektedir(Arcella ve ark. 2002).Karbonhidrat içeriği fazla olan yiyeceklerin özellikle ara öğünlerde tüketilmesi çürük oluşumunda artışa sebep olmaktadır (Zafersoy ve ark. 2008). Beslenme ve çürük ilişkisini inceleyen bir çalışmada şeker alım sıklığının önemli olduğu ve ara öğünlerde günde 4 defadan fazla şekerli besin tüketiminin diş çürüğü riskini artırdığı sonucuna ulaşılmıştır(Sheiham 2001). Çürük oluşumunun engellenmesi için ara öğünlerde şeker alımının azaltılmalı ve ağız bakımı iyi bir seviyede tutulmalıdır (Llena 2008; Nguyen ve ark. 2008). Yapılan çalışmalarda, ana öğünlerin atlanması halinde bireylerin ara öğünlerde daha çok şekerden zengin yiyecekleri tercih ettiği ve bu durumun da çürük oluşumunu daha fazla artırdığı belirtilmiştir(Dwyer ve ark. 2001; Kashket ve ark. 1985). Kashket ve ark. yaptıkları çalışmada asitli içeceklerin çürük oluşumunu olumsuz bir şekilde etkilediğini bildirilmişlerdir (Kashket ve ark.

1985). Çay ve kahvenin yapısında bulunan tanin maddesi bu içeceklerin çürük yapıcı etkisini bir miktar azalsa da bu içeceklere şeker eklendiğinde bu etki tersine dönmektedir (Sayegh ve ark. 2005).

Son yıllarda gelişen ve gelişmekte olan ülkelerde, diyet ve beslenmeye bağlı olarak kronik hastalıklarda bir artış görülmektedir (World Health Organization, WHO 2013). Sosyal, politik ve ekonomik nedenlerden ötürü dünya çapında değişen besin tüketim trendi sonucunda günümüzde doymuş yağ ve şekerden zengin enerji verici diyetin ağırlık kazandığını, taze sebze ve meyve tüketimi ile kompleks karbonhidrat ve lifli gıdaların alımının azaldığını ortaya koymaktadır (Drewnowski ve Popkin 1997).

Diş çürüğünün oluşumunda, patolojik faktörler ile koruyucu faktörler arasında bir denge vardır. Koruyucu faktörler; tükürük akış hızı ve bileşimi, non karyojenik şekerler, besin maddelerinde bulunan çürük önleyici maddelerdir. Patolojik faktörler ise; asidojenik bakteriler, fermente olabilen karbonhidratların tüketim sıklığı, miktarı, tükürük fonksiyonlarında azalmadır. Bu denge kapsamında patolojik faktörlerden biri olarak nitelendirilen diyetle alınan fermente olabilen karbonhidratların anaerobik metabolizması sonucu üretilen organik asitlerin, mine ve dentini demineralize ederek diş çürüğü için bir risk faktörü oluşturduğu bildirilmiştir (Featherstone 2004; Lingström ve Moynihan 2003).

Besin maddesinin yapısındaki fermente olabilen karbonhidratların tipi ve miktarı, ağızda kalma süresi, ağızdan temizlenme süresi, yapısal özellikleri, çözünürlüğü, karyostatik özelliği, tükürük akış hızını stimüle etme özelliği, asidojenitesi besin maddesinin çürük yapma potansiyelini belirlemektedir (Van Loveren 2000; Saydam 1998). Fermente olabilen karbonhidrat miktarı fazla olup, ağızda kalma süresi uzun olan, en ufak bileşimlerine kadar parçalanabilen, plak pH'sını 5,5'in altına düşüren kraker, ekmekek, tatlandırılmış kahvaltılık gevrekler, pasta, kurabiye, kurutulmuş meyve, patates cipsi gibi besin maddeleri karyojenitesi yüksek olan besin maddeleri olarak sınıflandırılırken, yüksek düzeyde protein, orta düzeyde yağ, minimal düzeyde karbonhidrat, yüksek konsantrasyonda kalsiyum ve fosfor içeren, plak pH'sı 6,0'dan yüksek olan ve tükürük sekresyonunu aktive eden süt, peynir, et, yumurta, fıstık gibi besin maddeleri ise karyojenitesi düşük besin maddeleri olarak sınıflandırılmaktadır (Nizel ve Papas 1989; Saydam 1998).

Munndorf ve ark. muz, patates kızartması, kek ve kuru üzüm gibi birçok besin maddesinin çürük yapma potansiyelinin sakkaroz ve şekerlemeler kadar yüksek olduğunu bildirmişlerdir(Mundorff ve ark. 1990). Doğal olarak sebze ve meyvelerin yapısında bulunan şekerler, yiyecek ve içecek maddelerine ilave edilen sakkaroz ile alkolsüz içeceklerde, balda, taze meyve sularında ve sütte bulunan şekerlere göre daha düşük çürük yapma potansiyeline sahiptirler. Fakat tüketilme miktarlarına, bireyin ağız hijyen ve beslenme alışkanlıklarına bağlı olarak da çürük yapma potansiyellerinin değişebildiği bilinmektedir (Van Loveren 2000).

### **2.2.2.1. Besinleri Karyojenik Etkisi**

Karyojenite, diyetle alınan bir besinin çürüğe sebep olabilecek özellikleri içermesi anlamına gelmektedir (Fisher-Owens ve ark. 2007). Karyojenik besinler, ağızdaki mikroorganizmaların metabolik yıkımı sonrası tükürük pH'ını kritik pH olarak kabul edilen 5,5 veya daha altına düşürerek çürük oluşumunu başlatacak olan karbonhidratları içermektedir. Fermente karbonhidratlar; tahıl, meyve, süt ve süt ürünleri içerisinde bulunmaktadır. Doğal fermente olan karbonhidrat içeren ve karyojenik olan nişasta ve tahıl ürünlerine örnek olarak kraker, çips ve ekmek gösterilebilir. Su miktarı yüksek olan meyveler, kuru meyvelere oranla daha az karyojenik özellik göstermektedir. Şeker ilave edilmiş içecekler, tahıllar, kurabiyeler, şekerlemeler ve kek ürünleri karyojenik besinlerdir. Şekerin bütün bitkisel formları; bal, esmer şeker, mısır şurubu karyojenik özellik göstermektedir ve bakteriler tarafından kullanılmaları sonucu asit açığa çıkmaktadır(Mahani ve Raymond 2017).

Fermente olabilen karbonhidratlar tüketildiklerinde, bakteriler tarafından sindirilmelerini sonucu asit oluşumu başlamaktadır. Ağız içine, diş yüzeyine, dişler arasına yerleştirilen elektrotlar yardımıyla besin maddesinin tüketimi sonucunda plak pH'sında meydana gelen değişimler ölçülmektedir. Bu alandaki çalışmaların öncüsü olan Robert Stephan, %10 ve %50 glikoz çözeltisi ile ağızın çalkalanması sonucu plak pH'sının 6,5'ten 5'e düştüğünü ve 40 dakikanın içinde tekrar eski pH'sına döndüğünü göstermiştir. Plak pH'sının 5,5'in altına düşmesiyle mine yüzeyinde demineralizasyon başladığı kabul edilmektedir(Stephan 1944). Rugg-Gunn in vitro asidojenite ölçümü yaptığı bir çalışmada; çikolata ve elmanın plak pH'sı üzerinde

benzer bir etki gösterdiğini, şekerli kahvenin plak pH'sını çikolata, yer fıstığı ve elmaya göre daha fazla düşürdüğünü belirtirken; Jensen ve ark. ise sakkarozun, beyaz ekmek ve çikolataya nazaran plak pH'sını daha fazla düşürdüğünü göstermişlerdir (Jensen ve ark. 1981; Rugg-Gunn ve ark. 1978). Kashket ve ark. süt, çikolata, karamel gibi besin maddelerinin tükürük akışıyla ağız ortamından daha hızlı temizlendiğini; patates kızartması, tuzlu kraker, kahvaltılık gevrekler gibi besin maddelerinin tükürükte kolay çözünemedikleri için diş yüzeyinde daha uzun süre kaldığını ve daha fazla asit oluşumuna neden olduklarını göstermişlerdir (Kashket ve ark. 1991).

#### **2.2.2.2. Alınan Şekerin Tipi, Miktarı ve Sıklığı**

Günümüzde benimsenen modern diyet kapsamında ağız ortamında fermente olabilen kompleks şekerler, sakkaroz, glukoz, fruktoz, laktoz, glikoz şurubu, yüksek fruktozlu mısır şurubu, sentetik oligosakkaritler ve nişastalı gıda tüketimi her geçen gün artmaktadır (Moynihan ve Petersen 2004).

Yapılan çalışmalarda yıllık serbest şeker tüketiminin kişi başına 15 kg altında olduğu ülkelerde diş çürüğü şiddetinin düşük, yıllık tüketimin kişi başına 15 kg'dan fazla olduğu ve tüketim sıklığının arttığı ülkelerde ise diş çürüğü şiddetinin daha yüksek olduğunu belirtilmektedir (Sheiham 2001).

İnsanlarda ve hayvanlarda yapılan çalışmalarda, şekerin fiziksel formunun, tüketilme sıklığının, miktarının ve yapışıklığının diş çürükleriyle ilişkili olduğu belirtilmiştir. Şekerli bir yiyeceğin karyojenitesi ise, ağızda kalma süresinin uzamasından dolayı daha fazla asit oluşturarak plak pH'sını düşürmesinden kaynaklandığı bildirilmektedir (Moynihan ve Petersen 2004).

Şekerin tüketilme sıklığı ve diş çürükleri arasındaki ilişkinin değerlendirildiği bir çalışmada, öğün aralarında şeker tüketim sıklığının artmasıyla diş çürüğü şiddetinin de artırdığını, öğünlerle birlikte günde 4'ten fazla olmayacak şekilde şeker alımının diş çürüğü oluşumunda daha az etkili olduğu bildirilmiştir (Gustafsson ve ark. 1954). Finlandiyalı erişkinlerde yapılan diğer bir çalışmada, diyetteki sakkaroz, nonkariojenik bir tatlandırıcı olan ksilitol ile değiştirilmiş ve 2 yıllık bir zaman zarfında diş çürüklerinde %85 azalma görülmüştür (Scheinin ve ark. 1976). İngiltere ve Amerika'da yapılan bir çalışmada ise, diyetle yüksek ve düşük dozda

şeker alan bireyler arasında diş çürük düzeyi açısından anlamlı bir fark bulunmuştur (Moynihan 2002).

Yapılan çalışmalarda yüksek nişasta içeren, düşük seviyede şekerli gıda tüketen bireylerin diş çürüğü düzeyinin düşük; düşük nişasta içeren, yüksek seviyede şekerli gıda tüketen bireylerin çürük düzeyinin yüksek olduğu bildirilmektedir(Moynihan 2002). Bunun yanında yapılan bir çalışmada, nişastalı gıdaların diş yüzeyine yapışarak ağızda kalan sürelerinin uzamasından dolayı, çürük yapma potansiyellerinin olduğunu ve diş çürüklerinin oluşumunda önemli bir rol oynadıkları bildirilmektedir(Nizel ve Papas 1989).

Kazein, kalsiyum ve fosfat içermesinden dolayı bazı peynir çeşitleri antikaryojenik olarak kabul edilmektedir. Peynirin fermente olan bir karbonhidrat yemeğinden sonra tüketildiğinde yemeğin karyojenik etkisini azalttığı belirtilmektedir (Ravishankar ve ark. 2012; Kashket ve DePaola 2002). Bakteriler, beş karbonlu şekerleri; glikoz, sukroz ve fruktoz gibi altı karbonlu şekerleri metabolize ettikleri gibi metabolize edemezler. Beş karbonlu bir şeker alkolü olan, tükürük amilazı tarafından parçalanamayan ve bakteriyel bozunmadan etkilenmeyen ksilitolün bu yüzden antikaryojenik olarak kabul edildiği belirtilmektedir (Mahani ve Raymond 2017).

Ksilitol, sorbitol ve ksilitol/sorbitol içeren sakızlar ve diş çürükleri arasındaki ilişkinin değerlendirildiği kanıta dayalı çalışmalarda, şekersiz olarak adlandırılan bu sakızların antikaryojenik olduğu, kalsiyum fosfat ve dikalsiyum fosfat dihidrat içeren sakızların ise çürük önleyici etkisinin bulunmadığı bildirilmektedir (Stillman ve ark.2005).

Bazı çalışmalarda düzenli florlu diş macunu kullanmasına rağmen şeker tüketimi ve çürük arasında anlamlı bir ilişki bulunduğu belirtilmektedir. Serbest şeker tüketimi, flaura maruz kalma ve diş çürüğü arasındaki ilişkinin değerlendirildiği çalışmalarda, sadece flour kullanımının diş çürüğü şiddetini azaltmadığı, diş çürüklerinin önlenmesinde flour kullanımı ve serbest şeker alımının azalmasının birlikte daha etkili olduğu ileri sürülmektedir(Marthaler 1990).

### 2.2.3. Ağız Hijyenine İlişkin Faktörler

Çürük gelişimine sebep olan en önemli risk faktörlerinin başında yetersiz ağız hijyeni gelmektedir(Sabogal 2014). Dental plağın diş fırçalama ve diğer destekleyici yöntemler ile uzaklaştırılması, plak kontrolünde en yaygın tavsiye edilen yöntemdir. Günümüzde dental plağın etkili bir şekilde uzaklaştırılabilmesi için çok farklı tipte tasarlanmış manuel, ultrasonik, pil ve elektrikle çalışan diş fırçaları mevcuttur (Bowen 2003). Manuel diş fırçaları, ağız hijyenini sağlamada önemli rol oynamaktadır. Çünkü diş yüzeylerinden mekanik olarak plağın uzaklaştırılması, plak yerleşiminin önlenmesi için ilk koşuldur ve plak kontrolünü doğru şekilde sağlamak için düzenli olarak diş fırçalama gereklidir (Biesbrock ve ark. 2008).

Profesyonel diş temizliğinden saniyeler sonra plak oluşumunun ilk basamağı olan pelikül oluşumu gerçekleşir. Başlangıçta tek tabaka olan mikroorganizmalar 24 saatin sonunda tüm yüzeyleri kaplar. 48 saat sonunda ise mikroorganizmaların sayısı nispeten sabit kalmaktadır. Bu bilgilerin ışığında, gün içerisinde 2 defa ve minimum 2 dakika dişler fırçalanarak bu kompleks yapı uzaklaştırılmalıdır(Gallagher 2009).

Tek başına diş fırçalamayüksek düzeyde ağız hijyeninin sağlanması ve sürdürülebilmesi için yeterli değildir. Fırçalama uzunluğundan ve kullanılan teknikten bağımsız olarak, interdental alanları etkin bir şekilde temizlenmemesi önemli bir sorundur. Bu da biyofilm tarafından kaplanan yüzeylerin üçte birinin temizlenmemesi anlamına gelir. Diş fırçasının ulaşamadığı ve temizleyemediği bölgelerde dişlerin ara yüzeylerini temizlemek için diş ipi ve arayüz fırçaları önerilmektedir. Uygun hasta gruplarında fırçalama ile birlikte arayüz fırçalarının kullanımının, tek başına fırçalama veya diş fırçalama ile diş ipi kullanım kombinasyonu ile karşılaştırıldığında plağı uzaklaştırmada daha etkili olduğu görülmüştür(Sälzer ve ark. 2015).

Diş macunu, içerisinde değişen miktarlarda flor ve kalsiyum içeren bir diş temizleme ürünüdür. Fırçayla birlikte dental plağın mekanik olarak uzaklaştırılmasına yardımcı olur. Bileşenleri sayesinde mineyi güçlendirerek çürük oluşumuna engel olur ve dişeti sağlığını korumaya yardımcı olmaktadır. Plağın etkili bir şekilde uzaklaştırılması için fırçalama tekniği ve fırçanın dizaynı, kullanılan

macuna göre çok daha önemli olsa da diş macunun içeriğinin de önerilecek hasta gruplarına göre büyük önem arz ettiği durumlar mevcuttur. Diş macununun diş çürüğünü önleme, plağı uzaklaştırma, diş hassasiyetini tedavi etme, beyazlatma ve ferah nefes sağlama gibi etkileri bulunmaktadır (World Health Organization, WHO 2015b). Plağı kaldırmada aşındırıcı özelliği bulunan kalsiyum karbonat, dikalsiyum fosfat dihidrat, alümina silika, sodyum bikarbonat içerikli macunlar daha etkilidir (Cury 2014). Tükürüğün tamponlama kapasitesinde sorun olan, gingival enflamasyona eğilimi olan hastalarda, bakterilerin metabolik süreçlerini etkileyen stannous fluroid içerikli olan diş macunları hastalara önerilebilir (Hu ve ark. 2018).

Sigara içen hastalar, çok fazla miktarda çay ve kahve tüketen hastalar genellikle dişlerinde oluşan lekelenmelerden dolayı rahatsız olurlar. Bu tarz lekelenmelerden şikayeti olan hastalara trisodyum fosfat içerikli diş macunları önerilebilir (Hu ve ark. 2018; West ve ark. 2002).

1980'lerden beri neredeyse tüm diş macunlarının içinde flor bulunmaktadır. Florid bileşikleri tek başına veya kombine halde bulunurlar. Bu florid bileşikleri sodyum florid, sodyum monoflorofosfat, amin florid ve kalay floriddir (Hu ve ark. 2018). Florid, ağız ve diş sağlığı üzerine çok önemli etkilere sahiptir. Uluslararası sağlık ajansları tarafından güvenilirliği ve etkinliği kabul görmüştür (Marinho 2003). Diş çürüğünün yüksek olduğu, ağız kuruluğu, karyojenik gıda alımının fazla olduğu hastalar ve diyabetik hasta gruplarında flor içerikli diş macunları tercih edilmektedir (Hu ve ark. 2018).

Florlu diş macunları tüm dünyada yaygın olarak kullanılan en bilinen topikal florid uygulamasıdır. Diş macunlarında sodyum florid, sodyum monoflorofosfat, amin florid ve kalay florid olmak üzere 4 tip florid kullanılmaktadır. Diş macunları 1000-1500 ppm arassında florid içermektedir. Ancak toksik etkiler göz önünde alındığında çocuk macunlarında flor miktarı 250-500 ppm arasında tutulmaktadır. Yapılan çalışmalarda sürekli ve süt dişleri demineralizasyondan korumak için diş macununun en az 500 ppm florid içermesi gerektiği belirtilmiştir (Hellwig ve ark. 2010).

Topikal flor uygulamalarının geliştirilmesi üzerine yapılan çalışmalar sonucunda, uygulamayı kolaylaştırabilmek ve zamandan tasarruf etmek amacıyla

florlu ağız gargaraları geliştirilmiştir. Gargaralar; farklı konsantrasyonlarda asidüle fosfatlanmış florid (APF), kalay florid, amonyum florid veya amin florid içerirler. Daha yaygın olarak %0.2 NaF(909 ppm F) içeren haftalık gargaralar veya % 0.05 NaF (227 ppm F) içeren günlük gargaralar kullanılmaktadır. Yapılan çalışmalar, her iki formunun da çürük önlemede yaklaşık olarak %30-35 civarında benzer etkiye sahip olduğunu göstermektedir (Ercan ve ark. 2010).

Çinko tuzlarını içeren gargaralar, ağız kokusunu önlemede etkilidir (Mendes ve ark. 2016). Ağız kuruluşunda ksilitollü sakızlar ve ağız kuruluşu için üretilmiş ağız gargaraları günde 2-3 defa önerilmektedir (Iordanishvili ve Lobeiko 2018).

Yüksek çürük riski olan bireylerde klorheksidin ile yapılan çalışmalarda klorheksidinin *S.mutans*'ı uzun süre baskılayabildiği ve çürük oluşumunu yavaşlattığı bildirilmiştir. Ancak *Lactobasil* sayısını azaltmada aynı derecede etkili olmadığı bildirilmiştir (Emilson 1994).

Klorheksidin; gargara, diş macunu, jel ve vernik şeklinde kullanılmaktadır. Jel ya da gargaralarla *S.mutans* uzun süre baskılanabilir ancak bu baskılanma, klorheksidin konsantrasyonuna ve uygulama sıklığına göre değişiklik göstermektedir (Schaeken ve ark. 1989).

Klorheksidin glukonat içeren ürünlerin kullanılması sonrasında istenmeyen etkiler de rapor edilmiştir. Bu olumsuz etkiler; dişlerde, dilde, restorasyonlarda ve protezlerde renkleme, deskuamasyon ve tat almada değişiklik olarak belirtilmiştir. Ayrıca klorheksidinin etkili olabilmesi için birden çok kez kullanımı gerekmektedir (McCoy ve ark. 2008).

Dilin temizlenmesinde kullanılan dil kazıyıcıları, dilin dorsumundaki debrislerin uzaklaştırılmasında oldukça etkilidirler (Ralph 1987).

Ağız duşları, hava ve suyu tazyikle çıkaran cihazlardır. Fırça, diş ipi gibi mekanik temizlikle ulaşamadığımız bölgelerdeki eklentilerin uzaklaştırılmasına yardımcı olurlar. Unutulmaması ve hastalara özellikle hatırlatılması gereken ağız duşlarının asla diş fırçasının, diş ipin ve arayüz fırçasının yerini dolduramayacağıdır (Sarment ve Peshman 2004).

#### 2.2.4. Flor Uygulamaları

Florür, faydaları kabul edilmiş doğal bir elementtir; kemik ve dişlerin sağlığı için oldukça önemlidir. Flor iyonu yüksek oksidasyon potansiyeline sahiptir ve periodik tablonun en aktif elektronegatifliğe sahip ametalidir. Yüksek reaksiyon potansiyeli sebebiyle hemen hemen tüm metaller ile reaksiyona girebilir (Luoma ve ark. 1986). En sık kullanılan flor bileşikleri; kalsiyum florid, flororapatit, sodyum alüminyumdur (Smith ve ark. 1996). Florür, diş mineralizasyonunu artırmakta, minenin demineralizasyonunu engellemeye çalışmakta, yeniden remineralizasyonunu sağlamakta ve dentininin aşırı hassasiyetini azaltmaya yardımcı olmaktadır (Palmer ve Gilbert 2012).

Flor, çürük önleyici etkisini bir dizi mekanizma ile gerçekleştirir. Flor mine yüzeyindeki hidroksiapatitlerle reaksiyona girerek mine çözünürlüğün azaltılmasına, flororapatit oluşturarak dayanıklılığının artırılmasına ve kalsiyum benzeri minerallerin tekrar mine yüzeyine çökmesine yardımcı olur. Kariojenik bakterilerin enzimlerini inhibe ederek ve kariojenik florayı baskılayarak dental plak ve bakterilere karşı etkili olmaktadır (Newburn 1989).

Floridler sistemik ya da topikal olarak uygulanabilirler. Sistemik uygulamalar sürme öncesi dönemde etkili olurken, topikal flor uygulamaları dişler sürdükten sonraki dönemlerde daha etkilidir. Ancak sistemik flor uygulamalarının sürmüş dişler üzerinde de bir miktar topikal etkisi bulunmaktadır. Erken dönemde yapılan topikal florid uygulamalarının yutma ve sindirim yoluyla sistemik dolaşıma küçük bir miktarda da olsa geçtiği ve sürme öncesi dönemdeki dişlere etkisi olduğu belirtilmiştir (Newburn 1989).

Sistemik flor uygulamaları; içme sularına flor eklenmesi, florlu tablet, pastil ve damlalar, sofraya tuzlarına flor eklenmesi, süte flor eklenmesi, multivitamin- flor kombinasyonları şeklinde gruplandırılabilir. Sistemik flor uygulamaları diyetinde 0,6 ppm'den az flor bulunan ve içme suyunda flor bulunmayan çürük riski yüksek çocuklarda hem diş hekimleri hem de çocuk doktorları tarafından tablet veya damla şeklinde flor verilmesi şeklinde yapılmaktadır (Adair 2006). Sistemik flor uygulamalarının topikal çürük önleyici etkilerinden faydalanabilmek için çiğneme tabletleri ve emilebilen tabletler tercih edilmelidir (Burt 1992).

Topikal flor tedavisi olarak yüksek konsantrasyonlu jel, solüsyon, cila, profilaksi patları veya yavaş salınım sistemleri diş hekimleri tarafından uygulanmaktadır (Mundorff ve ark. 1990). Diğer bir topikal flor uygulama seçeneği ise düşük konsantrasyonlardaki florid içeren diş macunu, diş ipi, kürdan, gargara, jel ve sakızın birey tarafından düzenli kullanılmasıdır (Axelsson ve Sweden 1999).

Günümüzde %2'lik sodyum florid, %8'lik kalay florid ve %1.23'lük asidüle fosfat florid (APF) içeren floridli jel sistemleri klinik topikal uygulamalarda kabul görmüştür (Hawley ve ark 1995). Yapılan çalışmalarda asitlenmiş fosfat florid (APF) jel uygulaması sonrasında supragingival bakteri plağı birikiminin anlamlı derecede azaldığı sonucuna ulaşmışlardır. Düzenli florid jel uygulamasının başlangıç çürük lezyonlarının ilerlemesini durdurduğu ve remineralizasyonunu sağladığı belirtilmiştir (Ulukapı ve ark. 1994). APF'nin köpük formu da üretilmiştir. Laboratuvar çalışmaları sonucunda köpük uygulamasının takiben minedeki flor miktarının APF jel veya solüsyonlarla aynı olduğu ortaya çıkmıştır. Ayrıca APF köpük formunun profesyonel uygulama sırasında daha az miktarda kullanıldığı için küçük çocuklar tarafından da yutulma riskinin daha az olacağı öne sürülmektedir (Hawley ve ark. 1995).

Florun profesyonel topikal uygulama formlarından biri de diş yüzeyine iyi bağlanması ve uzun dönem flor salınımı sağlaması nedeniyle kullanılan flor vernikleridir. Bu vernikler yüksek konsantrasyonda florun az miktarda kullanılmasını sağlamakla birlikte 4 dakikalık jel uygulamasından daha kısa sürede uygulanabilmektedir (Mann ve ark. 2000). Florid uygulamaları arasında en etkin yöntemin vernik uygulaması olduğu bilinmektedir. Diş hekimleri açısından özellikle uyum göstermeyen hastalara uygulama kolaylığı da sağlamaktadır (De Bruyn ve ark. 1985).

### **2.2.5. Ksilitol**

Yapay tatlandırıcılar, şeker yerine geçen maddelerdir. Enerji içeren ve içermeyenler olarak ikiye ayrılırlar. Ksilitol, enerji içeren gruptadır. Yapılan çalışmalarda ksilitol çürük önleyici etkisi en fazla olan şeker alkolü olarak bildirilmiştir (Van Loveren 2004). Ksilitollü sakızın 6,9-10,3 g/gün ve çiğneme sıklığı da en azından üçe bölünmüş olarak kullanılmasının plakta ve tükürükte

*S.mutans* azalmasında etkili olduğu belirtilmiştir. Kullanım dozu 3,4 g/gün ya da kullanım sıklığı günde üç kereden daha az olmasının ise anlamlı bir düşüşe neden olmadığı ifade edilmiştir. Ksilitol içeren sakızların sorbitol ve sukroz içeren sakızlara kıyasla çürük riskini azalttığı ve diş çürüklerini önlemede daha etkili oldukları belirtilmiştir (Makinen ve ark. 1995).

### 2.2.6. Probiyotikler

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ- World Health Organization) ve Amerika Gıda ve Tarım Örgütü (GTÖ- Food and Agriculture Organization) tarafından belirlenen tanıma göre probiyotik bakteriler, yeterli miktarda alındıklarında sağlık açısından yararlı etkileri bulunan canlı mikroorganizmalardır (Brown ve Valiere 2004). Probiyotik olarak adlandırılan birçok mikroorganizma vardır. *Lactobacillus* ve *Bifidobacterium* yaygın probiyotik bakterilerdir. *L.reuteri*'nin *S.mutans* sayısını azaltarak çürük profilaksisinde önemli bir yeri olduğu belirtilmektedir. Bunun yanı sıra ağız boşluğundaki mantar sayısını azaltarak ağız enfeksiyonlarını kontrol altına alma konusunda da etkili olduğu ifade edilmektedir (Meurman ve Stamatova 2007).

Probiyotikler patojen mikroorganizmaların inhibe edilmesini veya ortadan kaldırılmasını birçok mekanizma ile gerçekleştirmektedir. Bu mekanizmalar; laktik asit üreterek ortam pH'sının düşürmek, antimikrobiyal mikosin, hidrojen peroksit ve serbest radikalleri üretmek, reseptörlere tutunmak ve besin kaynakları için rekabet etmek, koruyucu münin tabakasının oluşumunu uyarmak, sekretuar Ig A yapımını artırmaktır (Dugas ve ark. 1999).

Süt ürünlerinde bulunan türleri ile yapılan bir çalışmada *S.thermophilus* ve *Lactobacilluslactis* bakterilerinin hidroksiapatityüzeyineyapışabildikleri ve *S.sobrinus*'un karyojenik bakteri türlerinin gelişimini engellediği bildirilmiştir (Comelli ve ark. 2002). Sakız veya pastillere katılan probiyotiklerin tükürük içerisindeki *S.mutans* sayısını azalttığı gösterilmiştir (Çağlar ve ark. 2007).

### 2.3. Sigara ve Etkileri

Sigara içme alışkanlığının akciğer kanseri, solunum yolu hastalıkları, kardiyovasküler hastalıklar ve peptik ülser gelişiminde rol oynadığı bilinmektedir (Önen ve ark. 2010). Bu alışkanlık hayati önem taşıyan birçok dokuda olduğu gibi

oral kavitede ve dolayısıyla dişler üzerinde de problemlere neden olmaktadır (Beyer ve Waverly 2003). Yapılan çalışmalarda sigara içen bireylerde, içmeyenlere oranla 2 ila 5 kat daha fazla oral kanser görülme riski mevcut olduğu bildirilmiştir (Beyer ve Waverly 2003). Oral kanserler genellikle orta yaş ve üzeri bireylerde gözlenmekte ve erkeklerde, kadınlara oranla daha fazla ortaya çıkmaktadır (Henningfield ve ark. 1993). Bu risk, içilen sigara sayısı ve ne kadar süredir sigara içildiği ile orantılıdır. Bazı çalışmalara göre 10 yıldır sigara içmeyen bir bireyin oral kansere yakalanma oranı, hiç sigara içmemiş bir bireyle eşit seviyedeyken; bazı çalışmalara göre ise riskte azalma olsa da hiç sigara içmemiş bir bireye göre daha yüksektir (Benowitz 1992).

Sigara kullanımı, tüm dünyada insan sağlığını tehdit eden en önemli etkenlerin başında yer almaktadır. Başta sigara olmak üzere tütün ürünlerinin kullanılması ciddi hastalıklara ve ölümlere yol açmaktadır (Beyer ve Waverly 2003). Dünya Sağlık Örgütü'nün 2010 yılı verilerine göre, dünyada 1,3 milyar kişi sigara kullanmaktadır ve sigara içen nüfusun büyük bir bölümü (800 milyon) gelişmekte olan ülkelerde yaşamaktadır. Sigara içme alışkanlığının erkeklerde daha sık olduğu gözlenmektedir (700 milyon)(World Health Organization,WHO 2010). 2012 yılında yapılan bir çalışmaya göre ülkemizde sigara içme oranı erkeklerde %47,9 ve kadınlarda ise %15,2'dir(Argüder ve ark. 2012). Son yıllarda klasik sigaraların yanı sıra tüketicilere alternatif bir yöntem olarak buharlaşan nikotin ürünleri olarak anılan elektronik sigara (e-sigara) sunulmuştur. E-sigara kullanıcılarının çoğu içicilerin çoğu sigara içmeyi bırakmak veya sigara kullanımını azaltmak amacıyla e-sigara kullandıkları bilinmektedir (Reid ve ark. 2015).

Tarih boyunca farklı kültürlerde, farklı şekil ve amaçlar için kullanılmış olan tütünün ilk medeniyetlere kadar uzanan bir tarihi bulunmaktadır. Tütün tarımının milattan önce (MÖ) 6000'de Amerika kıtasında başladığı ve (MÖ) 1500'lerde Orta Amerika yerlileri olan Mayaların tütün kullandığı düşünülmektedir. Tütün bu dönemde tedavi ve dini amaçlar için kullanılmıştır. Tütün ekimi ticari amaçla ilk defa 1612 yılında, Amerika Virginia'da başlamış, tütün fiyatları köle iş gücü ve köle fiyatları ile belirlenmiştir. Sigara yapan makineler ise ilk defa 1881 yılında Birleşik Amerika'da yapılmıştır(Barış 2009). Tütün ürünleri sigara, puro, pipo, elektronik sigara gibi vasıtalarla kullanılabilirdiği gibi, bazı ülkelerde tütünün ağızda çiğnenmesi

veya enfiye gibi burna çekilmesi şeklinde de kullanımı mevcuttur. Tütünün diğer bir kullanım şekli ise ısıtılan tütünün sıvı içerisinde geçirilmesi prosedürünü içeren nargile kullanımudur. Pek çok kullanıcı, sigara ile karşılaştırıldığında nargilenin daha az toksik ürün içerdiğini düşünmektedir (Bou Fakhreddine ve ark. 2014). Bununla birlikte bir saat süren ortalama nargile oturumunun bir sigaradaki nikotin miktarının 10 katı kadar daha çok nikotin içerdiği ve tek bir sigaradan 100-200 kat daha fazla dumana neden olduğu ifade edilmektedir. Ayrıca nargile içeriğindeki yüksek seviyede kobalt, kurşun, nikel gibi metallerin organizmaya zararlı etkisi bulunmuştur(Bou Fakhreddine ve ark. 2014; Wright ve ark. 2016).

Sigaranın en önemli psikoaktif maddesi nikotindir. Nikotin yalnızca psişik bağımlılık değil, fiziksel bağımlılığa da sebep olur. Nikotin; morfin, kokain ve amfetamin gibi güçlü bağımlılık yapan ilaçlarla karşılaştırıldığında keyif verici etkinliği daha az olan bir maddedir (Sürmeli 2008). Nikotin akciğerler, ağız, burun hatta deriden kolaylıkla ve hızla emilmektedir. Nikotin bağımlılığı, sigara içmeye devam etmedeki ana unsurdur. Sigara dumanındaki nikotinin beyne ulaşması çok kısa sürede gerçekleşmektedir (Henningfield ve ark. 1993).

Nikotin, beyindeki nikotinik asetilkolin reseptörleri üzerinden etki eder ve nikotinin akut ödüllendirici etkisinden sorumlu olduğu düşünülen dopamin salınımını uyarır. Sigara bağımlılığının sadece psikolojik nedenlere değil, çevresel ve fizyolojik nedenlere de bağlı olduğu ve sigara tüketim miktarının da bağımlılıkla ilişkili olduğu düşünülmektedir (Benowitz 1992).

### **2.3.1.Sigara Bileşenleri**

Sigara dumanı nitrozaminler, aromatik hidrokarbonlar, amonyak, hidrojen siyanid, karbonmonoksit ve nikotin gibi 4000'den fazla madde içermektedir. Bu maddelerden en az 80 tanesinin kanserojen olduğu bilinmektedir. Sigara dumanı birçok oksidatif hasarın başlamasına neden olan çok sayıda oksidan ve serbest radikalleri de içermektedir (Yılmaz ve ark. 2008).

Sigara yapmak için kullanılan tütünde %0,5-8 nikotin bulunmaktadır. Nikotin, psikomotor stimulanlar içerisinde yer almaktadır. Sigaranın içerdiği diğer kanserojen maddeler; katran, arsenik, benzen, kadmiyum, formaldehit, polonyum-210, krom, polisiklik aromatik hidrokarbonlar, nitrozaminler, akrolein, asetaldehit,

hidrazin, nikel, kurşun, kobalt ve berilyum gibi maddelerdir. Sigara bununla birlikte polonyum-210 ve kurşun-210 gibi alfa yayınlayıcısı radyoaktif ürünlerini de içermektedir. Bu radyoaktif izotoplar duman yoluyla akciğerde toplanır; oradan kana ve diğer organlara dağılır (Demir ve Okutan 2004).

### **2.3.2. Sigara Dumanın İçeriği**

Sigara dumanı akışkan ve katı fazdan oluşmaktadır. Katı fazında çapları 0,1-1 mikron arasında değişen çeşitli partiküller bulunmaktadır. Akışkan fazı ise, buhar fazındaki çeşitli kimyasal maddeler, azot ve havayı içermektedir (Mimioğlu 1986). Sigara dumanı, çoğu farmakolojik olarak aktif, toksik, mutajenik ve karsinojenik olduğu bilinen 4000'den fazla bileşen içermektedir. Poliaromatik hidrokarbonlar, heterosiklik hidrokarbonlar, N-nitrazominler, aldehitler, volatil karsinojenler, inorganik bileşikler ve radyoaktif elementler olmak üzere yaklaşık 43 farklı karsinojen bileşik içerdiği bildirilmiştir (Wynder ve Hoffmann 1979). Sigara dumanının kullanıcı tarafından içeri çekilmesinden 8 saniye sonra nikotin beyne ulaşmaktadır. Sigara içildikten sonra nikotinin plazmadaki en yüksek değeri 25-50 ng/ml'dir (Stedman 1968).

### **2.3.3. Sigaranın Etkileri**

Ergenlik çağında sigara içmeye başlayan ve uzun süredir düzenli olarak sigara içen kişilerin yarısı sigaradan yaşamını yitirmekte ve bunların yarısı da orta yaşlarda ölmektedir. Sigara içen kişilerin beklenen yaşam süreleri sigara içmeyenlerle kıyaslandığında 20-25 yıl daha kısa olduğu belirtilmiştir (Wynder ve Hoffmann 1979).

#### **2.3.3.1 Sigaranın Ağız ve Diş Sağlığına Etkileri**

##### **2.3.3.1.1. Sigaranın Periodontal Dokular Üzerine Etkileri**

Sigara içme alışkanlığı, oral kanserler dahil olmak üzere, oral mukoza lezyonları, periodontal hastalık ve yarık damak-dudak için en önemli risk faktörlerinden biridir (Winn 2001).

Sigara periodontal hastalık oluşumunda büyük bir role sahiptir. Barbados'ta yapılan antropolojik bir araştırmada pipo içenlerde yaygın periodontal sorunlar ve diş

kayıpları görülmüştür(Corrucini ve ark. 1982). Sigara içenlerde, içmeyenlere kıyasla önemli derecede daha fazla vertikal kemik kaybı gözlemlendiği bildirilmiştir (Baljoon ve ark. 2005). Feldman ve ark., sigara kullanımının periodontal dokuları iki yolla olumsuz yönde etkilediğini belirtmişlerdir. Birinci neden ürünlerin direkt etkisi ile olan gingival irritasyon, ikinci neden ise vasküler dokularda meydana gelen hemodinamik değişikliklerdir. Ayrıca periodontal cep derinliği ve alveolar kemik kayıplarının sigara içen bireylerde daha fazla olduğu bildirilmiştir(Feldman ve ark. 1983).

Periodontal hastalıklar sigara içenlerde içmeyenlere göre daha hızlı ilerlemektedir. Yine periodontal ataçman kaybı sigara içenlerde içmeyenlerden daha fazladır (Kaldahl ve ark. 1996). Sigara içmek periodontal hastalık ve periodontal cerrahi sonrası iyileşmede oluşabilecek problemler için risk faktörüdür. Sigara içenlerde içmeyenlere kıyasla periodontitisin daha yaygın olduğu bildirilmiştir(Beckve ark. 1990; Tomar ve Asma 2000).

Dişeti oluğu sıvısındaki prostoglandin E2 (PGE2) ve interlökin-1(IL-1) kemik rezorpsiyonunu göstermektedir. Sigara içen ve sigara içmeyen, ortodontik tedavi gören bireylerin DOS'taki PGE2 ve IL-1 seviyelerini incelendiğinde, sigara içen bireylerde PGE2 ve IL-1 konsantrasyonu, sigara içmeyen bireylere göre daha fazla bulunmuştur. Sigara içen bireylerde gingival indeks ve sondlamada kanama daha düşük bulunurken, cep derinliğinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir (Alkan ve ark. 2016).

Tükürük lipitleri, ağız boşluğunun sağlığının korunmasında oldukça önemli bir role sahiptir. Yüksek tükürük lipit seviyeleri; çürük, plak birikimi, diş taşı oluşumu ve periodontal hastalık artışı ile ilişkilidir. Sigara dumanının tükürük lipitlerinin salgılanmasını nasıl etkilediğini araştıran bir çalışmada, sigara içen bireylerin gliserofosfolipitlerinde bir artış ve kolesterol seviyelerinde ise bir düşüş gözlemlenmiştir. Sigara içme alışkanlığı tükürük lipit düzeylerinde değişikliğe sebep olabilir ve ağız sağlığını etkileyebilir (Palmerini ve ark. 2011).

Kemik cerrahisi, flap kaldırmave greftleme işlemleri, furkasyon problemleri ve dişeti çekilmelerinin cerrahi tedavisi sonuçlarının sigarayla olumsuz etkilediği belirtilmiştir (Labriola ve ark. 2005).

Sigara kullanımının bireyde damarsal yapılan ve dolayısıyla gingival kan akışını etkilemiş olduğu ve bireyde ANUG oluşumuna temel hazırladığı, ANUG'da görülen papiller nekrozların nikotinin etkilediği kan akışının bir sonucu olduğu varsayılmıştır(Bradley ve Engel 1985; Clarke ve ark. 1981)

Sigara cep sıvısındaki sitokinlerin artışına neden olarak, plağa karşı konak cevabını değiştirir. Gingival vazokonstrüktif etkisi ile polimorfonükleer lökosit, monosit ve fibroblastların fonksiyonlarını inhibe ederek periodontal tedaviye cevabı da azaltmaktadır (Persson ve ark. 2001). Kötü ağız hijyeni ile yaş ve sigara kullanımı mevcut periodontal hastalığın şiddetini artırmaktadır (Holm 1994). Sigara içenlerde periodontal hastalıkların hem yaygınlığı hem de şiddeti artmaktadır (Johnson ve ark. 2000).

Nikotinin vazokonstrüktör etkisinden dolayı sigara içenlerde dişeti kanaması da az olacağından, sigara içen bireyler periodontal hastalıkların farkında olmayabilirler. Bu durumda periodontal hastalıklar daha hızlı ilerleyebilir ve daha derin cep, daha fazla vertikal kemik kaybına neden olabilir (Mullally 2004; Nwhator ve ark. 2010; Nwhator ve Olagundoye 2009).

Sigara içenlerde sigara içmeyenlere oranla daha fazla diş kaybı görüldüğü bildirilmiştir. Sigaranın bırakılmasının diş retansiyonu açısından önemli fayda sağladığı belirtilmiştir (Krall ve ark. 2006).

Derin periodontal cepler, furkasyon lezyonları ve ataçman kaybı ile karakterize periodontal hastalıklara sigara içen bireylerde daha sıklıkla rastlanılmaktadır (Axelsson ve Lindhe1998; Bergström ve Preber 1994).

Diş çekim sonrası sigara kullanan bireylerde daha yüksek ağrı skorları tespit edilmiştir (Larrazabal ve ark. 2010). Sigara kullanımı implant uygulamalarından sonraki prognozu önemli derecede etkilenmektedir. Sigara içme alışkanlığı ile implant marjinal kemik kayıpları arasında korelasyon saptanmıştır (Penarrocha ve ark. 2004). Sigara içen bireylerde %16,6 implant başarısızlık oranı görülürken; sigara içmeyen bireylerde bu oran %6,9 olarak bildirilmiştir(Wallace 2000).

## Gingival Boyanma

Sigara içme alışkanlığının gingivanın melanin pigmentinin artışına neden olduğu belirtilmiştir. Bununla beraber, pasif içici 200 katılımcıyla gerçekleştirilen bir çalışmada; gingival pigmentasyon ile sigara dumanına maruziyet süresi kuvvetli ilişki bulunmuştur. Pasif sigara dumanına maruz kalınan evlerin küçük olması durumunda kadınlarda gingival boyanmanın daha fazla olduğu gözlenmiştir. Sigara içenlerin dişetlerinde görülen pigmentasyon asemptomatiktir, premalign değildir fakat estetik problemlere neden olur, sigaranın bırakılmasıyla geri dönebilir(Axell ve Hedin 1982; Hedin ve ark. 1993).

## Dişlerde Diş Taşı Birikimi

Düşük pH'a sahip sigara ve puronun dişlerde daha fazla diş taşı birikimine neden olduğu görülmüştür. Diş taşı ise lokal iritan olarak gingival dokularda enflamasyon ve çekilmelere neden olmaktadır (Kowalski 1971).

Sigara içenlerde diş taşı yapısında arsenik, kadmiyum, mangan, kurşun ve vanadyum oranının sigara içmeyenlere oranla daha yüksek olduğu belirtilmiştir(Yaprak ve ark. 2017).

Sigara içmek ağız kokusunun yaygın bir nedenidir. Koku ve tat duyusunu azaltmaktadır. Sigara bırakıldıktan sonra koku alma fonksiyonları düzelmektedir(Frye ve ark.1990; Pasquali 1997).

### **2.3.3.1.2. Pulpa Üzerine Etkisi**

Sigara içen bireylerde osmotik pulpa basıncının azaldığı, bu durumun teşhiste yanlış cevaplara neden olabileceği belirtilmiştir. Ayrıca sigara içmenin indirekt pulpal reaksiyonları ve enflamatuvar cevapları da etkileyebileceği ifade edilmiştir (Özsezer Demiryürek ve ark. 2015). Sigara dumanına maruz kalan çocukların diş gelişimlerinde de bir yavaşlama söz konusu olduğu bildirilmiştir (Avşar ve ark. 2008). Nikotin hücrel maturasyona etki eder; mine organı, dental papilla ve odontogenezisi etkileyebilir (Saad 1990).

Apikal periodontitis, çürük ve tedavilerinin komplikasyonlarıyla ilişkilidir. Sigaranın apikal periodontitis prevalansı üzerine etkili olduğu ve sigara içen

bireylerin artan apikal periodontitis riski ile karşı karşıya olduğu belirtilmiştir (Sopińska ve Bołtacz-Rzepkowska 2020).

### **2.3.3.1.3. Tükürük Üzerine Etkisi**

Tükürük kalitesi açısından değerlendirildiğinde sigara içenlerde akışkan bir tükürük yapısı gözlenirken, sigara içmeyenlerde viskoz bir tükürük yapısı gözlenmiştir. Sigara içenlerde içmeyenlere oranla daha kötü oral hijyen karşımıza çıkarken, sigara içme süresine göre durumunun daha da kötüleşebileceği bildirilmiştir. Sigara içme alışkanlığı tükürükteki total anti-oksidan kapasitesini önemli derecede azaltmaktadır (Bakhtiari ve ark. 2015).

Pasif sigara içiciliği de önemli sağlık problemlerine neden olabilmektedir. Pasif sigaraya maruz kalan çocuklarda tükürükteki amilaz aktivitesi ve sialik asit miktarında artış; Ig A konsantrasyonunda ise bir azalma olduğu kaydedilmiştir (Avşar ve ark. 2009). Sigaranın uyarılmış tükürük miktarını artırdığı gözlenmiştir (Nozad-Mojaver ve ark. 2009).

Polimorfonükleer lökositlerin fagositoz özellikleri sigara içenlerde daha düşük tespit edilmiştir (Kenney ve ark. 1977). Ayrıca sIgA seviyelerinin sigara içenlerde daha düşük olduğu bildirilmiştir (Bennet ve Reade 1982). Sigara içen bireylerin tükürüklerinde daha düşük konsantrasyonlarda laktoferrin bulunduğu tespit edilmiştir (Olson ve ark. 1985).

Sigara kullanımı uyarılmış tükürük akışını artırır. Fakat uzun vadede bir etkisi yoktur. Tükürük pH'sı sigara içimi sırasında yükselir ancak uzun süreli yapılan çalışmalarda tükürük pH'sının ve tamponlama kapasitesinin biraz azaldığı tespit edilmiştir (Lieve ark. 2001). Uzun süre sigara kullanımının, tükürük akış hızını ve pH'sını önemli derecede azalttığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (Singh ve ark. 2015).

### **2.3.3.1.4. Diş Çürüğü Oluşturma Potansiyeli**

Sigaranın periodontal dokular üzerindeki zararlı etkileri ve ağız kanseri üzerindeki rolü tartışılmazken, sigara kullanımının çürük üzerindeki etkisi çok iyi bilinmemektedir (Bernabé ve ark. 2014). Sigara içen bireylerde plak miktarı sigara

içmeyen bireylere kıyasla daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Fakat bunun çürük sürecini nasıl etkilediği hala belirsizdir (Sheiham 1971).

Tükürükteki *Streptococcus mutans* ve *Lactobacillus* gibi bakteriler çürükte önemli rol oynamaktadır. Sigara içen ve içmeyen bireylerde yapılan bir çalışmada *S.mutans* ve *Lactobacillus* sayısı ile sigara içme arasında bir korelasyon bulunmamıştır (Nakonieczna-Rudnicka ve Bachanek 2017). Sigara içen bireylerde içmeyenlere oranla daha fazla kök çürüğüne rastlanılmıştır (Ravald ve ark. 1993).

Sigara dumanının istem dışı solunması pasif içicilik olarak tanımlanmaktadır. Pasif sigara içiciliğinin immunolojiyi baskıladığı ve kranial enfeksiyonlara yatkın hale getirdiği bilindiği için, çürük gelişimi için de bir risk faktörü olması şaşırtıcı değildir (Aligne ve ark. 2003).Hamileyken sigara içen kadınların çocuklarının çürük prevalansı, sigara içmeyen kadınların çocuklarının çürük prevalansından daha yüksek bulunmuştur (Bernabé ve ark. 2017). Çocuklar sigara dumanına daha duyarlıdır. Çünkü bağışıklık sistemleri daha az gelişmiştir, bronşları daha küçüktür, daha hızlı nefes alır verirler böylece kilogram başına daha fazla zararlı kimyasallara maruz kalırlar (Delpisheh ve ark. 2006). Sigara dumanına maruziyet, çocukları kansere, kardiyovasküler hastalıklara, astım ve solunum yolu enfeksiyonlarına, nörolojik bozukluklara yatkın hale getirir. Ayrıca sigara dumanı maruziyetinin bilinçsel yetenekleri de etkilediği bildirilmiştir(Goodwin 2007). Sigara dumanına maruz kalmanın erken çocukluk çağı çürüklerine olan etkisini inceleyen bir çalışmada sigara dumanına maruz kalmanın süt kanin dişlerinin erken sürmesi ve erken çocukluk çağı çürükleriyle ilişkili olduğu bildirilmiştir (Hanioka ve ark. 2018).

Uyarılmış tükürüğün pH'sı sigara içen bireylerde, içmeyen bireylere oranla daha düşük bulunmuştur. Sigara içen bireylerde tükürük *Lactobacillus* oranları da daha yüksek bulunmuştur (Parvinen 1983).

Sigara kullanımı sadece tükürük bakteri ve tamponlama kapasitesini etkilemekle kalmaz, tükürük bileşimini ve kıvamını da etkiler (Vukosavljevic ve ark. 2014). sIgA mukozal savunma elemanı olarak kabul edilir ve oral epitel hücrelerine mikrobiyal yapışmayı önler. Sigara içmek, tükürükte düşük sIgA seviyesine neden olacağı ve doza bağımlı bir immunosüpresif etki yapacağından dolayı çürük riskinde artışa neden olabilmektedir (Avşar ve ark. 2009; Evans ve ark. 2000). Ayrıca sadece

sigara içmek tükürük sIgA seviyesini azaltmaz, pasif sigara içiciliği de hem tükürük amilaz seviyesinin yükselmesine hem de sIgA seviyesinin düşmesine neden olur (Avşar ve ark. 2009). Amilaz, streptokokların metabolizması ve kolonizasyonu için gerekli bir enzimdir. Bazı çalışmalar sigaranın tükürüğün işlevini azalttığını savunurlarken, bazı çalışmalarda ise tükürük akış hızının sigara içimi boyunca arttığı ve sigara içen bireyler ile içmeyenler arasında tükürük akış hızı bakımından bir fark olmadığı savunulmuştur (Bayraktar ve ark. 2002; Pangborn ve Sharon 1971; Sreebny ve Valdini 1988).

Sigara içen bireylerde tat almada değişiklikler görülebilir, tatlı duyu eşikleri yükselebilir. Sigara içmek ayrıca tükürük akış hızını ve tamponlama kapasitesini de azalttığı için çürük gelişimi ile ilişkili olabilir. Ayrıca sigara içmek ile tükürük *Lactobacillus* sayısı arasındaki korelasyon ve nikotinin *S.mutans* büyümesini artırması sigara ile çürük arasındaki ilişkiyi göstermesi açısından önemlidir (Huang ve ark. 2012).

#### **2.3.3.1.5. Oral Lezyon Oluşturma Potansiyeli**

Oral kanserlerden sorumlu en yaygın etiyolojik faktör tütün kullanımıdır. Tütün kullanımı ile ilişkili çeşitli mukozal lezyonları histopatolojik olarak değerlendirerek displazi prevalansını araştıran bir çalışmada; %35,5 oranında hafif displazi, %22,4 olguda orta dereceli displazi ve %7,9 olguda şiddetli displazi gösteren toplam 50 olguda %65,8 displastik değişiklikler saptanmıştır. Çalışma sonuçlarında oral mukozal lezyonların tespitinde ve riskli hastaların takiplerinde diş hekimlerinin rolünün önemli olduğu vurgulanmıştır (Chatrchaiwiwatana2011).

Sigara içen bireylerin oral kanser riski sigara içmeyenlerden beş kat daha fazladır (Blot ve ark. 1988; Hayes ve ark. 1999). Günlük içilen sigara sayısı ve yıl arttıkça riskler de artmaktadır (Blot ve ark. 1988). Ağız kanserleri ve prekanseröz lezyonlar sigara içen bireylerde içmeyenlere oranla daha sık görülür. Sigarayı bırakmak oral kanser riskini önemli ölçüde azaltır (Johnson ve ark. 2000).

Sigara içen bireylerde premalign lezyonların maligniteye dönüş oranı yıllık %5'tir. Dolayısıyla premalign lezyonlar hafife alınmamalıdır (Banoczy ve ark. 2001). Sigaranın ağızda meydana getirdiği bir başka hastalık da oral lökoplakidir. Oral lökoplaki ağızdaki en yaygın premalign lezyondur. Sigara içen bireylerde,

içmeyenlere göre daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (Banoczyve ark. 2001; Baric ve ark. 1982). Sigara içmek lökoplaki, nikotinic stomatit ve hairy lökoplaki ile ilişkilidir (Meraw ve ark. 1998). Oral lökoplaki, en yaygın premalign lezyondur ve sigara içenlerde daha sıklıkla görülmektedir (Banoczy ve ark. 2001; Baric ve ark. 1982). Sigara içen bireylerin damaklarında, premalign olmayan nekrozitan sialometaplazi görülme sıklığı daha fazladır (Hedin ve ark. 1993).

### **2.3.3.1.6.Sigara Kullanımının Restoratif Materyaller Üzerine Etkileri**

Sigara içen bireylerin dişlerindeki ve restorasyonlarındaki renklenme çay ve kahve renklenmelerinden daha fazladır (Ness ve ark. 1977). Bejer ve ark. porselen laminate veneerlerin 10 yılı aşan sürelerde başarılı restorasyonlar (%93,5 oranında) bulunmalarına rağmen sigara içen bireylerde marjinal renklenme şeklinde olumsuzlukların meydana geldiğini belirtmişlerdir (Beier ve ark. 2012).Sigara içmenin kompozit rezinlerin su Emilimi ve suda çözünme özellikleri üzerine etkilerini incelendiği bir çalışmada, sigara içmenin kompozit rezinlerin fiziksel özelliklerini etkilediği görüşü savunulmaktadır(Mathias ve ark. 2014).

Almedia de Silva ve ark. çekilmiş dişler üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında sigaranın kompozit rezinlerin dentine bağlanma güçleri üzerine etkisini incelemişlerdir. Bağlanma güçlerindeönemli derecede daha azalma olduğu tespit edilmiştir. Dişlerin dentin yüzeylerinde sigaraya bağlı kontaminantların varlığı gösterilmiş ve bağlanma güçlerindeki düşüşün bu kontaminantlara bağlı olduğu bildirilmiştir (Almeida de Silva ve ark. 2010).

Sigara içiminden sonra kompozit rezin, mine ve dentin dokularındaki kontaminantların varlığını araştıran bir çalışmada,yüzey morfolojilerinde bir değişiklik olmadığı fakat kadmiyum, kurşun ve arsenik ürünlerinin diş yüzeylerinde depo edildiği saptanmıştır (Takeuchi ve ark. 2011).

Mathias ve ark. sigaranın kompozit rezinlerin L (lightness) değerlerini önemli ölçüde azalttığını tespit etmişlerdir. Yeniden cila işlemi renkte bir miktar düzeltme sağlasa da kompozit rezinlerinin orijinal haline dönemediği belirlenmiştir(Mathias ve ark. 2010).

Çay, kahve ve sigaranın laminate veneerler üzerine etkilerinin değerlendirildiği bir çalışmanın sonucunda sigara, tüm restorasyonlarda en fazla boyanmaya neden olurken; porselen laminate veneerler kompozit rezinlere göre boyanmaya daha dayanıklı bulunmuşlardır(Belli ve ark. 1997). Farklı marka kompozitlerinvenininin sigara, kahve ve soft içecekler karşısındaki renk değişimlerinin incelendiği başka bir araştırmada ise kompozit rezinler ve minenin floresans özelliğinin sigara ve içeceklerden etkilendiği gözlenmiştir (Da Silva ve ark. 2017).

### 3. GEREÇ-YÖNTEM

Çalışmamıza 18-30 yaşlar arasında, 236 sigara kullanma alışkanlığı olan, 314 sigara kullanma alışkanlığı olmayan toplam 550 kişi dahil edilmiştir. Sigara kullanma alışkanlığı olan hastalar oral hijyen durumu iyi (n=119), oral hijyen durumu kötü olan (n=117) şeklinde iki alt gruba ayrılmıştır. Aynı şekilde sigara kullanma alışkanlığı olmayan kontrol grubu da oral hijyen durumu iyi olan (n=164), oral hijyen durumu kötü olan (n=150) olacak şekilde alt gruplara ayrılmıştır.



Şekil 3.1.Çalışma gruplarının belirlenmesi

#### 3.1. Çalışma Gruplarının Belirlenmesi

Çalışmaya Necmettin Erbakan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı'na başvuran sistemik olarak sağlıklı, 18-30 yaş arası 550 birey dahil edilmiştir.Çalışmamıza ait etik kurul onayı Necmettin Erbakan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Etik Kurulu'ndan alınmıştır (Bkz. Ek-

A). Çalışmaya katılan tüm bireylere çalışma ile ilgili bilgi verilmiş etik kurulu raporunda yer alan Bilgilendirilmiş Onam Formu imzalatılmıştır (Bkz. Ek-B).

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 1) 18-30 yaş arasında olmak
- 2) Sistemik olarak sağlıklı olmak
- 3) Radyoterapi-kemoterapi almamış olmak
- 4) Hamile olmamak

#### Çalışma Grupları

Grup 1 = Bu gruba 18-30 yaş aralığında, sigara kullanma alışkanlığı olan ve oral hijyen durumu iyi olan 119 kişi dahil edilmiştir. (n=119)

Grup 2 = Bu gruba 18-30 yaş aralığında, sigara kullanma alışkanlığı olan ve oral hijyen durumu kötü olan 117 kişi dahil edilmiştir. (n=117)

Grup 3 (Kontrol Grubu) = Bu gruba 18-30 yaş aralığında, sigara kullanma alışkanlığı olmayan, oral hijyen durumu iyi olan 164 kişi dahil edilmiştir. (n=164)

Grup 4 (Kontrol Grubu) = Bu gruba 18-30 yaş aralığında, sigara kullanma alışkanlığı olmayan, oral hijyen durumu kötü olan 150 kişi dahil edilmiştir. (n=150)

Grup 1: Sigara kullanan, oral hijyen durumu iyi	Grup 2: Sigara kullanan, oral hijyen durumu kötü
Grup 3: Sigara kullanmayan, oral hijyen durumu iyi	Grup 4: Sigara kullanmayan, oral hijyen durumu kötü

Şekil 3.2. Çalışma grupları

Çalışmanın başlangıcında tüm bireylerin demografik bilgileri, genel sağlık problemleri, oral hijyen alışkanlıkları, beslenme alışkanlıkları ve sigara içme alışkanlıkları ile ilgili soruları içeren bilgi formlarının doldurulması istendi. (Ek- C) Detaylı ağız içi muayeneleri yapıldı. Mevcut radyografiler üzerinden radyografik muayeneleri yapıldı. Oral hijyeni iyi olmayan Grup 2 ve Grup 4 hastalarına oral hijyen motivasyon eğitimi verildi.

### 3.2. DMFT indeksinin belirlenmesi

Tüm bireylerin detaylı ağız içi muayeneleri yapıldı. Değerlendirmeler ağız aynası ve sond kullanılarak reflektör ışığı altında dişler kurutularak yapıldı. Teşhis için DSÖ'nün kriterleri temel alındı. Çalışmamızda da kullandığımız DMFT indeksi toplumun çürük ve sonuçlarından ne kadar etkilendiğini göstermektedir. DMFT indeksinin en büyük avantajı dünya çapında kullanılmasından dolayı diş çürük sıklığındaki tarihsel gelişime olanak sağlamasıdır. DMFT indeksi hesaplanırken muayene edilen kişilerin daimî dişlerinde saptanan çürük, çekilmiş ve dolgulu diş sayısı muayene edilen kişi sayısına bölünür.

#### DMF indeksi hesaplanırken dikkat edilecek kurallar:

1. Her diş (DMFT) ya da her diş yüzeyi (DMFS) sadece bir kez sayılır.
2. Daimî dişlerde üçüncü molar dişler hesaba katılmayabilir. Çünkü bu dişlerin kaybedilme nedenleri fazladır ve kayıp nedenini bulmak güçtür.
3. DMFS'de yüzey hesaplanırken kronlanmış dişler, kalmış kökler ve eksik dişler için anterior dişlerde her bir diş için 4 yüzey, posterior dişlerde 5 yüzey kaybedilmiş olarak sayılır.
4. Muayene sırasında çürük (D), kayıp (M) ve dolgulu (F) dişler ayrı olarak listelenirse, indekse hangisinin daha çok katkıda bulunduğu da hesaplanabilir.
5. Muayene sırasında çürük veya doldurulması gereken dişler D olarak listelenmelidir. Çünkü bu dişler tedavi gereksinimi olan dişlerdir. Hemen çekilmesi gereken dişler M olarak listelenmelidir.

Diş kaybının (M) belirlenmesinde çürükten başka gömülü kalma, konjenital eksiklik, travma ve ortodontik nedenlerle diş kayıpları M olarak işaretlenmemelidir. Ancak erişkinlerde periodontal nedenlerle de olsa, M olarak işaretlenmesi önerilmektedir (World Health Organization, WHO 1997).

Dünya Sağlık Örgütü, erişkinler için DMFT durumunun risk değerlendirmesini şu şekilde sınıflandırmıştır:

- DMF-T <5,0 ..... çok düşük
- DMF-T 5,0 -8,9 .....düşük
- DMF-T 9,0-13,9 .....orta
- DMF-T >13,9 .....yüksek (WHO 2013).

### 3.3. Radyografik Değerlendirme

Bu çalışmada tüm gruplardaki hastalarda mevcut dijital bite-wing radyograflar incelendi. Bütün radyograflarda arayüz çürüklerinin teşhisi amacıyla birinci premolar dişin mezialinden ikinci molar dişinin distaline kadar olan bölgeler incelendi. Eksik ve restorasyonlu dişlerin durumu da radyografik olarak incelendi.



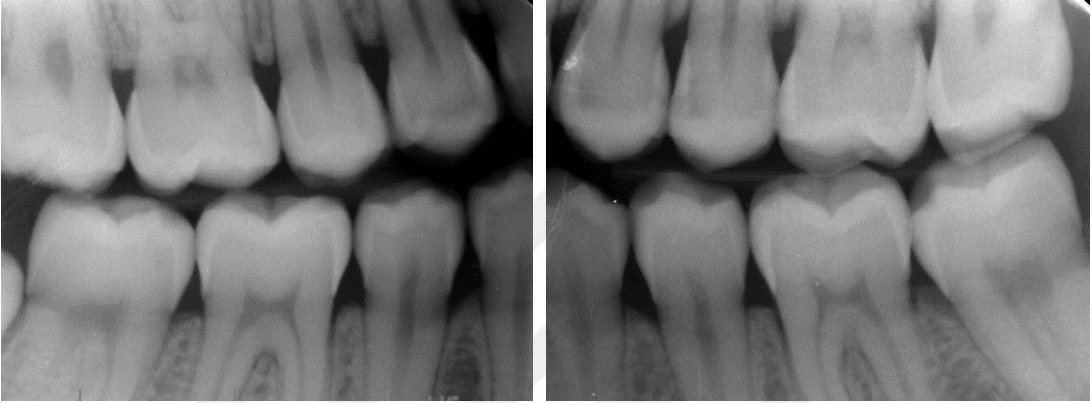
Şekil 3.3.Örnek hastanın panoramik görüntüsü



Şekil 3.4. a) Örnek hasta sağ bite-wing görüntüsü, b) Örnek hasta sol bite-wing görüntüsü

Arayüz çürüklerinin radyografik skorlaması şu şekilde yapılmıştır:

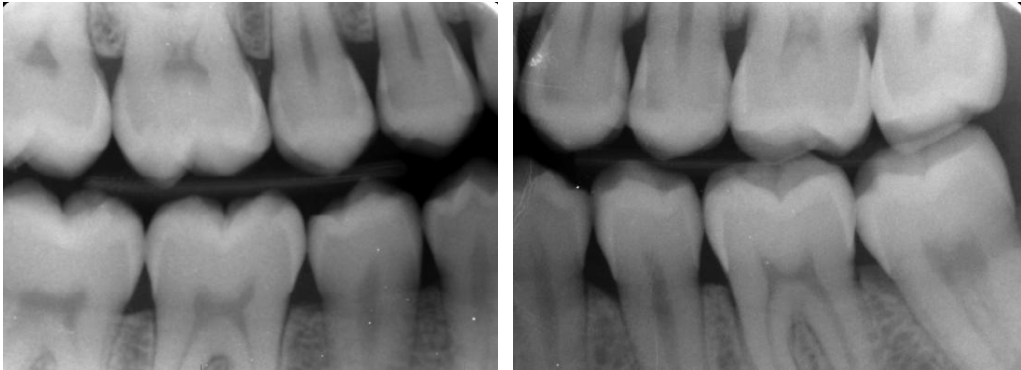
- Lezyon yok = D0(Şekil 3.5 46 numaralı dişin meziali).
- Lezyon minenin dış yarısında = D1 (Şekil 3.614 numaralı dişin distali).
- Lezyon minenin iç yarısında = D2(Şekil 3.725 numaralı dişin meziali).
- Lezyon dentine ulaşmış = D3(Şekil 3.4 15 nuamaralı dişin meziali).
- Lezyon dentinin iç yarısında = D4(Şekil 3.6 26 numaralı dişin meziali).



Şekil 3.5. Grup 1; sigara içen ve oral hijyen durumu iyi olan hastanın bite-wing görüntüsü



Şekil 3.6. Grup 2; sigara içen ve oral hijyen durumu kötü olan hastanın bite-wing görüntüsü



Şekil 3.7. Grup 3; sigara içmeyen ve oral hijyen durumu iyi olan hastanın bite-wing görüntüsü



Şekil 3.8. Grup 4; sigara içmeyen ve oral hijyen durumu kötü olan hastanın bite-wing görüntüsü

### 3.4. Plak İndeksinin Değerlendirilmesi

Çalışmamızda plak indeksi, Silness & Loe'nin kriterleri referans alınarak belirlenmiştir(Silness ve Loe 1964). Bireylerin plak indeksleri üst çenedeki 16,12,24 ve alt çenedeki 44,32,36 nolu dişlerin mezial, distal, bukkal ve palatinal/lingual yüzeylerinden belirlenmiştir. Ortalamaları alınmıştır ve skorlamaları 0-3 arasında şu şekilde:

- Diş yüzeyinde plak yok =0
- Diş yüzeyinde gözle görülen plak tabakası yok, sond diş yüzeyinde gezdirildiğinde ince bir plak tabakası mevcut =1
- Dişin orta üçlüsüne kadar plak tabakası mevcut =2
- Dişin insizal veya okluzaline ulaşan plak tabakası mevcut =3 olacak şekilde skorlanmıştır.

### 3.5. Gingival Kanama İndeksinin Belirlenmesi

- Diş eti kanama indeksinin belirlenmesinde ise;
- Normal diş eti, kanama yok =0
- Hafif iltihap, renk değişikliği yok, kanama yok =1
- Orta şiddette iltihap, sondlamada kanama =2
- Şiddetli iltihap, spontan kanamaya meyil =3 olacak şekilde skorlanmıştır.

Dişeti kanamasını değerlendirmek için; üst çenede 16,12,24 nolu dişlere; alt çenede 44,32,36 nolu dişlere ait dişetine periodontal sond ile hafifçe basınç uygulayarak kaydedilmiştir.

Plak ve gingival indeksi toplamı 0, 1 veya 2 olan hastalar oral hijyenleri iyi, 3 ve üzeri olan hastalar ise oral hijyenleri kötü olarak değerlendirilmiştir (Welbury ve ark. 2003).



Şekil 3.9. Grup 1; sigara içen ve oral hijyen durumu iyi olan hastanın ağız içi görüntüsü



Şekil 3.10. Grup 2; sigara içen ve oral hijyen durumu kötü olan hastanın ağız içi görüntüsü



Şekil 3.11. Grup 3; sigara içmeyen ve oral hijyen durumu iyi olan hastanın ağız içi görüntüsü



Şekil 3.12. Grup 4; sigara içmeyen ve oral hijyen durumu kötü olan hastanın ağız içi görüntüsü

### 3.6. Sigara İçme Alışkanlığının Belirlenmesi

Hastaların sigara içme alışkanlıklarını değerlendirirken;

- Sigara içme alışkanlığına olan hastalar Skor:1
- Sigara içme alışkanlığı olmayan hastalar Skor:0 olarak belirlendi.

Sigara içicilik durumunu değerlendirilirken;

- 3 yıldan az ve 10 taneden az sigara içimi hafif içicilik: Skor 1
- 3 yıldan az ve 10 taneden fazla sigara içimi ya da 3 yıldan fazla ve 10 taneden az sigara içimi hafif-ağır içicilik: Skor 2
- 3 yıldan fazla ve 10 taneden fazla sigara içimi ağır içicilik: Skor 3 olarak belirlenmiştir (Strong ve Bonita 2003).

Günlük içilen sigara sayısı değerlendirilirken;

- Günde 1-5 adet sigara içimi: Skor 1
- Günde 6-10 adet sigara içimi: Skor 2
- Günde 10 adetten fazla sigara içimi: Skor 3 olarak belirlenmiştir.

Sigara içilen yıl sayısı değerlendirilirken;

- 0-5 yıl arası sigara içme: Skor 1
- 6-10 yıl arası sigara içme: Skor 2
- 10 yıldan fazla süredir sigara içme: Skor 3 olarak belirlenmiştir.

### 3.7.Ağız Bakım Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Diş fırçalama durumu değerlendirilirken;

- Günde 2 veya daha fazla diş fırçalama Skor:4
- Günde 1 kez fırçalama Skor:3
- Haftada 1 kez fırçalama Skor:2
- Arada sırada fırçalama Skor:1
- Hiç fırçalamama Skor:0 olarak belirlenmiştir.

Yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığını değerlendirirken ise,

- Yatmadan önce fırçalama sorusuna verilen cevap;
- Evet ise Skor:1
- Hayır ise Skor:0 olarak skorlanmıştır.

Florlu diş macunu kullanma durumu;

- Evet ise Skor:1
- Hayır ise Skor:0 olarak değerlendirilmiştir.

Gargara kullanımına verilen cevap;

- Evet ise Skor:1
- Hayır ise Skor:0 olarak belirlenmiştir.

Diş ipi, arayüz fırçası ve diğer diş temizleme aparatlarının kullanım durumu;

- Evet ise Skor:1
- Hayır ise Skor:0 olarak belirlenmiştir.

Diş hekimine gitme sıklığı;

- 6 ayda bir ise Skor:2
- 12 ayda bir ise Skor:1
- Şikâyet oldukça ise Skor:0 olarak belirlenmiştir.

### 3.8. Diyet Analizi

Diyet analizi kapsamında besin tüketim sıklığı değerlendirilirken;

- Günde 2 öğün beslenme alışkanlığı Skor:0
- Günde 3 öğün beslenme alışkanlığı Skor:1
- Günde 3 öğünden fazla beslenme alışkanlığı Skor:2 olarak belirlenmiştir.

Diyet içeriği değerlendirilirken;

- Protein ağırlıklı beslenme Skor:0
- Dengeli beslenme Skor:1
- Karbonhidrat ağırlıklı beslenme Skor:2 olarak belirlenmiştir.

Şekerli gıdalar tüketme sıklığı;

- Hiç tüketilmiyorsa Skor:0
- Günde 1-2 defa ise Skor:1
- Günde 3 defa ise Skor:2
- Günde 3 defadan fazla ise Skor:3 olarak belirlenmiştir.

Öğünler arası atıştırma durumu değerlendirilirken;

- Atıştırmalık tüketmiyorsa Skor:0
- Atıştırmalık tüketiyorsa Skor:1 olarak belirlenmiştir.

Günlük süt, peynir tüketim durumu değerlendirilirken;

- Günlük süt, peynir tüketme alışkanlığı varsa Skor:0
- Günlük süt, peynir tüketme alışkanlığı yoksa Skor:1 olarak belirlenmiştir.

Yapışkan, karamelize besin tüketme alışkanlığı değerlendirilirken;

- Yapışkan, karamelize besin tüketme hiç yoksa Skor:0
- Nadiren yapışkan, karamelize besin tüketiyorsa Skor:1
- Sıklıkla yapışkan karamelize besin tüketiyorsa Skor:2 olarak belirlenmiştir.

Yatmadan önce yeme alışkanlığı değerlendirilirken;

- Yatmadan önce yeme alışkanlığı yoksa Skor:0
- Yatmadan önce yeme alışkanlığı varsa Skor:1 olarak belirlenmiştir.

Hastanın mevcut diyet alışkanlıklarına göre diyetin karyojenitesini değerlendirirken;

- Skorların toplamı 6'nın altında ise karyojenik olmayan diyet
- Skorların toplamı 6 ve üzeri ise karyojenik diyet olarak belirlenmiştir.

### **3.9. Eğitim Seviyesinin Değerlendirilmesi**

Hastaların eğitim seviyeleri değerlendirilirken;

- İlköğretim mezunu ise Skor:0
- Lise mezunu ise Skor:1
- Üniversite mezunu ise Skor:2 olarak belirlenmiştir.

**Tablo 3.1.** Anket verilerinin skorlanması

		Skor			Skor
Eğitim Durumu	İlkokul	0	Diş Hekimi Ziyareti	Yılda 2 kez	2
	Lise	1		Yılda 1 kez	1
	Lisans/Y. Lisans	2		Şikâyet oldukça	0
Diş Fırçalama Alışkanlıkları	Günde en az 2 defa	3	Diş İpi, Arayüz Fırçası Kullanma	Evet	1
	Günde 1 defa	2		Hayır	0
	Haftada 1 defa	1	Florlu Diş Macunu Kullanma	Evet	1
	Arada-sırada	0		Hayır	0
Yatmadan Önce Fırçalama	Evet	1	Gargara Kullanma	Evet	1
	Hayır	0		Hayır	0
Sigara İçme Alışkanlığı	Evet	1	Sigara İçicilik Durumu	Ağır	2
	Hayır	0		Hafif-Ağır	1
				Hafif	0
Günlük İçilen Sigara Sayısı	1-5 adet	0	Sigara İçilen Yıl	0-5 yıl	0
	6-10 adet	1		6-10 yıl	1
	10 adetten fazla	2		10 yıldan fazla	2
		Skor			Skor
Öğün Sayısı	2 öğün	0	Besin Grubu	Protein	0
	3 öğün	1		Dengeli	1
	3 öğünden fazla	2		Karbonhidrat	2
Yatmadan Önce Yeme	Evet	1	Süt-peynir Tüketme	Evet	0
	Hayır	0		Hayır	1
Atıştırma Yapma	Evet	1	Yoğurt Tüketme	Evet	0
	Hayır	0		Hayır	1
Şekerli Besin Tüketme	Günde 5 defa	3	Yapışkan Şekerli Besin Tüketme	Sıklıkla	2
	Günde 3 defa	2		Nadiren	1
	Günde 2 defa	1		Hiç	0
	Hiç	0			
Toplam skor 6'dan düşük ise karyojenik olmayan beslenme, 6 ve üzerinde ise karyojenik beslenme olarak değerlendirilmiştir.					

### 3.10. İstatistiksel Yöntemler:

Araştırma sürecinde elde edilen veriler Windows ortamında SPSS istatistik programı (IBM SPSS Statistic 25.0) kullanılarak analiz edildi. Pearson ki-kare, t testi ve ANOVA testleri ile yapılan karşılaştırmalarda  $p < 0,05$  anlamlı kabul edilmiştir. Gruplar arası 2 kategorili değişkenlerin kıyaslanması için bağımsız örneklem t testi, 3 kategoriden fazla değişkenin kıyaslanması için ise tek yönlü ANOVA testi uygulanmıştır. Gruplar ile kategorik değişkenleri kıyaslamak için ki-kare testi uygulanmıştır.



#### 4. BULGULAR

Çalışmaya 550 hasta dahil edilmiştir. Katılımcıların 263'ü kadın, 287'si erkektir. Kadın katılımcıların oranı %47,8 iken erkek katılımcıların oranı %52,2'dir. Katılımcıların %62,5'i 18-24 yaş aralığındayken; %37,5'i 25-30 yaş aralığında bulunmaktadır. Eğitim düzeyi incelediğinde katılımcıların %17,1'inin ilkokul, %27,8'i lise ve %55,1'inin lisans/yüksek lisans seviyesinde eğitim düzeyinde olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4.1).

**Tablo 4.1.**Sosyodemografik bulgular

		n	%
Cinsiyet	Kadın	263	<b>47,8</b>
	Erkek	287	<b>52,2</b>
Yaş	18-24	344	<b>62,5</b>
	25-30	206	<b>37,5</b>
Eğitim Durumu	İlkokul	94	<b>17,1</b>
	Lise	153	<b>27,8</b>
	Lisans/Y. Lisans	303	<b>55,1</b>
Sigara kullanma	Var	236	<b>42,9</b>
	Yok	314	<b>57,1</b>
Günlük İçilen Sigara Miktarı	1-5 tane	34	<b>14,4</b>
	6-10 tane	77	<b>32,6</b>
	10'dan fazla	125	<b>53</b>
Sigara İçicilik Durumu	Ağır içici	161	<b>68,2</b>
	Ağır-hafif içici	47	<b>19,9</b>
	Hafif içici	28	<b>11,9</b>

Sigara içme alışkanlığı olan katılımcıların sayısı 236'dır ve katılımcıların %42,9'unu oluşturmaktadır. Çalışmadaki kadın katılımcıların sigara içme oranı %23,2 erkeklerde sigara içme oranı %61 olarak belirlenmiştir. Günlük 1-5 adet arası sigara içen katılımcıların oranı %14,4, 6-10 adet arası sigara içenlerin oranı %32,6 iken; 10 adetten fazla sigara içenlerin oranı %22,7 olarak bulunmuştur. Sigara içicilik durumu incelendiğinde ağır içicilik durumunda olan bireylerin oranı %68,2 hafif içicilik durumunda olan bireylerin oranı %11,9'dur. Ağır-hafif içicilik durumu arasında olan bireylerin oranı ise %19,9 olarak tespit edilmiştir (Tablo 4.1).

**Tablo 4.2.**Sigara içen bireylere ait bulgular

Sigara İçen Bireyler		n	%
Eğitim Durumu	İlkokul	57	<b>24,1</b>
	Lise	75	<b>31,8</b>
	Lisans/Y.Lisans	104	<b>44,1</b>
Dış Hekimi Ziyareti	Düzenli	49	<b>20,8</b>
	Düzensiz	187	<b>79,2</b>
Dış Fırçalama	Düzenli	178	<b>75,4</b>
	Düzensiz	58	<b>24,6</b>
Yatmadan Önce Fırçalama	Var	139	<b>58,9</b>
	Yok	97	<b>41,1</b>
Dış İpi Kullanma	Var	43	<b>18,2</b>
	Yok	193	<b>81,8</b>
Arayüz Temizliği	Var	56	<b>23,7</b>
	Yok	180	<b>76,3</b>
Diyet Durumu	Karyojenik	139	<b>58,9</b>
	Karyojenik Olmayan	97	<b>41,1</b>

Sigara içme alışkanlığı olan bireylerin eğitim düzeyi incelendiğinde %24'ünün ilkokul seviyesinde, %32,1'inin lise ve %43,9'unun lisans/yüksek lisans seviyesinde olduğu belirlenmiştir. Sigara içme alışkanlığı olmayan bireylerin eğitim durumları incelendiğinde ise %11,8'inin ilkokul seviyesinde, %24,8'inin lise ve %63,4'ünün de lisans/yüksek lisans seviyesinde olduğu tespit edilmiştir. Sigara içen bireylerin eğitim düzeyinin daha düşük olduğugörülmüştür. Sigara içme durumu ile eğitim arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Sigara içicilik durumu ile eğitim düzeyi ilişkisini incelediğimizde ağır sigara içicisi durumunda olan bireylerin eğitim seviyesi daha düşük tespit edilmiştir ve sigara içicilik durumu ile eğitim arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.2). Günlük içilen sigara miktarı fazla olan bireylerin eğitim seviyesi daha düşük tespit edilmesine rağmen bu farklılık anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Sigara içilen yıl sayısı arttıkça eğitim seviyesinde düşüş gözlenmektedir ve bu farklılığın anlamlı olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.2).

Hastalarda ağız kuruluğu görülme oranı %12,4 olarak belirlenmiştir. Sigara içen bireylerde ağız kuruluğu görülme oranı %19,5'tir ve sigara içmeyen

bireylerde ağız kuruluğu görülme oranı %7'dir. Sigara içen bireylerde ağız kuruluğu görülme oranı, sigara içmeyen bireylerden daha fazla olduğu görülmüştür.

**Tablo 4.3.** Sigara içmeyen bireylere ait bulgular

Sigara İçmeyen Bireyler		n	%
Eğitim Durumu	İlkokul	37	<b>11,8</b>
	Lise	78	<b>24,8</b>
	Lisans/Y. Lisans	199	<b>63,4</b>
Diş Hekimi Ziyareti	Düzenli	75	<b>23,9</b>
	Düzensiz	239	<b>76,1</b>
Diş Fırçalama	Düzenli	293	<b>93,3</b>
	Düzensiz	21	<b>6,7</b>
Yatmadan Önce Fırçalama	Var	253	<b>80,6</b>
	Yok	61	<b>19,4</b>
Diş İpi Kullanma	Var	70	<b>22,3</b>
	Yok	244	<b>77,7</b>
Arayüz Temizliği	Var	88	<b>28</b>
	Yok	226	<b>72</b>
Diyet Durumu	Karyojenik	158	<b>50,3</b>
	Karyojenik olmayan	156	<b>49,7</b>

Diş hekimi ziyaret etme durumu değerlendirildiğinde; düzenli diş hekimi ziyaret edenlerin oranı %22,9 iken; şikâyet oldukça diş hekimine gidenlerin oranı %77,1 olarak belirlenmiştir. Düzenli olarak diş hekimini ziyaret edenlerin içerisinde yılda 2 kez ziyaret edenlerin oranı %13,6 ve yılda bir kez ziyaret edenlerin oranı ise %9,3 olarak tespit edilmiştir (Tablo 4.20). Eğitim düzeyi arttıkça düzenli diş hekimi ziyaret oranının arttığı tespit edilmesine rağmen bu farklılık anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.5). Erkeklerde düzenli diş hekimi ziyaret oranının daha fazla olduğu tespit edilmiştir fakat cinsiyet ile diş hekimi ziyaret arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.21). Sigara içen bireylerde düzenli diş hekimi ziyaret oranı daha düşük tespit edilmiştir. Sigara içicilik durumu ağır olan bireylerin düzenli diş hekimi ziyaret oranı daha düşük bulunmuştur, bu farklılığın anlamlı olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.6). Günlük içilen sigara miktarı arttıkça düzenli diş hekimi ziyaret oranında düşüş gözlenmiştir ve bu ilişki anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Sigara içilen yıl sayısı arttıkça düzenli diş hekimi ziyaret oranında düşüş gözlenmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.4).

**Tablo 4.4.**Günlük içilen sigara ve sigara içilen yıl sayısına göre ayrılmış alt gruplara ait bulgular

		Günlük Sigara İçme Miktarı						p	Sigara İçilen Yıl						p
		1-5 adet		6-10 adet		10'dan fazla			0-5 yıl		6-10 yıl		10 yıldan fazla		
		n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
Eğitim Düzeyi	İlkokul	5	14,7	15	19,5	37	29,6	0,212	13	14,9	25	26,3	19	35,2	0,048*
	Lise	10	29,4	25	32,5	40	32		31	35,7	26	27,4	18	33,3	
	Lisans/ Y. Lisans	19	55,9	37	48	48	38,4		43	49,4	44	46,3	17	31,5	
Dış Hekimi Ziyareti	Düzenli	11	32,4	21	27,3	17	13,6	0,013*	18	20,7	22	23,2	9	16,7	0,643
	Düzensiz	23	67,6	56	72,7	108	86,4		69	79,3	73	76,8	45	83,3	
Dış Fırçalama	Düzenli	28	82,4	60	77,9	90	72	0,381	69	79,3	72	75,8	37	68,5	0,349
	Düzensiz	6	17,6	17	22,1	35	28		18	20,7	23	24,2	17	31,5	
Flurlu Dış Macunu Kullanma	Var	19	55,9	43	55,8	45	36	0,009*	49	56,3	43	45,3	15	27,8	0,004*
	Yok	15	44,1	34	44,2	80	64		38	43,7	52	54,7	39	72,2	
Yatmadan Önce Fırçalama	Var	26	76,5	47	61	66	52,8	0,041*	60	69	56	58,9	23	42,6	0,008*
	Yok	8	23,5	30	39	59	47,2		27	31	39	41,1	31	57,4	
Dış İpi Kullanma	Var	8	23,5	19	24,7	16	12,8	0,072	18	20,7	15	15,8	10	18,5	0,692
	Yok	26	76,5	58	75,3	109	87,2		69	70,3	80	84,2	44	81,5	
Arayüz Temizliği Yapma	Var	10	29,4	23	29,9	23	18,4	0,124	26	29,9	19	20	11	20,4	0,236
	Yok	24	70,6	54	70,1	102	81,6		61	70,1	76	80	43	79,6	
Gargara Kullanma	Var	6	17,6	9	11,7	10	8	0,25	11	12,6	11	11,6	3	5,6	0,381
	Yok	28	82,4	68	88,3	115	92		76	87,4	84	88,4	51	94,4	
Beslenme Şekli	Karyojenik	19	55,9	43	55,8	77	61,6	0,67	50	57,5	63	66,3	26	48,1	0,09
	Karyojenik olmayan	15	44,1	34	44,2	48	38,4		37	42,5	32	33,7	28	51,9	

Dış fırçalama alışkanlığını incelediğimizde günde iki kez ya da daha fazla fırçalayanların oranı %39,8 günde 1 kez fırçalayanların oranı %45,8 haftada 1 kez fırçalayanların oranı %6,4 ve arada sırada fırçalayan ya da fırçalamayanların oranı ise %8 olarak tespit edilmiştir. Düzenli dış fırçalama alışkanlığı olan bireylerin oranı %85,6 iken düzenli dış fırçalama alışkanlığı olmayanların oranı %14,4 'tür (Tablo 4.19). Kadınlarda düzenli dış fırçalama alışkanlığı oranının erkeklerden daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ve bu farklılık anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.21). Eğitim seviyesi arttıkça düzenli dış fırçalama alışkanlığı oranında artış gözlenmiştir ve eğitim seviyesinin dış fırçalama alışkanlığı üzerinde etkili olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.15). Sigara içen bireylerde düzenli dış fırçalama alışkanlığı oranı daha düşük tespit edilmiştir ve bu farklılığın anlamlı olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ). Ağır sigara içicisi olan bireylerde düzenli dış fırçalama alışkanlığı daha düşük tespit edilmiştir fakat bu farklılık anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.6). Günlük içilen sigara miktarı ve sigara içilen yıl sayısı arttıkça düzenli dış fırçalama

alışkanlığında düşüş tespit edilmesine rağmen bu farklılıklar anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.4).

Yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığına sahip olanların oranı %71,3 olarak belirlenmiştir (Tablo 4.19). Kadınlarda yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığının daha fazla olduğu tespit edilmiştir ve cinsiyet ile yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığı arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.21). Eğitim seviyesinin artması ile yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığında bir artış gözlenmiştir ve bu farklılık anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.5). Sigara içen bireylerde yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığının daha düşük olduğu saptanmıştır ve bu ilişki anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Ağır sigara içicisi olan bireylerde yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığı daha düşük tespit edilmiştir (Tablo 4.6). Sigara içilen yıl sayısı ve günlük içilen sigara miktarı arttıkça yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığında düşüş gözlenmiştir, bu farklılıkların anlamlı olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.4).

Katılımcıların %52,5'i dişlerini fırçalarken florlu diş macunu kullandıklarını belirtmişlerdir (Tablo 4.19). Kadınlarda florlu diş macunu kullanma oranının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu farklılık anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.21). Eğitim seviyesi arttıkça florlu diş macunu kullanma oranında da bir artış gözlenmiştir ve bu ilişkinin anlamlı olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.5). Sigara içen bireylerde florlu diş macunu kullanma oranının daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Ağır içici durumundaki bireylerde de florlu diş macunu kullanma oranının daha düşük olduğu görülmüştür (Tablo 4.6). Günlük içilen sigara miktarı ve sigara içilen yıl sayısı arttıkça florlu diş macunu kullanma oranında azalma saptanmıştır ve bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.4).

Diş ipi kullanma alışkanlığı olanların oranı %20,5 iken arayüz fırçası kullanma oranı %10'dur. Arayüz temizliği yapan bireylerin oranı %26,2 olarak tespit edilmiştir (Tablo 4.19). Kadınlarda diş ipi kullanma oranının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ve cinsiyet ile diş ipi kullanma alışkanlığı arasındaki ilişkinin anlamlı olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ). Kadınlarda arayüz temizliği yapma alışkanlığı oranının daha yüksek olduğu tespit edilmesine rağmen anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.5). Eğitim seviyesi arttıkça diş ipi kullanma ve arayüz temizliği yapma alışkanlıkları oranında artış tespit edilmiştir.

Eğitim seviyesinin diş ipi kullanma ve arayüz temizliği yapma alışkanlıkları üzerinde etkili olduğu bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.5).

**Tablo 4.5.** Eğitim düzeyinin ilişkili olduğu durumlara ait bulgular

		Eğitim Durumu						p
		İlkokul		Lise		Lisans/Y. Lisans		
		n	%	n	%	n	%	
Diş Fırçalama	Düzenli	71	<b>75,5</b>	124	<b>81</b>	276	<b>91,1</b>	<b>0,000*</b>
	Düzensiz	23	<b>24,5</b>	29	<b>19</b>	27	<b>8,9</b>	
Florlu Diş Macunu Kullanma	Var	23	<b>24,5</b>	66	<b>43,1</b>	200	<b>66</b>	<b>0,000*</b>
	Yok	71	<b>75,5</b>	87	<b>56,9</b>	103	<b>34</b>	
Yatmadan Diş Fırçalama	Var	51	<b>54,3</b>	100	<b>65,4</b>	241	<b>79,5</b>	<b>0,000*</b>
	Yok	43	<b>45,7</b>	53	<b>34,6</b>	62	<b>20,6</b>	
Diş İpi Kullanma	Var	9	<b>9,6</b>	23	<b>15</b>	81	<b>26,7</b>	<b>0,000*</b>
	Yok	85	<b>90,4</b>	130	<b>85</b>	222	<b>73,3</b>	
Gargara Kullanma	Var	5	<b>5,3</b>	12	<b>7,8</b>	35	<b>11,6</b>	0,142
	Yok	89	<b>94,7</b>	141	<b>92,2</b>	268	<b>88,4</b>	
Arayüz Temizliği Yapma	Var	13	<b>13,8</b>	33	<b>21,6</b>	98	<b>32,3</b>	<b>0,001*</b>
	Yok	81	<b>86,2</b>	120	<b>78,4</b>	205	<b>67,7</b>	
Diş Hekimi Ziyareti	Düzenli	19	<b>20,2</b>	28	<b>18,3</b>	77	<b>25,4</b>	0,192
	Düzensiz	75	<b>79,8</b>	125	<b>81,7</b>	226	<b>74,6</b>	

Sigara içen bireylerde diş ipi kullanma ve arayüz temizliği yapma alışkanlıkları daha düşük tespit edilmesine rağmen sigara içme ve bu alışkanlıklar arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Ağır sigara içicisi olan bireylerde diş ipi kullanma ve arayüz temizliği yapma alışkanlıklarının daha düşük olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4.6). Günlük içilen sigara miktarı ve sigara içilen yıl sayısı arttıkça diş ipi kullanma ve arayüz temizliği yapma alışkanlıkları oranında düşüş gözlenmiştir fakat bu farklılıklar anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.4).

Gargara kullananların oranı ise %9,5 olarak bulunmuştur (Tablo 4.19). Eğitim seviyesi arttıkça gargara kullanma alışkanlığında artış gözlenmesine rağmen eğitim durumunun gargara kullanma alışkanlığı üzerinde etkili olmadığı tespit edilmiştir ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.5). Sigara içen bireylerde gargara kullanma oranının daha düşük olduğu belirlenmiştir. Ağır sigara içicisi olan bireylerin gargara kullanma oranının daha düşük olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4.6). Günlük içilen sigara miktarı ve sigara içilen yıl sayısı arttıkça gargara kullanma oranında bir düşüş gözlenmesine rağmen bu farklılıklar anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.4).

Bireylerin beslenme alışkanlıkları değerlendirildiğinde; karyojenik beslenme oranı %54 'tür (Tablo 4.20). Erkeklerde karyojenik beslenme oranı daha yüksek tespit edilmesine rağmen anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.21). Sigara içen bireylerde karyojenik beslenme oranının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ) Tablo 4.6). Günde 5 kez şekerli gıda tüketenlerin oranı %2,7 günde 3 kez şekerli gıda tüketenlerin oranı %17,3 günde 2 kez şekerli gıda tüketenlerin oranı %64,4 ve şekerli gıda tüketmeyenlerin oranı %15,6 olarak tespit edilmiştir (Tablo 4.20). Kadınlarda şekerli gıda tüketme oranı daha yüksek tespit edilmesine rağmen anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.21). Yapışkan gıdaları nadiren tüketenlerin oranı %74, sıklıkla tüketenlerin oranı ise %19,8'dir. Yatmadan önce besin tüketenlerin oranı %44,4 olarak bulunmuştur (Tablo 4.20). Erkeklerde yatmadan önce besin tüketme oranının istatistiksel olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.21).

Tüm katılımcıların DMFT ortalaması 8,62 olarak tespit edilmiştir. Yaş aralığı 18-24 olan bireylerin DMFT ortalaması 8, çürük diş sayısı ortalaması 3,3 iken; yaş aralığı 25-30 olanlarda DMFT ortalaması 9,6, çürük diş sayısı ortalaması 31 olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmada yaş ile DMFT arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.8). Yaş ile çürük diş sayısı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Kadınların DMFT ortalaması 8,8 iken erkeklerde bu değer 8,5'tir. Kadınlarda çürük diş sayısı ortalaması 3,1, kayıp diş sayısı ortalaması 0,8, dolgulu diş sayısı ortalaması 5 olarak belirlenirken; erkeklerde çürük diş sayısı ortalaması 3,3, kayıp diş sayısı ortalaması 0,9, dolgulu diş sayısı ortalaması 4,2 olarak tespit edilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre; cinsiyet ile DMFT, çürük diş ve kayıp diş sayısı arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ( $p>0,05$ ). Cinsiyet ile dolgulu diş sayısı arasındaki ilişki ise anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.7).

**Tablo 4.6.** Sigara içme ve içicilik durumunun diğer faktörlerle ilişkisine ait bulgular

		Sigara İçme Durumu				p	Sigara İçicilik Durumu						p
		Sigara İçen		Sigara İçmeyen			Ağır İçici		Ağır-Hafif İçici		Hafif İçici		
		n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
Eğitim Düzeyi	İlkokul	57	<b>24,2</b>	37	<b>11,8</b>	<b>0,000*</b>	48	<b>29,8</b>	7	<b>14,9</b>	2	<b>7,1</b>	<b>0,021*</b>
	Lise	75	<b>31,8</b>	78	<b>24,8</b>		51	<b>31,7</b>	13	<b>27,7</b>	11	<b>39,3</b>	
	Lisans/Y. Lisans	104	<b>44</b>	199	<b>63,4</b>		62	<b>38,5</b>	27	<b>57,4</b>	15	<b>53,6</b>	
Diş Hekimi Ziyareti	Düzenli	49	<b>20,8</b>	75	<b>23,9</b>	0,247	29	<b>18</b>	9	<b>19,1</b>	11	<b>39,3</b>	<b>0,036*</b>
	Düzensiz	187	<b>79,2</b>	239	<b>76,1</b>		132	<b>82</b>	38	<b>80,9</b>	17	<b>60,7</b>	
Diş Fırçalama	Düzenli	178	<b>75,4</b>	293	<b>93,3</b>	<b>0,000*</b>	120	<b>74,5</b>	34	<b>72,3</b>	24	<b>85,7</b>	0,385
	Düzensiz	58	<b>24,5</b>	21	<b>6,7</b>		41	<b>25,4</b>	13	<b>27,7</b>	4	<b>14,3</b>	
Florlu Diş Macunu Kullanma	Var	107	<b>45,3</b>	182	<b>58</b>	<b>0,003*</b>	64	<b>39,8</b>	27	<b>57,4</b>	16	<b>57,1</b>	<b>0,041*</b>
	Yok	129	<b>54,7</b>	132	<b>42</b>		97	<b>60,2</b>	20	<b>42,6</b>	12	<b>42,9</b>	
Yatmadan Önce Fırçalama	Var	139	<b>58,9</b>	253	<b>80,6</b>	<b>0,000*</b>	87	<b>54</b>	27	<b>57,4</b>	25	<b>89,3</b>	<b>0,002*</b>
	Yok	97	<b>41,1</b>	61	<b>19,4</b>		74	<b>46</b>	20	<b>42,6</b>	3	<b>10,7</b>	
Diş İpi Kullanma	Var	43	<b>18,2</b>	70	<b>22,3</b>	0,242	25	<b>15,5</b>	11	<b>23,4</b>	7	<b>25</b>	0,287
	Yok	193	<b>81,8</b>	244	<b>77,7</b>		136	<b>84,5</b>	36	<b>76,6</b>	21	<b>75</b>	
Arayüz Temizliği Yapma	Var	56	<b>27,7</b>	88	<b>28</b>	0,257	32	<b>19,9</b>	13	<b>27,7</b>	11	<b>39,3</b>	0,065
	Yok	180	<b>76,3</b>	226	<b>72</b>		129	<b>80,1</b>	34	<b>72,3</b>	17	<b>60,7</b>	
Gargara Kullanma	Var	25	<b>10,6</b>	27	<b>8,6</b>	0,429	15	<b>9,3</b>	7	<b>14,9</b>	3	<b>10,7</b>	0,55
	Yok	211	<b>89,4</b>	287	<b>91,4</b>		146	<b>90,7</b>	40	<b>85,1</b>	25	<b>89,3</b>	
Beslenme Şekli	Karyojenik	139	<b>58,9</b>	158	<b>50,3</b>	<b>0,046*</b>	97	<b>60,2</b>	23	<b>48,9</b>	19	<b>67,9</b>	0,226
	Karyojenik olmayan	97	<b>41,1</b>	156	<b>49,7</b>		64	<b>39,8</b>	24	<b>51,1</b>	9	<b>32,1</b>	

Eğitim durumu incelendiğinde ilkokul mezunu olan bireylerin DMFT ortalaması 9,7, çürük diş sayısı ortalaması 4,2, kayıp diş sayısı ortalaması 1,5 ve dolgu diş sayısı ortalaması 4 olarak tespit edilmiştir. Lise mezunu olan bireylerin DMFT ortalaması 9, çürük diş sayısı ortalaması 3,8, kayıp diş sayısı ortalaması 1 ve dolgu diş sayısı ortalaması 4,2 olarak belirlenmiştir. Lisans/yüksek lisans seviyesinde eğitim düzeyine sahip olan bireylerin DMFT ortalaması 8,1, çürük diş sayısı ortalaması 2,7, kayıp diş sayısı 0,6 ve dolgu diş sayısı ortalaması 4,9 olarak tespit

edilmiştir (Şekil 4.1). Elde edilen sonuçlara göre; eğitim seviyesi ile DMFT, çürük diş ve kayıp diş sayısı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Eğitim seviyesi ile dolgulu diş sayısı arasında ise anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.8).

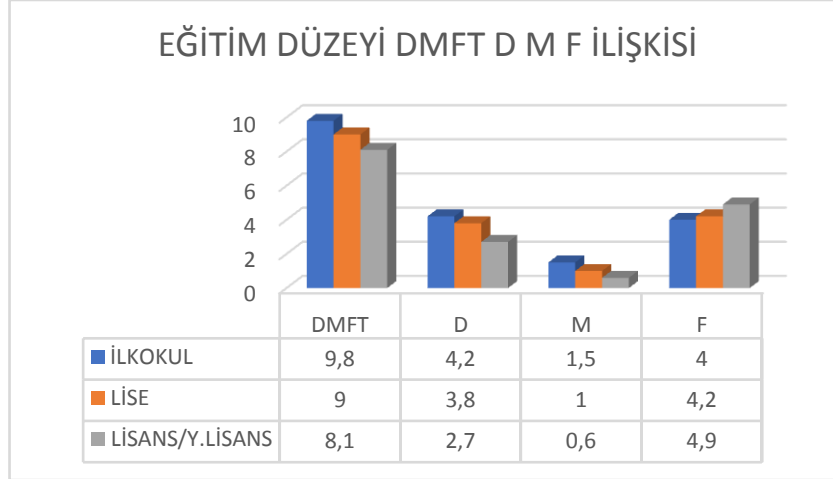
**Tablo 4.7.**Cinsiyete göre DMFT, çürük, kayıp ve dolgulu diş sayısı ve farklılıklarına ait bulgular

	DMFT Ort.	Std.S.	p	D Ort.	Std.S.	p	M Ort.	Std.S.	p	F Ort.	Std.S.	p
Kadın	<b>8,79</b>	4,834	0,473	<b>3,13</b>	2,63	0,347	<b>0,75</b>	1,209	0,186	<b>4,9</b>	4,179	<b>0,043*</b>
Erkek	<b>8,47</b>	5,444		<b>3,34</b>	2,728		<b>0,91</b>	1,612		<b>4,18</b>	4,124	

Diş hekimini düzenli ziyaret eden bireylerin DMFT ortalaması 8,8, çürük diş sayısı ortalaması 2,5, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2, dolgulu diş sayısı ortalaması 5,5 ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 3,5 olarak belirlenirken; diş hekimini düzenli ziyaret etmeyen bireylerin DMFT ortalaması 8,6, çürük diş sayısı ortalaması 3,5, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,8, dolgulu diş sayısı ortalaması 4,2 ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 2,6 olarak tespit edilmiştir. Düzenli diş hekimini ziyaret edenlerde yılda 2 kez diş hekimi ziyaretinde bulunanların DMFT ortalaması 8,6, çürük diş sayısı ortalaması 2,2, dolgulu diş sayısı ortalaması 5,9 olarak bulunurken; yılda 1 kez diş hekimini ziyaret eden bireylerin DMFT ortalaması 9,1, çürük diş sayısı ortalaması 3, dolgulu diş sayısı ortalaması 5 olarak tespit edilmiştir. Şikâyet oldukça diş hekimini ziyaret eden bireylerin DMFT ortalaması 8,5, çürük diş sayısı ortalaması 3,5, dolgulu diş sayısı ortalaması 4,2 olarak belirlenmiştir. Elde edilen sonuçlara göre diş hekimi ziyaret durumu ile DMFT ve dolgulu diş sayısı arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.9). Diş hekimi ziyareti ile çürük diş sayısı ve arasındaki ilişki ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Düzenli diş hekimi ziyareti ile çürük, arayüz çürük, dolgulu ve arayüz dolgulu diş sayısı arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ )

**Tablo 4.8.**Yaş, cinsiyet ve eğitim durumuna göre DMFT ortalamaları ve farklılıklarına ait bulgular

		n	%	DMFT Ort.	Std.S.	p
Yaş	18-24	344	<b>62,5</b>	<b>8,02</b>	5,043	<b>0,000*</b>
	25-30	206	<b>37,5</b>	<b>9,63</b>	5,205	
Cinsiyet	Kadın	263	<b>47,8</b>	<b>8,79</b>	4,934	0,473
	Erkek	287	<b>52,2</b>	<b>8,47</b>	5,444	
Eğitim Durumu	İlkokul	94	<b>17,1</b>	<b>9,71</b>	5,121	<b>0,000*</b>
	Lise	153	<b>27,8</b>	<b>8,9</b>	5,074	
	Lisans/Y. Lisans	303	<b>55,1</b>	<b>8,14</b>	5,18	
Toplam		550	100	<b>8,62</b>	5,519	



**Şekil 4.1.** Eğitim düzeyine DMFT, çürük, kayıp ve dolgulu diş sayısının karşılaştırılması

**Tablo 4.9.** Diş hekimi ziyaret durumuna göre DMFT ortalamalarına ait bulgular

		n	%	DMFT Ort.	Std.S	p
Diş Hekimi Ziyareti	Yılda 2 kez	75	<b>13,6</b>	<b>8,56</b>	5,641	0,406
	Yılda 1 kez	51	<b>9,3</b>	<b>9,08</b>	5,936	
	Şikâyet oldukça	424	<b>77,1</b>	<b>8,58</b>	4,979	
Diş Hekimi Ziyareti	Düzenli	126	<b>22,9</b>	<b>8,77</b>	5,744	0,799
	Düzensiz	424	<b>77,1</b>	<b>8,58</b>	4,979	

**Tablo 4.10.** Diş fırçalama durumuna göre kayıp ve dolgulu diş sayısı ortalamalarına ait bulgular

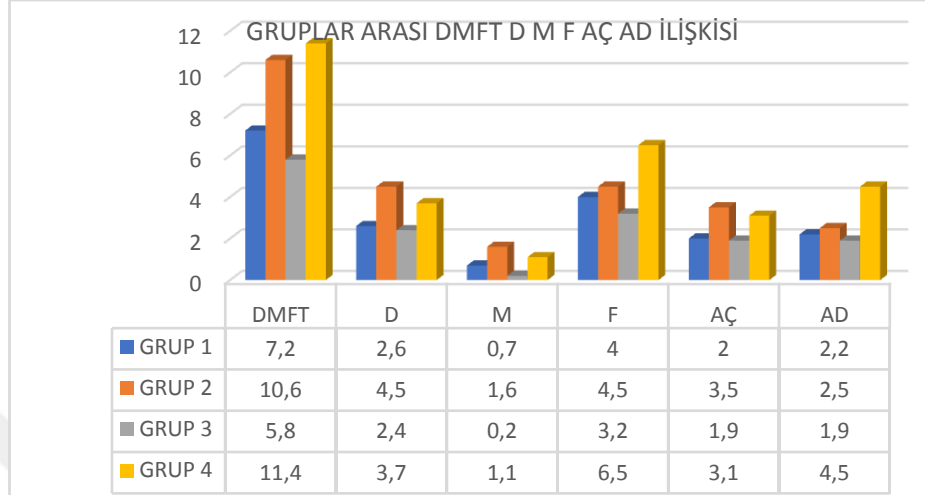
		M Ort.	Std.S.	p	F Ort.	Std.S.	p
Diş Fırçalama	Düzenli	<b>0,76</b>	1,348	<b>0,012*</b>	<b>4,55</b>	4,081	0,743
	Düzensiz	<b>1,3</b>	1,807		<b>4,38</b>	4,645	

Grup 1 yani sigara içme alışkanlığı olan ve oral hijyen durumu iyi olan grubun DMFT ortalaması 7,2, çürük diş sayısı ortalaması 2,6, kayıp diş sayısı ortalaması 0,7 dolgulu diş sayısı ortalaması 4, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2, arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 2,2 olarak belirlenmiştir (Şekil 4.2).

Grup 2 yani sigara içme alışkanlığı olan ve oral hijyen durumu kötü olan grubun DMFT ortalaması 10,6, çürük diş sayısı ortalaması 4,5, kayıp diş sayısı ortalaması 1,6, dolgulu diş sayısı ortalaması 4,5, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 3,5 olarak belirlenmiştir (Şekil 4.2).

Grup 3 yani sigara içme alışkanlığı olmayan ve oral hijyen durumu iyi olan grubun DMFT ortalaması 5,8, çürük diş sayısı ortalaması 2,4, kayıp diş sayısı ortalaması 0,2, dolgulu diş sayısı ortalaması 3,2, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 1,9, arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 1,9 olarak belirlenmiştir (Şekil 4.2).

Grup 4 yani sigara içme alışkanlığı olmayan ve oral hijyen durumu kötü olan grubun DMFT ortalaması 11,4, çürük diş sayısı ortalaması 3,7, eksik diş sayısı ortalaması 1,1, dolgulu diş sayısı ortalaması 6,5, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 3,1, arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 4,5 olarak belirlenmiştir.(Şekil 4.2).



Şekil 4.2.Gruplar arası DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması

Grup 1 ve 3'ün DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamaları karşılaştırıldığında; Grup 1'in DMFT ve kayıp diş sayısı Grup 3'ten anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Çürük, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamaları Grup 1'de daha yüksek olmasına rağmen; bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.11).

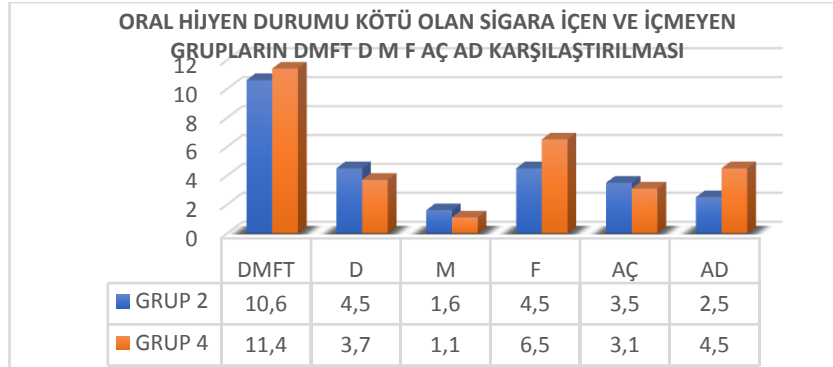
Grup 2 ve 4'ün DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamaları karşılaştırıldığında; Grup 2'nin çürük ve kayıp diş sayısı ortalamaları Grup 4'ten anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Grup 4'ün dolgulu ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamaları Grup 2'den anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ). DMFT ve arayüz çürük diş sayısı ortalamaları arasında ise anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.11).

**Tablo 4.11.**Gruplara göre DMFT, çürük, kayıp ve arayüz çürük diş sayısı ortalamaları ve karşılaştırılmasına ait bulgular

	DMFT Ort.	Std.S.	p	D Ort.	Std.S.	p	M Ort.	Std.S.	p	AÇ Ort.	Std.S.	p
Grup 1	7,21	4,792	0,006*	2,6	2,164	0,422	0,65	1,154	0,000*	2,04	1,98	0,429
Grup 3	5,76	3,74		2,38	2,214		0,2	0,616		1,85	1,97	
Grup 2	10,57	4,957	0,202	4,54	2,595	0,016*	1,58	1,787	0,026*	3,52	2,469	0,204
Grup 4	11,35	4,932		3,68	3,086		1,11	1,623		3,1	2,837	

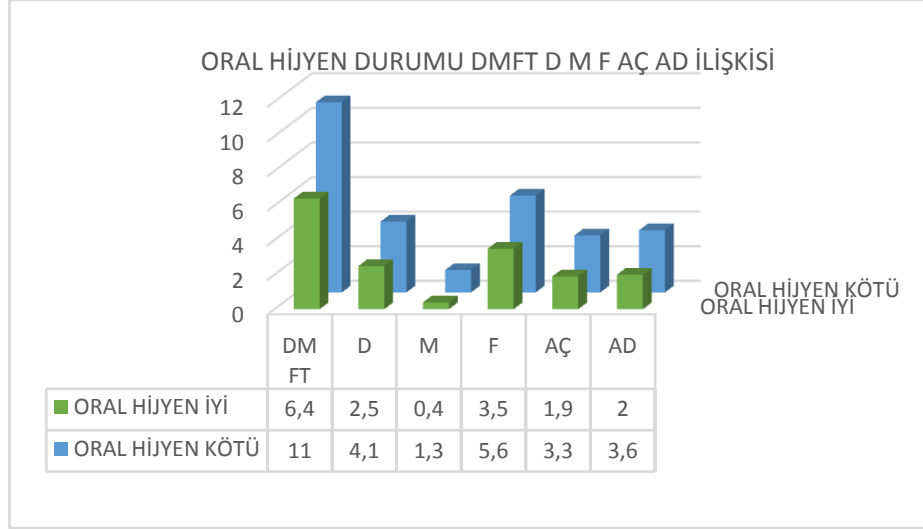
Oral hijyen durumu iyi olan grup 1 ve 3'teki bireylerin DMFT ortalaması 6,4, çürük diş sayısı ortalaması 2,5, kayıp diş sayısı ortalaması 0,4, dolgulu diş sayısı ortalaması 3,5, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 1,9, arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 2 olarak tespit edilmiştir (Şekil 4.4).

Oral hijyen durumu kötü olan Grup 2 ve 4'teki bireylerin DMFT ortalaması 11, çürük diş sayısı ortalaması 4,1, kayıp diş sayısı ortalaması 1,3, dolgulu diş sayısı ortalaması 5,6, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 3,3, arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 3,6 olarak tespit edilmiştir (Şekil 4.4). Elde edilen sonuçlara göre; oral hijyen durumunun DMFT, çürük diş, kayıp diş, dolgulu diş, arayüz çürük diş ve arayüz dolgulu diş sayısı üzerindeki etkisinin anlamlı olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ).



**Şekil 4.3.**Oral hijyen durumu kötü olan sigara içen ve içmeyen grupların DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması

Ağız kuruluğu olan bireylerin DMFT ortalaması 9,7, çürük diş sayısı ortalaması 3,5 olarak bulunurken; ağız kuruluğu olmayan bireylerin DMFT ortalaması 8,5 ve çürük diş sayısı ortalaması 3,2 olarak tespit edilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre; ağız kuruluğu ile DMFT arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Ağız kuruluğu ile çürük diş sayısı arasındaki ilişkinin ise anlamlı olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ).

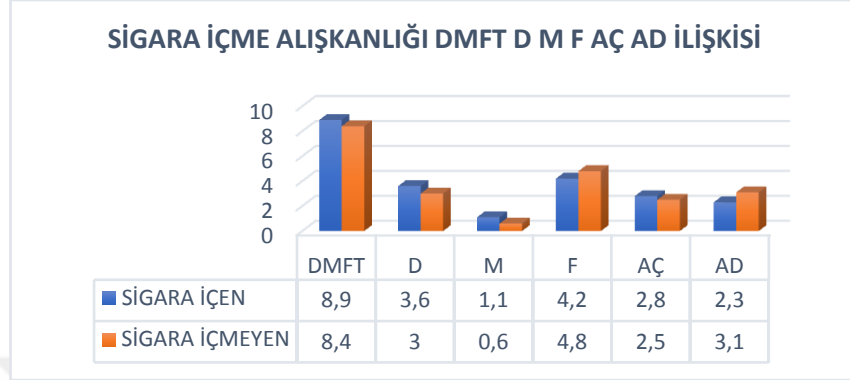


**Şekil 4.4.** Oral hijyen durumu iyi ve kötü olan bireylerin DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması

Sigara içme alışkanlığı olan bireylerin (Grup 1 ve 2) DMFT ortalaması 8,9, çürük diş sayısı ortalaması 3,6, kayıp diş sayısı ortalaması 1,1, dolgulu diş sayısı ortalaması 4,2, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,8, arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 2,3 olarak tespit edilmiştir. Sigara içme alışkanlığı olmayan bireylerin (Grup 3 ve 4) DMFT ortalaması 8,4, çürük diş sayısı ortalaması 3, kayıp diş sayısı ortalaması 0,6, dolgulu diş sayısı ortalaması 4,8, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,5, arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 3,1 olarak tespit edilmiştir (Şekil 4.5). Elde edilen sonuçlara göre sigara içme alışkanlığı ile DMFT, arayüz çürük diş ve dolgulu diş sayısı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ). Sigara içme alışkanlığının çürük diş, kayıp diş ve arayüz dolgulu diş sayısı üzerindeki etkisinin ise anlamlı olduğu tespit edilmiştir ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4.12 ve 4.13).

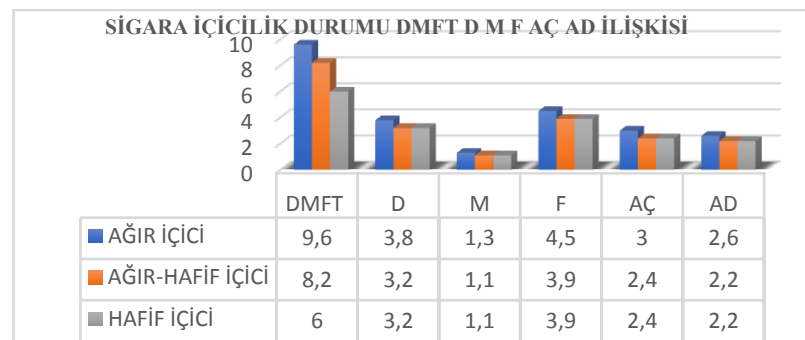
Ağır sigara içici olan bireylerin DMFT ortalaması 9,6, çürük diş sayısı ortalaması 3,8, kayıp diş sayısı ortalaması 1,3, dolgulu diş sayısı ortalaması 4,5, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 3, arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 2,6 olarak tespit edilmiştir. Ağır-hafif sigara içici olan bireylerin DMFT ortalaması 8,2, çürük diş sayısı ortalaması 3,2, kayıp diş sayısı ortalaması 1,1, dolgulu diş sayısı ortalaması 3,9, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,4, arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 2,2 olarak belirlenmiştir. Hafif sigara içici bireylerin DMFT ortalaması 6, çürük diş sayısı ortalaması 3,2, kayıp diş sayısı ortalaması 1,1, dolgulu diş sayısı ortalaması 3,9, arayüz çürük diş sayısının ortalaması 2,4, arayüz dolgulu diş sayısının ortalaması 2,2 olarak belirlenmiştir (Tablo 4.6). Elde edilen sonuçlara göre; sigara içicilik

durumunun DMFT, dolgulu diş, arayüz çürük diş ve arayüz dolgulu diş sayısı üzerindeki etkisinin anlamlı olmadığı belirlenmiştir ( $p>0,05$ ). Sigara içicilik durumu ile çürük diş ve kayıp diş arasındaki ilişkinin ise istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.12 ve 4.13).

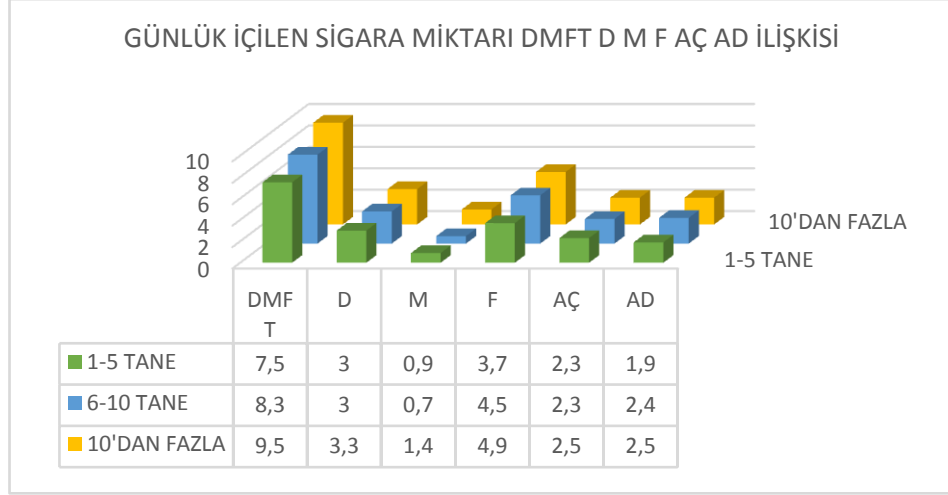


**Şekil 4.5.** Sigara içen ve içmeyen bireylerin DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması

Günlük 1-5 adet arası sigara içen bireylerin DMFT ortalaması 7,5, çürük diş sayısı ortalaması 3, dolgulu diş sayısı ortalaması 3,7, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,3, arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 1,9 olarak belirlenmiştir. Günlük 6-10 adet sigara içen bireylerin DMFT ortalaması 8,3, çürük diş sayısı ortalaması 3, dolgulu diş sayısının ortalaması 4,5, arayüz çürük diş sayısının ortalaması 2,3, arayüz dolgulu diş sayısının ortalaması 2,4 olarak tespit edilmiştir. Günlük 10 adetten fazla sigara içen bireylerin DMFT ortalaması 9,5, çürük diş sayısının ortalaması 3,3, dolgulu diş sayısının ortalaması 4,9, arayüz çürük diş sayısının ortalaması 2,5, arayüz dolgulu diş sayısının ortalaması 2,5 olarak belirlenmiştir (Şekil 4.8). Elde edilen sonuçlara göre; günlük içilen sigara miktarının, çürük ve kayıp diş sayısı üzerindeki etkisinin anlamlı olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.13).

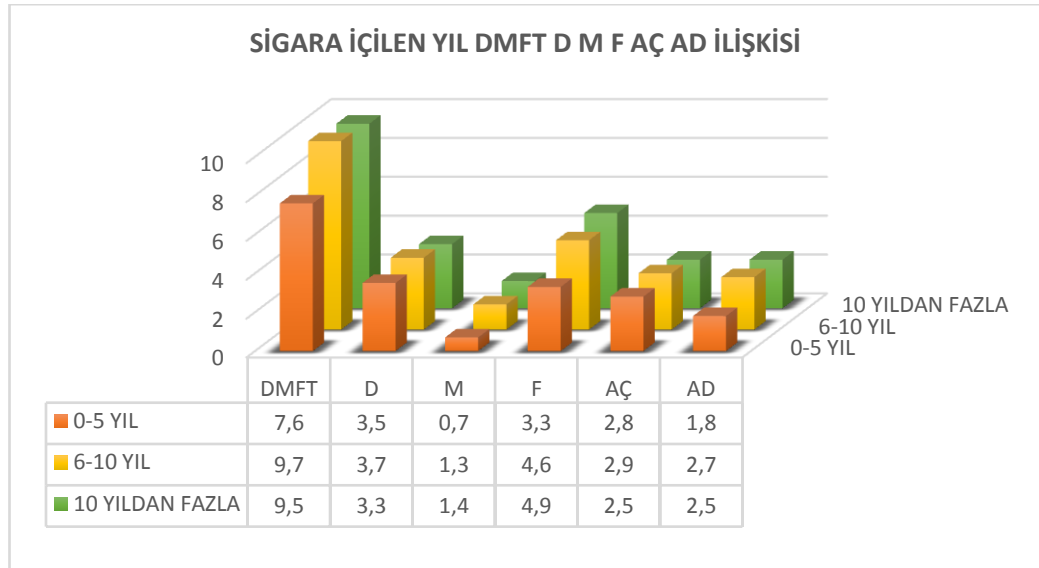


**Şekil 4.6.** Sigara içicilik durumuna göre DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması



**Şekil 4.7.**Günlük içilen sigara miktarına göre DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması

5 yıl ve daha az süredir sigara içen bireylerin DMFT ortalaması 7,6, çürük diş sayısı ortalaması 3,5, kayıp diş sayısı ortalaması 0,7, dolgulu diş sayısı ortalaması 3,3, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,8 ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 1,8 olarak tespit edilmiştir. 6-10 yıl süredir sigara içen bireylerin DMFT ortalaması 9,7, çürük diş sayısı ortalaması 3,7, kayıp diş sayısı ortalaması 1,3, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,9 ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 2,7 olarak belirlenmiştir. 10 yıldan fazla süredir sigara içen bireylerin DMFT ortalaması 9,5, çürük diş sayısı ortalaması 3,3, kayıp diş sayısı ortalaması 1,4, dolgulu diş sayısı ortalaması 4,9, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,5 ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 2,5 olarak bulunmuştur. Sigara içilen yıl sayısı ile DMFT ve kayıp diş arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,05$ ) (Şekil 4.8). Sigara içilen yıl sayısı ile çürük ve arayüz çürük diş sayısı arasındaki ilişki ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ). 6-10 yıl süredir sigara içen bireyler ile 10 yıldan fazla süredir sigara içen bireyler karşılaştırıldığında DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısının 10 yıldan fazla süredir sigara içen bireylerde daha düşük olduğu tespit edilmesine rağmen bu farklılıklar anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 4.12 ve 4.13).



**Şekil 4.8.** Sigara içilen yıl sayısına göre DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması

**Tablo 4.12.** Sigara içme alışkanlığına göre DMFT ortalamalarına ve farklılıklarına ait bulgular

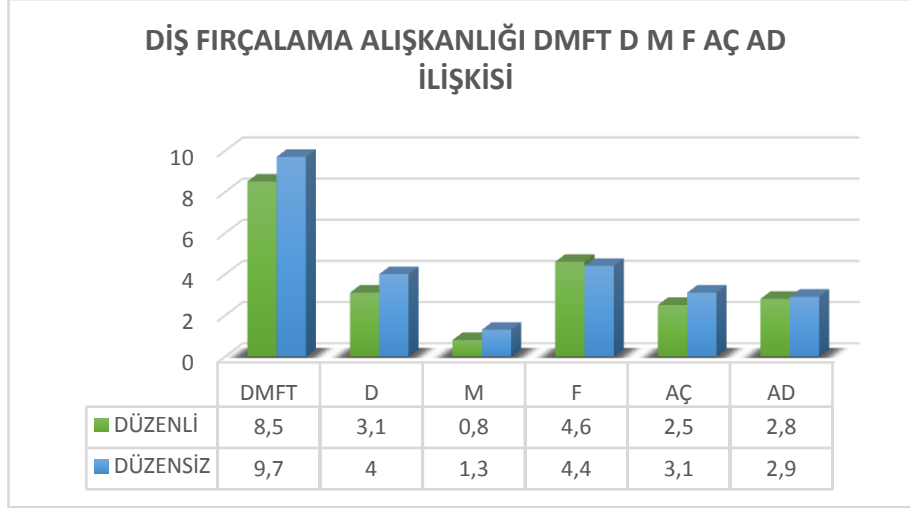
		n	%	DMFT Ort.	Std.S.	p
Sigara Kullanma	Var	236	<b>42,9</b>	<b>8,88</b>	5,148	0,315
	Yok	314	<b>57,1</b>	<b>8,43</b>	5,168	
Sigara İçicilik Durumu	Ağır İçici	161	<b>68,2</b>	<b>9,58</b>	0,288	0,517
	Ağır-Hafif İçici	47	<b>19,9</b>	<b>8,19</b>	4,605	
	Hafif İçici	28	<b>11,9</b>	<b>6</b>	4,064	
Günlük İçilen Sigara Miktarı	1-5 adet	34	<b>14,4</b>	<b>7,47</b>	4,98	0,424
	6-10 adet	77	<b>32,6</b>	<b>8,3</b>	5,026	
	10'dan fazla	125	<b>53</b>	<b>9,62</b>	5,18	
Sigara İçilen Yıl	0-5 yıl	87	<b>36,9</b>	<b>7,6</b>	4,895	<b>0,013*</b>
	6-10 yıl	95	<b>40,2</b>	<b>9,67</b>	5,25	
	10 yıldan fazla	54	<b>22,9</b>	<b>9,54</b>	5,046	

**Tablo 4.13.** Sigara kullanma alışkanlığının çürük, arayüz çürük ve kayıp diş ortalamasına ve farklılıklarına ait bulgular

		D Ort.	Std.S.	p	AÇ Ort.	Std.S.	p	M Ort.	Std.S.	p
Sigara Kullanım <sub>1</sub>	Var	<b>3,56</b>	2,573	<b>0,016*</b>	<b>2,78</b>	2,351	0,12	<b>1,11</b>	1,57	<b>0,000*</b>
	Yok	<b>3</b>	2,739		<b>2,45</b>	2,498		<b>0,63</b>	1,288	
İçicilik Durumu	Ağır İçici	<b>3,8</b>	2,693	<b>0,001*</b>	<b>2,98</b>	2,378	0,12	<b>1,27</b>	1,658	<b>0,000*</b>
	Ağır-Hafif İçici	<b>3,21</b>	2,136		<b>2,43</b>	2,174		<b>1,09</b>	1,53	
	Hafif İçici	<b>2,79</b>	2,394		<b>2,18</b>	2,389		<b>0,21</b>	0,419	
Günlük İçilen Sigara Miktarı	1-5 Adet	<b>2,97</b>	2,316	<b>0,000*</b>	<b>2,29</b>	2,329	0,11	<b>0,85</b>	1,5	<b>0,000*</b>
	6-10 Adet	<b>3,03</b>	2,271		<b>2,34</b>	2,049		<b>0,71</b>	1,245	
	10'dan Fazla	<b>4,05</b>	2,729		<b>2,39</b>	2,762		<b>1,42</b>	1,705	
Sigara İçilen Yıl	0-5 yıl	<b>3,54</b>	2,819	0,618	<b>2,8</b>	2,658	0,50	<b>0,74</b>	1,316	<b>0,018*</b>
	6-10 yıl	<b>3,73</b>	2,438		<b>2,93</b>	2,538		<b>1,29</b>	1,725	
	10 yıldan fazla	<b>3,3</b>	2,408		<b>2,46</b>	1,745		<b>1,39</b>	1,571	

Düzenli diş fırçalama alışkanlığı olan bireylerin DMFT ortalaması 8,5, çürük diş sayısı ortalaması 3,1, kayıp diş sayısı ortalaması 0,8, dolgulu diş sayısı ortalaması 4,6, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,5 ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 2,8 olarak tespit edilmiştir. Dişlerini günde 2 kez ya da daha fazla fırçalayan bireylerin DMFT ortalaması 8,4, çürük diş sayısı ortalaması 3, kayıp diş sayısı ortalaması 0,7, dolgulu diş sayısı ortalaması 4,7, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,4, arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 2,8 olarak belirlenmiştir. Dişlerini günde 1 kez dişlerini fırçalayan bireylerin DMFT ortalaması 8,5, çürük diş sayısı ortalaması 3,2, kayıp diş sayısı ortalaması 0,9, dolgulu diş sayısı ortalaması 4,4, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,6 ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 2,7 olarak tespit edilmiştir. Düzenli diş fırçalama alışkanlığı olmayan bireylerin DMFT ortalaması 9,7, çürük diş sayısı ortalaması 4, kayıp diş sayısı ortalaması 1,3, dolgulu diş sayısı ortalaması 4,4, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 3,1 ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 2,9 olarak belirlenmiştir (Şekil 4.9).

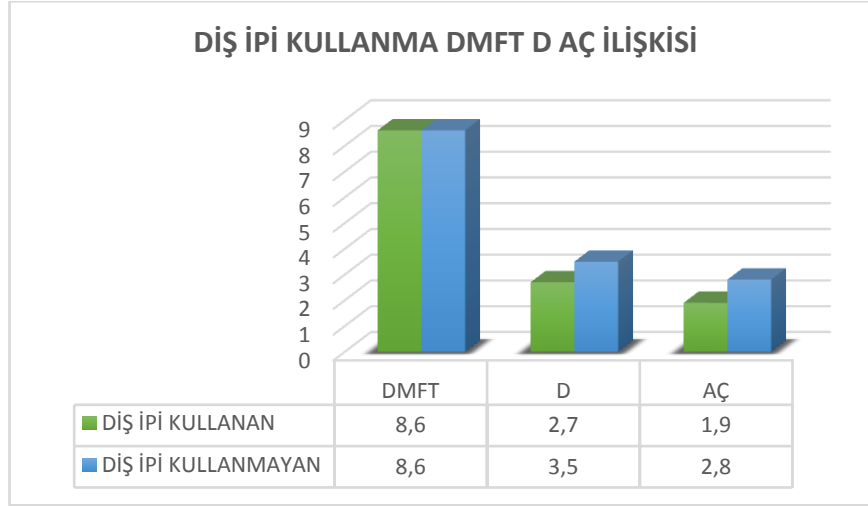
Yatmadan önce dişlerini fırçalayan bireylerin DMFT ortalaması 8,5, çürük diş sayısı ortalaması 3,1, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,5 olarak belirlenirken; yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığı olmayan bireylerin DMFT ortalaması 9, çürük diş sayısı ortalaması 3,4 ve arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,9 olarak tespit edilmiştir. Florlu diş macunu kullanan bireylerin DMFT ortalaması 8,1, çürük diş sayısı ortalaması 2,9, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,3 olarak bulunurken; florlu diş macunu kullanmayan bireylerin DMFT ortalaması 9,3, çürük diş sayısı ortalaması 3,7 ve arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,9 olarak tespit edilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre; düzenli diş fırçalama ile çürük, arayüz çürük ve kayıp diş sayısı ilişkisi anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.16). Düzenli diş fırçalama ile DMFT ve dolgulu diş sayısı ilişkisi anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Günlük diş fırçalama alışkanlıkları ile çürük, arayüz çürük, dolgulu ve kayıp diş sayısı arasındaki ilişkinin anlamlı olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ). Günlük diş fırçalama alışkanlıkları ile DMFT arasındaki ilişkinin ise anlamlı olmadığı tespit edilmiştir ( $p>0,05$ ). Yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığı ile çürük ve kayıp diş arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığı ile DMFT, dolgulu ve arayüz çürük diş sayısı ilişkisi ise anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Florlu diş macunu ile DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ilişkisinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.15 ve 4.16).



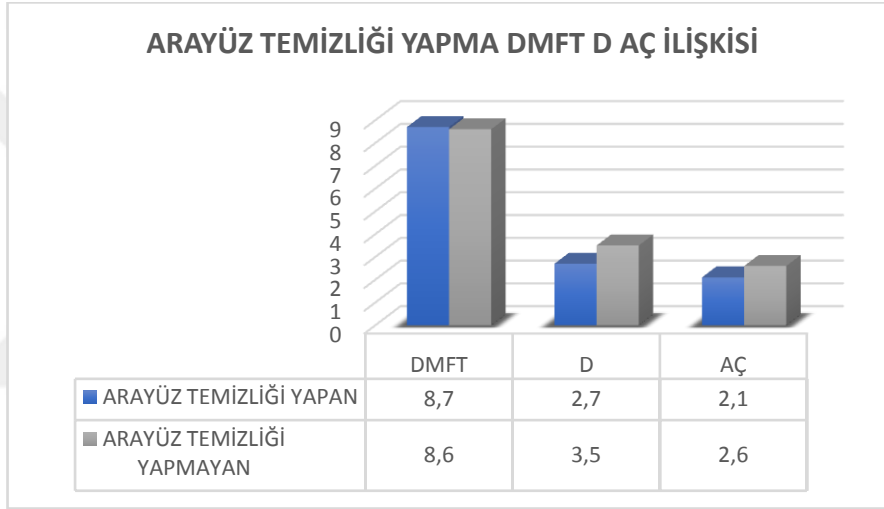
**Şekil 4.9.**Diş fırçalama alışkanlıklarına göre DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması

Diş ipi kullanan bireylerin DMFT ortalaması 8,6, çürük diş sayısı ortalaması 2,7, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 1,9 olarak tespit edilirken; diş ipi kullanmayan bireylerin DMFT ortalaması 8,6, çürük diş sayısı ortalaması 3,5, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,8 olarak belirlenmiştir (Şekil 4.10). Diş ipi kullanma alışkanlığı ile çürük ve arayüz çürük diş sayısı ilişkisi anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Diş ipi kullanma alışkanlığı ile DMFT ilişkisi ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Arayüz fırçası kullanan bireylerin DMFT ortalaması 8,6, çürük diş sayısı ortalaması 3, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,3 olarak bulunurken; arayüz fırçası kullanmayan bireylerin DMFT ortalaması 8,6, çürük diş sayısı ortalaması 3,3, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,8 olarak tespit edilmiştir. Arayüz fırçası kullanma alışkanlığı ile DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ilişkisinin anlamlı olmadığı tespit edilmiştir ( $p>0,05$ ).

Dişlerin arayüzeylerini temizleyen bireylerin DMFT ortalaması 8,7, çürük diş sayısı ortalaması 2,7, dolgulu diş sayısı ortalaması 5,1, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,1, arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 2,8 olarak bulunmuştur. Dişlerin arayüzeylerini temizlemeyen bireylerin DMFT ortalaması 8,6, çürük diş sayısı ortalaması 3,5, dolgulu diş sayısı ortalaması 4,3, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,6, arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 2,8 olarak tespit edilmiştir. Arayüz temizliği yapma alışkanlığı ile DMFT ilişkisinin anlamlı olmadığı belirlenmiştir ( $p>0,05$ ). Arayüz temizliği yapma alışkanlığı ile çürük ve arayüz çürük diş sayısı ilişkisinin ise istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ( $p<0,05$ ) Tablo 4.15 ve 4.16).



**Şekil 4.10.**Diş ipi kullanma durumuna göre DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması



**Şekil 4.11.**Arayüz temizliği yapma durumuna göre DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ortalamalarının karşılaştırılması

Dişlerin arayüzeylerini temizleyen ve sigara içme alışkanlığı olan bireylerin DMFT ortalaması 8,9, çürük diş sayısı ortalaması 2,9, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,3 olarak tespit edilirken; dişlerin arayüzeylerini temizleyen ve sigara içmeyen bireylerin DMFT ortalaması 8,5, çürük diş sayısı ortalaması 2,5, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2 olarak tespit edilmiştir. Arayüz temizliği yapan sigara içen ve içmeyen bireylerin arasındaki DMFT, çürük ve arayüz çürük diş ortalamaları arasındaki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Sigara içen arayüz temizliği yapmayan bireylerin DMFT ortalaması 8,9, çürük diş sayısı ortalaması 3,8 ve arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,9 olarak tespit edilmiştir. Sigara içen arayüz temizliği yapan ve yapmayan bireylerin çürük diş sayısı ortalamalarındaki farklılık anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ). DMFT ve arayüz

çürük diş sayısı ortalamaları arasında ise anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.14).

Gargara kullanan bireylerin DMFT ortalaması 8,4, çürük diş sayısı ortalaması 3,1, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,5 ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 2,7 olarak belirlenirken; gargara kullanmayan bireylerin DMFT ortalaması 8,7, çürük diş sayısı ortalaması 3,3, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,6 ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalaması 2,8 olarak bulunmuştur. Gargara kullanma alışkanlığı ile DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ilişkisinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.15 ve 4.16).

Karbonhidrat ağırlıklı beslenen bireylerin DMFT ortalaması 8,6, çürük diş sayısı ortalaması 3,3, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,5 olarak belirlenirken; protein ağırlıklı beslenen bireylerin DMFT ortalaması 9,1, çürük diş sayısı ortalaması 3,6, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,8 olarak tespit edilmiştir. Dengeli beslenen bireylerin DMFT ortalaması 8,5, çürük diş sayısı ortalaması 3,1, arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,6 olarak belirlenmiştir. Elde edilen sonuçlara göre besin gruplarının ile DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ile ilişkisi anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.17).

Karyojenik diyetle beslenenlerin DMFT ortalaması 8,9, çürük diş sayısı ortalaması 3,6 ve arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,8 olarak belirlenirken karyojenik olmayan diyetle beslenenlerin DMFT ortalaması 8,3, çürük diş sayısı ortalaması 2,9 ve arayüz çürük diş sayısı ortalaması 2,4 olarak tespit edilmiştir (Şekil 4.12). Karyojenik beslenmenin DMFT ve arayüz çürük üzerindeki etkisi anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Çürük diş sayısı ile karyojenik besleme arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Şekerli besinleri günde 5 öğün tüketenlerin DMFT ortalaması 8,2, çürük diş sayısı ortalaması 3,1; şekerli besinleri günde 3 öğün tüketenlerin DMFT ortalaması 9,8, çürük diş sayısı ortalaması 3,7; şekerli besinleri günde 2 öğün tüketenlerin DMFT ortalaması 8,7, çürük diş sayısı ortalaması 3,2 ve şekerli besinleri hiç tüketmeyenlerin DMFT ortalaması 7,3, çürük diş sayısı ortalaması ise 3,1 olarak tespit edilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre şeker tüketme sıklığının DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ile ilişkisi anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.17 ve 4.18).

**Tablo 4.14.** Sigara içen-içmeyen arayüz temizliği yapan-yapmayan bireylerin DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ve farklılıklarına ait bulgular

	DMFT Ort.	Std.S	p	D Ort.	Std.S	p	AÇ Ort.	Std.S	p
Sigara İçen Arayüz Temizliği Yapan	<b>8,88</b>	5,66	0,705	<b>2,89</b>	3,091	0,426	<b>2,34</b>	2,752	0,403
Sigara İçmeyen Arayüz Temizliği Yapan	<b>8,53</b>	4,985		<b>2,52</b>	2,445		<b>2</b>	2,09	
	DMFT Ort.	Std.S	p	D Ort.	Std.S	p	AÇ Ort.	Std.S	p
Sigara İçen Arayüz Temizliği Yapan	<b>8,88</b>	5,66	0,997	<b>2,89</b>	3,091	<b>0,026*</b>	<b>2,34</b>	2,752	0,112
Sigara İçen Arayüz Temizliği Yapmayan	<b>8,88</b>	4,995		<b>3,77</b>	2,361		<b>2,91</b>	2,203	
	DMFT Ort.	Std.S	p	D Ort.	Std.S	p	AÇ Ort.	Std.S	p
Sigara İçmeyen Arayüz Temizliği Yapmayan	<b>8,39</b>	5,248	0,342	<b>3,19</b>	2,829	<b>0,029*</b>	<b>2,62</b>	2,624	0,241
Sigara İçen Arayüz Temizliği Yapmayan	<b>8,88</b>	4,995		<b>3,77</b>	2,361		<b>2,91</b>	2,203	

Yapışkan besinlerisıklıkla tüketenlerin DMFT ortalaması 9,4, çürük diş sayısı ortalaması 3,5, yapışkan besinleri nadiren tüketen bireylerin DMFT ortalaması 8,5, çürük diş sayısı ortalaması 3,2 ve yapışkan besinleri hiç tüketmeyenlerin DMFT ortalaması 7,7, çürük diş sayısı ortalaması ise 3,2 olarak belirlenmiştir. Yapışkan besin tüketme sıklığının DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Yatmadan önce besin tüketenlerin DMFT ortalaması 9, çürük diş sayısı ortalaması 3,7, yatmadan önce besin tüketmeyen bireylerin DMFT ortalaması 8,3 ve çürük diş sayısı ortalaması 2,9 olarak tespit edilmiştir. Yatmadan önce besin tüketme alışkanlığı olan ve olmayan bireyler arasındaki DMFT ve arayüz çürük diş sayısı farklılığı anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Yatmadan önce besin tüketme alışkanlığının çürük diş sayısı ile ilişkisinin ise anlamlı olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.17 ve 4.18).

**Tablo 4.15.**Ağız bakım alışkanlıklarına göre DMFT ortalamalarına ait bulgular

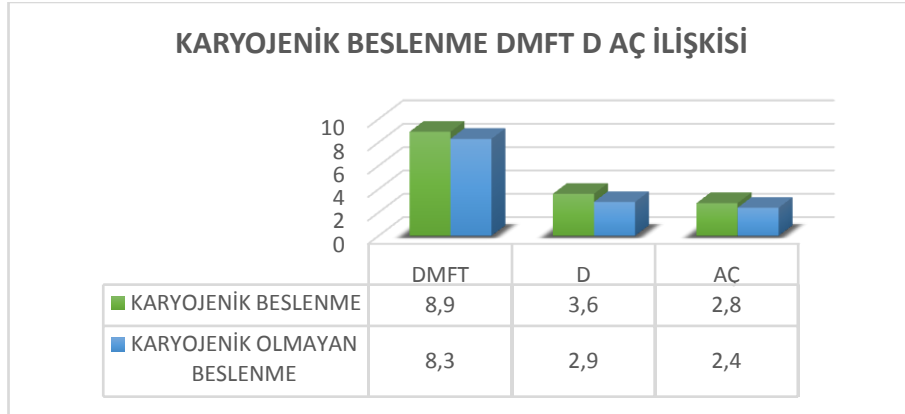
Ağız Bakım Alışkanlıkları		n	%	DMFT Ort.	Std.S.	p
Diş Fırçalama	Günde en az 2 kez	219	<b>39,8</b>	<b>8,37</b>	5,062	0,277
	Günde 1 kez	252	<b>45,8</b>	<b>8,52</b>	5,121	
	Haftada 1 kez	35	<b>6,4</b>	<b>9,26</b>	4,822	
	Arada sırada	40	<b>7,3</b>	<b>10,1</b>	6,197	
	Fırçalamama	4	<b>0,7</b>	<b>9</b>	3,464	
	Düzenli	471	<b>85,6</b>	<b>8,45</b>	5,089	0,051
Düzensiz	79	<b>14,4</b>	<b>9,67</b>	5,477		
Yatmadan Önce Fırçalama	Var	392	<b>71,3</b>	<b>8,45</b>	5,006	0,23
	Yok	158	<b>28,7</b>	<b>9,04</b>	5,515	
Florlu Diş Macunu Kullanma	Var	289	<b>52,5</b>	<b>8,06</b>	5,112	<b>0,007*</b>
	Yok	261	<b>47,5</b>	<b>9,25</b>	5,148	
Diş İpi Kullanma	Var	113	<b>20,5</b>	<b>8,58</b>	5,251	0,914
	Yok	437	<b>79,5</b>	<b>8,63</b>	5,141	
Arayüz Fırçası Kullanma	Var	55	<b>10</b>	<b>8,55</b>	5,153	0,908
	Yok	495	<b>90</b>	<b>8,63</b>	5,165	
Arayüz Temizliği Yapma	Var	144	<b>26,2</b>	<b>8,67</b>	5,241	0,903
	Yok	406	<b>73,8</b>	<b>8,61</b>	5,136	
Gargara Kullanma	Var	52	<b>9,5</b>	<b>8,35</b>	5,756	0,686
	Yok	498	<b>90,5</b>	<b>8,65</b>	5,098	

**Tablo 4.16.**Ağız bakım alışkanlıklarına göre çürük ve arayüz çürük diş sayısı ve farklılıklarına ait bulgular

		D Ort.	Std.S.	p	AÇ Ort.	Std.S.	p
Diş Fırçalama	Düzenli	<b>3,11</b>	2,674	<b>0,007*</b>	<b>2,51</b>	2,442	<b>0,049*</b>
	Düzensiz	<b>4</b>	2,617		<b>3,09</b>	2,381	
Yatmadan Fırçalama	Var	<b>3,05</b>	2,516	<b>0,007*</b>	<b>2,46</b>	2,282	0,059
	Yok	<b>3,73</b>	3,007		<b>2,9</b>	2,777	
Florlu Macun Kullanma	Var	<b>2,85</b>	2,495	<b>0,000*</b>	<b>2,28</b>	2,257	<b>0,002*</b>
	Yok	<b>3,68</b>	2,814		<b>2,93</b>	2,59	
Diş İpi Kullanma	Var	<b>2,36</b>	2,471	<b>0,000*</b>	<b>1,87</b>	2,107	<b>0,000*</b>
	Yok	<b>3,47</b>	2,689		<b>2,78</b>	2,487	
Arayüz Fırçası Kullanma	Var	<b>3,04</b>	2,88	0,55	<b>2,31</b>	2,595	0,37
	Yok	<b>3,26</b>	2,66		<b>2,62</b>	2,422	
Arayüz Temizliği Yapma	Var	<b>2,67</b>	2,71	<b>0,003*</b>	<b>2,13</b>	2,366	<b>0,009*</b>
	Yok	<b>3,45</b>	2,644		<b>2,75</b>	2,447	
Gargara Kullanma	Var	<b>3,1</b>	2,788	0,391	<b>2,46</b>	2,638	0,356
	Yok	<b>3,26</b>	2,672		<b>2,6</b>	2,42	

**Tablo 4.17.**Beslenme alışkanlıklarına göre DMFT ortalamalarına ait bulgular

Beslenme Alışkanlıkları		n	%	DMFT Ort.	Std.S.	p
Besin Grubu	Karbonhidrat	168	<b>30,5</b>	<b>8,56</b>	5,455	0,275
	Protein	88	<b>16</b>	<b>9,11</b>	4,545	
	Dengeli	294	<b>53,5</b>	<b>8,51</b>	5,167	
Şeker Yeme Sıklığı	Günde 5 kez	15	<b>2,7</b>	<b>8,2</b>	4,784	0,079
	Günde 3 kez	95	<b>17,3</b>	<b>9,77</b>	5,408	
	Günde 2 kez	354	<b>64,4</b>	<b>8,66</b>	5,168	
	Hiç	86	<b>15,6</b>	<b>7,26</b>	4,633	
Yapışkan Şeker Tüketme	Sıklıkla	109	<b>19,8</b>	<b>9,42</b>	5,223	0,052
	Nadiren	407	<b>74</b>	<b>8,49</b>	5,149	
	Hiç	34	<b>6,2</b>	<b>7,65</b>	4,904	
Yatmadan Önce Yeme	Evet	244	<b>44,4</b>	<b>9</b>	5,481	0,125
	Hayır	306	<b>55,6</b>	<b>8,32</b>	4,876	
Diyet Durumu	Karyojenik	297	<b>54</b>	<b>8,87</b>	5,368	0,231
	Karyojenik olmayan	253	<b>46</b>	<b>8,34</b>	4,898	



**Şekil 4.12.**Beslenme durumuna göre DMFT, çürük ve arayüz çürük ortalamalarının karşılaştırılması

**Tablo 4.18.**Beslenme alışkanlıklarına çürük ve arayüz çürük ortalamalarına ve farklılıklarına ait bulgular

		D Ort.	Std.S.	p	AÇ Ort.	Std S.	p
Beslenme Türü	Karbonhidrat	<b>3,31</b>	2,665	0,38	<b>2,47</b>	2,357	0,051
	Protein	<b>3,58</b>	2,545		<b>2,82</b>	2,395	
	Dengeli	<b>3,1</b>	2,728		<b>2,59</b>	2,512	
Şeker Yeme Sıklığı	Günde 5 kez	<b>4</b>	2,171	0,446	<b>2,53</b>	1,922	0,789
	Günde 3 kez	<b>3,73</b>	3,061		<b>3,09</b>	3	
	Günde 2 kez	<b>3,12</b>	2,592		<b>2,48</b>	2,285	
	Hiç	<b>3,06</b>	2,632		<b>2,49</b>	2,419	
Yapışkan Şeker Tüketimi	Sıklıkla	<b>3,47</b>	2,917	0,124	<b>2,64</b>	2,63	0,484
	Nadiren	<b>3,19</b>	2,597		<b>2,58</b>	2,369	
	Hiç	<b>3,15</b>	2,925		<b>2,53</b>	2,699	
Yatmadan Önce Yeme	Var	<b>3,68</b>	2,989	<b>0,001*</b>	<b>2,95</b>	2,802	<b>0,003*</b>
	Yok	<b>2,89</b>	2,354		<b>2,3</b>	2,066	
Diyet Durumu	Karyojenik	<b>3,51</b>	2,865	<b>0,010*</b>	<b>2,76</b>	2,662	0,069
	Karyojenik olmayan	<b>2,93</b>	2,416		<b>2,39</b>	2,136	

**Tablo 4.19.** Gruplara ait bulgular

		Grup 1		Grup 2		Grup 3		Grup 4		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Diş Fırçalama	Günde en az 2 defa	52	<b>43,7</b>	25	<b>21,4</b>	87	<b>53,1</b>	55	<b>36,7</b>	219	<b>39,8</b>
	Günde 1 defa	50	<b>42</b>	51	<b>43,6</b>	73	<b>44,5</b>	78	<b>52</b>	252	<b>45,8</b>
	Haftada 1 defa	8	<b>6,7</b>	20	<b>17,1</b>	1	<b>0,6</b>	6	<b>4</b>	35	<b>6,4</b>
	Arada-sırada	8	<b>6,7</b>	20	<b>17,1</b>	3	<b>1,8</b>	9	<b>6</b>	40	<b>7,3</b>
	Hiç fırçalamama	1	<b>0,8</b>	1	<b>0,8</b>	0	<b>0</b>	2	<b>1,3</b>	4	<b>0,7</b>
	Düzenli	102	<b>85,7</b>	76	<b>65</b>	160	<b>97,6</b>	133	<b>88,7</b>	471	<b>85,6</b>
	Düzensiz	17	<b>14,3</b>	41	<b>35</b>	4	<b>2,4</b>	17	<b>11,3</b>	79	<b>14,4</b>
Yatmadan Önce Fırçalama	Var	85	<b>71,4</b>	54	<b>46,2</b>	140	<b>85,4</b>	113	<b>75,3</b>	392	<b>71,3</b>
	Yok	34	<b>28,6</b>	63	<b>53,8</b>	24	<b>14,6</b>	37	<b>24,7</b>	158	<b>28,7</b>
Florlu Diş Macunu Kullanma	Var	64	<b>53,8</b>	43	<b>36,8</b>	112	<b>68,3</b>	70	<b>46,7</b>	289	<b>52,5</b>
	Yok	55	<b>46,2</b>	74	<b>63,2</b>	52	<b>31,7</b>	80	<b>53,3</b>	261	<b>47,5</b>
Diş İpi Kullanma	Var	28	<b>23,5</b>	15	<b>12,8</b>	36	<b>22</b>	34	<b>22,7</b>	113	<b>20,5</b>
	Yok	91	<b>76,5</b>	102	<b>87,2</b>	128	<b>78</b>	116	<b>77,3</b>	437	<b>79,5</b>
Arayüz Fırçası Kullanma	Var	12	<b>10,1</b>	11	<b>9,4</b>	17	<b>10,4</b>	15	<b>10</b>	55	<b>10</b>
	Yok	107	<b>89,9</b>	106	<b>90,6</b>	147	<b>89,6</b>	135	<b>90</b>	495	<b>90</b>
Arayüz Temizliği Yapma	Var	34	<b>28,6</b>	22	<b>18,8</b>	48	<b>29,3</b>	40	<b>26,7</b>	144	<b>26,2</b>
	Yok	85	<b>71,4</b>	95	<b>81,2</b>	116	<b>70,7</b>	110	<b>73,3</b>	406	<b>73,8</b>
Gargara Kullanma	Var	13	<b>10,9</b>	12	<b>10,3</b>	13	<b>7,9</b>	14	<b>9,3</b>	52	<b>9,5</b>
	Yok	106	<b>89,1</b>	105	<b>89,7</b>	151	<b>92,1</b>	136	<b>90,7</b>	498	<b>90,5</b>

**Tablo 4.20.**Oral hijyen durumu iyi ve kötü olan gruplara ait bulgular

		Oral Hijyen İyi		Oral Hijyen Kötü			Toplam
		n	%	n	%	n	%
Cinsiyet	Kadın	136	<b>48,1</b>	127	<b>47,6</b>	263	<b>47,8</b>
	Erkek	147	<b>51,9</b>	140	<b>52,3</b>	287	<b>52,2</b>
Eğitim Durumu	İlkokul	33	<b>11,7</b>	61	<b>22,8</b>	94	<b>17,1</b>
	Lise	60	<b>21,2</b>	93	<b>34,8</b>	153	<b>27,8</b>
	Lisans/Y. Lisans	190	<b>67,1</b>	113	<b>42,3</b>	303	<b>55,1</b>
Diş Hekimi Ziyareti	Yılda 2 kez	45	<b>15,9</b>	30	<b>11,2</b>	75	<b>13,6</b>
	Yılda 1 kez	28	<b>9,9</b>	23	<b>8,6</b>	51	<b>9,3</b>
	Şikâyet oldukça	210	<b>74,2</b>	214	<b>80,2</b>	424	<b>77,1</b>
Diş Fırçalama	Düzenli	262	<b>92,6</b>	209	<b>78,3</b>	471	<b>85,6</b>
	Düzensiz	21	<b>7,4</b>	58	<b>21,7</b>	79	<b>14,4</b>
Besin Grubu	Karbonhidrat	79	<b>27,9</b>	89	<b>33,3</b>	168	<b>30,5</b>
	Protein	39	<b>13,8</b>	49	<b>18,4</b>	88	<b>16</b>
	Dengeli	165	<b>58,3</b>	129	<b>48,3</b>	294	<b>53,5</b>
Şeker Yeme Sıklığı	Günde 5 defa	7	<b>2,5</b>	8	<b>3</b>	15	<b>2,7</b>
	Günde 3 defa	43	<b>15,2</b>	52	<b>19,5</b>	95	<b>17,3</b>
	Günde 2 defa	186	<b>65,7</b>	168	<b>62,9</b>	354	<b>64,4</b>
	Hiç	47	<b>16,6</b>	39	<b>14,6</b>	86	<b>15,6</b>
Yapışkan Şeker Tüketme	Sıklıkla	60	<b>21,2</b>	49	<b>18,3</b>	109	<b>19,8</b>
	Nadiren	209	<b>73,9</b>	198	<b>74,2</b>	407	<b>74</b>
	Hiç	14	<b>4,9</b>	20	<b>7,5</b>	34	<b>6,2</b>
Yatmadan Önce Yeme	Var	114	<b>40,3</b>	130	<b>48,7</b>	244	<b>44,4</b>
	Yok	169	<b>59,7</b>	137	<b>57,8</b>	306	<b>55,6</b>
Beslenme Durumu	Karyojenik	147	<b>51,9</b>	150	<b>56,2</b>	297	<b>54</b>
	Karyojenik olmayan	136	<b>48,1</b>	117	<b>43,8</b>	253	<b>46</b>

**Tablo 4.21.** Cinsiyet durumunun risk faktörleriyle ilişkisine ait bulgular

		Kadın		Erkek		p
		n	%	n	%	
Diş Fırçalama	Düzenli	245	<b>93,2</b>	226	<b>78,7</b>	<b>0,000*</b>
	Düzensiz	18	<b>6,8</b>	61	<b>21,3</b>	
Flor Macun Kullanma	Var	149	<b>56,7</b>	140	<b>48,8</b>	0,065
	Yok	114	<b>43,3</b>	147	<b>51,2</b>	
Yatmadan Fırçalama	Var	209	<b>79,5</b>	183	<b>63,8</b>	<b>0,000*</b>
	Yok	54	<b>20,5</b>	104	<b>36,2</b>	
Diş İpi Kullanma	Var	64	<b>24,3</b>	49	<b>17,1</b>	<b>0,035*</b>
	Yok	199	<b>76,7</b>	238	<b>82,9</b>	
Arayüz Temizliği Yapma	Var	78	<b>29,7</b>	66	<b>23</b>	0,076
	Yok	185	<b>70,3</b>	221	<b>77</b>	
Diş Hekimi Ziyareti	Düzenli	51	<b>19,4</b>	73	<b>25,4</b>	0,289
	Düzensiz	212	<b>80,6</b>	214	<b>74,6</b>	
Beslenme Durumu	Karyojenik	131	<b>49,8</b>	166	<b>57,8</b>	0,059
	Karyojenik olmayan	132	<b>50,2</b>	121	<b>42,2</b>	
Yatmadan Yeme	Var	101	<b>38,4</b>	143	<b>49,8</b>	<b>0,007*</b>
	Yok	162	<b>61,6</b>	144	<b>50,2</b>	
Şeker Yeme Sıklığı	Günde 5 defa	8	<b>3</b>	7	<b>2,4</b>	0,774
	Günde 3 defa	47	<b>17,9</b>	48	<b>16,7</b>	
	Günde 2 defa	171	<b>65</b>	183	<b>63,8</b>	
	Hiç	37	<b>14,1</b>	49	<b>17,1</b>	

## 5.TARTIŞMA

Günümüzde birçok ağız diş sağlığı politikası çürük oluştuktan sonra tedavi edilmesine yöneliktir. Ağız diş hastalıkları aslında oluşmadan önlenabilir hastalık grubundandır. Modern yaklaşımda ise çürüğün etiyolojik faktörleri göz önünde bulundurularak, koruyucu ve tedavi edici uygulamalarla dişlerin çürüme riski azaltıp, tedavilerin hedeflenen başarıya ulaşması sağlanmaktadır (Bayar 2005). Diş çürüğü, dünyada en çok görülen kronik hastalıklardan biridir. Batılı ülkelerde bu hastalığın insidansı azalmış olsa da dünyanın diğer yerlerinde yüksek seviyededir (Selwitz ve ark. 2007). Diş çürükleri yaygın, potansiyel olarak önlenabilir olduğu için çürük risk değerlendirilmesi diş hekimleri için önemlidir (Alian ve ark. 2006). Risk profili çürüklerin önlenmesinde ve tedavi planlamasında önemli bir faktördür (Petersson ve ark. 2010).

Diş çürüğü multifaktöriyel bir hastalıktır. Karyojenik süreç, tükürük birleşimi, genel sağlık durumu, flora maruziyet, şeker tüketim sıklığı ve sosyo-demografik durum diş çürüğünü etkilemektedir (Selwitz ve ark. 2007). Çürük sadece bakteriyel plağın uzaklaştırılması ve antibakteriyel ajan kullanımı ile önlenemezken; karyojenik bakterilerin asit üretimini, çoğalmasını sağlayan demineralizasyona neden olan ortam şartlarının değiştirilmesi sonucunda karyojenik etki azaltılabilir (Fejerskov ve ark. 2003).

Epidemiyolojik çalışmalar, diş tedavilerine olan ihtiyacın belirlenmesinde ve tedavilerin etkinliğinin değerlendirilmesinde önemli rol oynamaktadır. Yüksek çürük riskli bireylerin saptanarak koruyucu tedavilerin öncelikle ihtiyacı olan bireylere uygulanması ile dental harcamalar azalacaktır (Masser 2000).

Türkiye’de ağız diş sağlığı ile ilgili yapılan en kapsamlı çalışmada 7.883 bireyin değerlendirilmiştir ve bireylerin yarısından fazlasında diş çürüğü tespit edilmiştir (Güçüz Doğan ve Gökalp 2008). 2.766 genç bireyin incelendiği bir diğer çalışmada DMFT oranı 5,97 bulunmuştur. Namal ve ark. yaptıkları çalışmada 18-19 yaş aralığındaki bireylerin DMFT oranı 4,96 iken, 20-24 yaş aralığındaki bireylerin DMFT oranı 5,70’e yükselmiştir (Namal ve ark. 2008). Karabekiroğlu ve ark.’nın 18-25 yaş aralığında 154 katılımcı ile yaptıkları çalışmada DMFT ortalaması 8,23 olarak

belirtilmiştir (Karabekiroğlu ve Ünlü 2014). Çalışmamızda 18-30 yaş aralığındaki katılımcıların DMFT ortalamaları 8,62 olarak tespit edilmiştir.

Radyograflar, klinik olarak fark edilmeyen özellikle arayüz çürüklerinin saptanmasında önemli rol oynarlar (Wenzel ve Kirkevang 2004). Bloemental ve ark., klinik ve radyografik muayenede saptanan çürüklerin prevalansında değişiklikler olabileceğini belirlenmişlerdir. Klinik muayenede bite-wing radyografların kullanılması ile saptanan arayüz çürüklerinin prevalansı, sadece klinik muayenede belirlenen çürük prevalansından önemli derecede yüksek iken, klinik ve radyografik muayenede saptanan okluzal yüzeylerdeki dentin çürüklerinin prevalansı yaklaşık olarak aynı bulunmuştur (Bloemental ve ark. 2004). Radyografik inceleme ile yapılan muayenede, klinik muayenede saptanan çürük lezyonlarının sayısına göre daha fazla çürük tespit edilmiştir. Arayüz çürüklerinin tanısında bite-wing radyografinin kullanılmasının gerektiği vurgulanmıştır ve radyografik değerlendirmenin indeks skorlarında artışa neden olduğu bildirilmiştir (Kidd ve Pitts 1990).

Klinik muayenenin pratik olması ve hastanın radyasyon almaması gibi avantajları bulunmakla birlikte özellikle başlangıç aşamasındaki arayüz çürüklerinin teşhisinde yetersiz kaldığı bildirilmiştir (Zafersoy ve ark. 2008). Klinik muayenede, bite-wing radyografiler kullanılarak yapılan klinik muayeneye göre %44 daha az çürük diş sayısı tespit edilmiştir. Bu nedenle de çürük tanısında bite-wing radyograflarının kullanıldığı klinik muayenede daha yüksek DT ve DMFT değerleri saptanmıştır (Becker ve ark. 2007). Çalışmamızda arayüz çürüklerini, çürük, kayıp ve dolgulu dişleri değerlendirilirken hem klinik muayeneler yapılmış hem de hastaların mevcut radyografileri incelenmiştir.

Yaşın çürük deneyimi üzerine etkisini incelediğimizde; yaş artışı ile çürük görülme sıklığının azaldığını belirten çalışmalar vardır. Yaşla çürük arasındaki bu ters orantının iki nedeni olduğu bildirilmektedir. Birincisi yaşın ilerlemesi ile mine dokusunun olgunlaşmasıdır. İkinci neden ise zamanla dişlerin aşınması sonucu retansiyon alanlarının özellikle fissürlerin ortadan kalkması ve bakteri plağının kolay tutunamamasıdır (Koray 1981). Yapılan bazı çalışmalarda ise yaş ile birlikte çürük prevalansının arttığı gösterilmiştir (Gökalp ve ark. 2007; Güçüz Doğan ve Gökalp 2008; Reich ve ark. 1999). Çalışmamızda 18-24 yaş aralığında olan bireylerin çürük

diş sayısı ortalaması ile yaş aralığı 24-30 olan bireylerin çürük diş sayısı ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Türkiye genelinde yapılan bir çalışmada çürük ve sonuçlarının yaşla birlikte hızlı bir artış gösterdiği belirtilmiştir (Saydam ve ark. 1990).Kamberi ve ark.'nın yaptıkları çalışmada yaş ile DMFT oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu ve yaş ile birlikte DMFT oranının yükseldiği saptanmıştır (Kamberi ve ark. 2016). Yaş arttıkça DMFT değerlerinin arttığını belirten başka çalışmalar da vardır (Namal ve ark. 2003; Zafersoy Akarslan ve ark. 2008). Koçak'ın çalışmasında da yaş ile DMFT ve DMFS indeksleri arasında pozitif korelasyon olduğu saptanmıştır (Koçak 2019). Çalışmamızda yaş ile DMFT ortalamalarının arttığı belirlenmiştir. Yaş aralığı 25-30 olan bireylerin DMFT ortalamasının yaş aralığı 18-24 olan bireylerin DMFT ortalamasından daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Cinsiyetin ağız diş sağlığı durumuna etkisinin değerlendirildiği bir çalışmada, kadınlarda DMFT değerinin daha yüksek olduğu tespit edilmiş ve bu durum kadınların dişlerinin daha erken sürdüğü için çürük etkenlerine daha fazla maruz kalması ile ilişkilendirilmiştir (Yılmaz 1993). Koçak'ın yaptığı çalışmada ise erkek bireylerde daha yüksek DMFT değeri bulunmasına rağmen, cinsiyetler arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir. Bu durum ise erkek bireylerin ağız hijyenine yeterince önem vermediğini düşündürmüştür (Koçak 2019).

Çalışmamızda kadınlarda daha yüksek DMFT ortalaması tespit edilmesine rağmen; cinsiyetler arası DMFT ortalamasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Bu durum kadınların çürük etkenlerine daha uzun süre maruz kalması ile açıklanabilir. Kadınlarda dolgulu diş sayısı ortalaması, erkeklerden daha yüksek bulunmuştur. Dolgulu diş sayısı ortalaması cinsiyetler arasında anlamlı farklılık göstermiştir. Bu sonuç kadınların dişlerini tedavi ettirmeye daha fazla önem verdiklerini gösterebilir. Kadınlarda eksik diş sayısı ortalaması erkeklerden daha düşük tespit edilmesine rağmen bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Erkeklerde eksik diş sayısı ortalamasının daha yüksek olması ağız hijyenlerine önem vermedikleri ve dişlerini tedavi ettirmek yerine çektirmeyi tercih ettikleri şeklinde yorumlanabilir.

Eğitim düzeyi ile bireyin ağız sağlıklarına verdikleri önemin paralel bir artış gösterdiği saptanmıştır. Eğitim düzeyi arttıka, dolgulu diş sayısı artmış ve hastalarda eğitim düzeyi arttıka diş hekimine gitme ve tedaviye olan erişimin arttığı belirtilmiştir (Güngör ve ark. 1999). Yıldız ve Bayındır'ın yapmış oldukları bir çalışmada ise eğitim düzeyi arttıka rk ve sonuçlarının azaldığı sonucuna ulaşmışlardır (Yıldız ve Bayındır 2003). Eğitim düzeyinin artışının rk yaygınlığı üzerinde belirgin etkisi olduğu görülmektedir (Demirci ve ark. 2010). Eğitim seviyesi arttıka bilinç düzeyinin arttığı ve DMFT indeks değerinin azaldığı bildirilmiştir (Sgan-Cohen ve ark. 1999). Susin ve ark. yaptıkları çalışmada eğitim düzeyinin diş çekimi kararında etkin bir rol oynadığını belirtmişlerdir. Yüksek eğitim düzeyindeki bireylerin dişlerini tedavi edilmesini ve ağızda kalmasını istedikleri, bunun için tedavi talep ettikleri belirlenmiştir (Susin ve ark. 2006).

Çalışmamızda da bu sonuçlara paralel olarak eğitim düzeyi arttıka DMFT, rk diş sayısı, eksik diş sayısı ortalamalarının azaldığı; dolgulu diş sayısı ortalamasının ise arttığı tespit edilmiştir. Eğitim düzeyinin DMFT, rk ve kayıp diş ortalamaları ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Eğitim düzeyi ile dolgulu diş sayısı ortalamaları arasındaki ilişki ise anlamlı bulunmamıştır. Bu durum; eğitim düzeyi arttıka bireylerin ağız diş sağlığı hakkında daha fazla bilgilendiği ve dişlerini tedavi ettirmeye yönelimlerinin arttığı şeklinde yorumlanabilir.

Diş hekimini düzenli ziyaret etme ile DMFT indekslerinin değerlendirildiği bir çalışmada, düzenli ziyaret etme sıklığının artmasının tedavi gereksinimlerini azalttığı tespit edilmiştir (Güngör ve ark. 1999). Koçak ise yaptığı çalışmada düzenli diş hekimi ziyaretinin DMFT indeks ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık olmadığını belirtmiştir (Koçak 2019). Tüm katılımcılar arasında düzenli diş hekimini ziyaret edenlerin oranı %22,9 olarak belirlenmiştir. Diş hekimine gitme sıklığının düşük olması, ağız diş sağlığının yeterince nemslenmediğini göstermektedir.

Çalışmamızda diş hekimini düzenli ziyaret eden bireylerin DMFT ve dolgulu diş sayısı ortalaması daha yüksek; rk diş sayısı ortalaması ise daha düşük tespit edilmiştir. İstatistiksel olarak değerlendirdiğimizde ise diş hekimi ziyareti ile DMFT ve dolgulu diş sayısı ortalamaları arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. Diş hekimi ziyareti ile rk diş sayısı ortalaması arasındaki ilişki ise anlamlı

bulunmuştur. Düzenli diş hekimi ziyaret eden bireylerin içinde yılda 2 kez ziyaret edenler yılda 1 kez ziyaret eden bireylerle karşılaştırıldığında; yılda 2 kez ziyaret edenlerde çürük diş sayısı ortalaması daha düşük belirlenirken; DMFT ortalaması daha yüksek tespit edilmiştir. Yılda 2 kez ve 1 kez diş hekimini ziyaret etme arasındaki bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu sonuç diş hekiminin daha sık ziyaret edilmesinin çürük dişlerin daha erken tespit edilip tedavi edilmesine imkân sağlaması ile ilişkilendirilebilir.

Çalışmamızda Grup 2 ve 4'te yani oral hijyen durumu iyi olmayanlarda düzenli diş fırçalama alışkanlığı oranı %78,3 olarak tespit edilmiştir. Bu durum hastaların diş fırçalama yapmadıkları ya da yanlış fırçalama yaptıkları şeklinde yorumlanabilir. Grup 1 ve 3' de yani oral hijyen durumu iyi olan gruplarda ise düzenli diş fırçalama alışkanlığı oranı %92,6 olarak belirlenmiştir.

Dental plak diş çürükleri ve periodontal hastalıkların ana nedenidir (Carranza ve Newman 1996). Plakın hasta tarafından düzenli olarak uzaklaştırılması, bu hastalıklara engel olacaktır (Kandemir ve Atilla 1991). Diş fırçalama, çürük riskini önemli derecede azaltmaktadır. Dişlerini günde iki defa fırçalayanların ve bu alışkanlıklarını erken yaşta kazananların daha az çürüğü olduğu belirtilmiştir (Gibson ve Williams 1999). Düzenli ve doğru ağız bakım alışkanlıkları diş çürüğü ve sonuçlarını azaltmaktadır (Carvalho ve ark. 2001).

De La Rosa ve ark. günde 1 defa fırçalama ile yeterli temizlemenin olmayacağını ve plakın yeniden oluştuğunu rapor etmişlerdir (De La Rosa ve ark. 1979). Diş fırçalama alışkanlığının değerlendirildiği bir çalışmada hastaların %44'ünün günde 1 kez, %36'sı günde 2 kez ve %19'unun da haftada 1-2 kez, %1'inin ise dişlerini çok nadir fırçaladıkları bildirilmiştir (Behram ve ark. 2011). Çalışmamızda da benzer olarak günde 2 veya daha fazla diş fırçalama alışkanlığı olan bireylerin oranı %39,8, günde 1 kez dişlerini fırçalayanların oranı %45,8, haftada 1 kez fırçalayanların oranı %6,4, arada sırada fırçalayanların ya da hiç fırçalayamayanların oranı ise %8 olarak belirlenmiştir. Çalışmamızda düzenli diş fırçalama alışkanlığı olan bireylerle düzenli diş fırçalama alışkanlığı olmayan bireyler karşılaştırıldığında; düzenli diş fırçalama alışkanlığı olan bireylerde DMFT, çürük, kayıp, arayüz çürük diş sayısı ortalaması daha düşük bulunurken; dolgu diş sayısı ortalaması daha yüksek tespit edilmiştir. İstatistiksel olarak

değerlendirdiğimizde düzenli diş fırçalama alışkanlığı çürük, arayüz çürük ve kayıp diş sayısı üzerinde etkili bulunmuştur. Düzenli diş fırçalama alışkanlığı olan bireylerin çürük, arayüz çürük ve kayıp diş sayısı ortalamaları anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Düzenli diş fırçalama alışkanlığı olan ve olmayan bireyler arasında DMFT ve dolgulu diş sayısı ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir.

Çalışmamızda yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığının oranı %71,3 olarak belirlenmiştir. Yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığının DMFT, çürük diş sayısı ve arayüz çürük diş sayısı ortalamalarına etkisini değerlendirdiğimizde; yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığı olan bireylerde DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ortalamaları daha düşük bulunmuştur. İstatistiksel olarak değerlendirdiğimizde ise yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığı çürük diş sayısı üzerinde etkili olduğu tespit edilmiştir. Yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığı DMFT ve arayüz çürük diş sayısı üzerindeki etkisi ise anlamlı bulunmamıştır. Bu durum düzenli ve yatmadan önce diş fırçalama alışkanlığının plağı etkin şekilde uzaklaştırarak diş çürük ve sonuçlarını azalttığı şeklinde yorumlanabilir.

Florlu diş macunu ile fırçalama alışkanlığının dünyada diş çürüklerini azaltmada en önemli faktör olduğu belirtilmiştir (Bratthal 1996). Hastaların florlu diş macunu kullanma durumu ile DMFT indeks ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır. Florsuz diş macunu kullanan hastalarda DMFT indeks ortalamaları daha yüksek bulunmuştur (Koçak 2019). Çalışmamızda katılımcıların arasında florlu diş macunu kullanma oranı %52,6 olarak tespit edilmiştir. Florlu diş macunu kullanma alışkanlığının DMFT, çürük diş sayısı ve arayüz çürük diş sayısı ortalamaları üzerindeki etkisi değerlendirildiğinde; florlu diş macunu kullanma alışkanlığı olan bireylerde DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ortalamaları daha düşük tespit edilmiştir. Florlu diş macunu kullanan ve kullanmayan bireyler arasındaki bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Dişeti hastalıkları ve diş çürüğünü önlemek için alınan en etkili önlemler; diş fırçalama, diş ipi, arayüz fırçası ve gargara ile günlük olarak plağın uzaklaştırılmasıdır (Roberson 2002). Dişlerin vestibül, oral ve okluzal yüzeylerindeki dental plak diş fırçalamanın mekanik etkisiyle uzaklaştırılırken, diş fırçasının yetersiz kaldığı arayüz bölgelerinde plağı uzaklaştırmak için ek arayüz temizlik

araçlarına gerek duyulmaktadır(Frandsen 1971; Hawkins ve ark. 1987). Mikrobiyal plağın uzaklaştırılmasında diş fırçalama kadar arayüz temizliği de önemlidir. Arayüz temizleme araçlarının kullanımları birçok hasta tarafından zor ve zaman alıcı bir işlem olarak değerlendirilmesi veya bu tip araçların kullanılması yönünden yeterli bilgiye sahip olunmaması sebebiyle genellikle arayüz temizliği doğru ve etkili bir şekilde yapılmamakta, diş çürükleri ve periodontal yıkımlar bu bölgelerde yoğun olarak görülmektedir(Frandsen 1971).

Diş ipi kullanımı; arayüz plak kontrolü ve diş eti hastalıklarının önlenmesinde en çok kullanılan oral hijyen araçlarından biridir. Diş fırçası, arayüz bölgelerine erişemeyeceği için, diş ipi kullanımı dişlerin arayüzlerinden plak ve eklentileri uzaklaştırır. Böylece arayüzdeki dişetin enfeksiyona karşı direnci artar (El-Qaderi ve Taani 2004). Doğru uygulandığında diş ipi kullanımı arayüz plağının %80'ini uzaklaştırır (Vincent Zijng ve ark. 2010) Koçak çalışmasında günlük diş ipi kullanma alışkanlığının DMFT indeksi ile ilişkili olmadığını bildirmiştir (Koçak 2019). Çalışmamızda diş ipi kullanma alışkanlığı olan bireylerin oranı %20,6 olarak belirlenmiştir. Arayüz fırçası kullanma alışkanlığı olan bireylerin oranı ise %10 olarak tespit edilmiştir. Dişlerin arayüzeylerini temizleme alışkanlığı olan bireylerin oranı ise %26,2 olarak belirlenmiştir. Diş ipi veya arayüz fırçası kullanma alışkanlığı olan hastaların dağılımının az olması, bu konu hakkında bilgi yetersizliğinin, ağız hijyenine yeterli önemin verilmemesinin veya soruların tam olarak anlaşılmasının etkili olduğu düşünülmüştür. Diş ipi kullanma alışkanlığının DMFT, çürük diş sayısı ve arayüz çürük diş sayısı ortalamaları üzerine etkisi incelendiğinde diş ipi kullanma alışkanlığı olan bireylerde DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ortalamaları daha düşük bulunmuştur. İstatistiksel olarak değerlendirdiğimizde diş ipi kullanma alışkanlığı ile DMFT arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır. Diş ipi kullanma alışkanlığı olan bireylerde çürük ve arayüz çürük diş sayısı anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Arayüz fırçası kullanma alışkanlığının etkisi değerlendirildiğinde ise aynı şekilde arayüz fırçası kullanma alışkanlığı olan bireylerde DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ortalamaları daha düşük tespit edilmiştir. Bu farklılık anlamlı bulunmamıştır. Dişlerin arayüzeylerini temizleme alışkanlığı olan bireylerde arayüz çürük diş sayısı ortalaması anlamlı olarak daha düşük olduğu görülmüştür. Bu durum dişlerin arayüz temizliğinin bu bölgedeki plağın etkin şekilde kaldırılmasındaki katkısının önemli olduğunu göstermektedir.

Gargaralar, fırçalamaya ek olarak plağı uzaklaştırır, bakteri sayısını azaltır, diş yapısının asit karşısında direncinin artırır ve ağız hijyeninin sağlanmasında yardımcı olur (Tartaglia 2017). Çalışmamızda gargara kullanma oranı %9,5 olarak tespit edilmiştir. Gargara kullanma alışkanlığının DMFT, çürük diş sayısı ve arayüz çürük diş sayısı ortalamaları üzerindeki etkisini değerlendirdiğimizde gargara kullanma alışkanlığı olan bireylerde DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ortalamaları gargara kullanma alışkanlığı olmayan bireylere göre daha düşük bulunmuştur. Fakat bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Gargaralar plağı uzaklaştırmada ve oral hijyeni sağlamaya yardımcı olmaktadır. Düzenli diş fırçalama alışkanlığının ağız hijyenini sağlamadaki rolünün daha önemli olduğu görülmektedir.

Oral hijyen durumunun DMFT, çürük,kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamalarına etkisini değerlendirdiğimizde; oral hijyen durumu iyi olan Grup 1 ve 3'teki bireylerin DMFT, çürük, kayıp, dolgulu, arayüz çürük ve arayüz dolgulu diş sayısı ortalamaları oral hijyen durumu iyi olmayan Grup 2 ve 4' e göre daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Gruplar arası bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu sonuç oral hijyen durumunun çürük riski ve sonuçları üzerinde ne kadar etkili olduğunu göstermektedir.

Diş çürüğü, multifaktöriyel bir hastalık olduğundan sosyoekonomik ve sosyodemografik birçok faktöre bağlıdır. Sigara kullanımı da bu faktörler arasında yer almaktadır (Holmén ve ark. 2013). Dünyada pek çok epidemiyolojik çalışma, diş çürüğü ile sigara içmek arasında yakın bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir. İtalya'da askeri personelin katıldığı bir çalışmada sigara içen bireylerde daha yüksek DMFT skorları bildirilmiştir (Campus ve ark. 2011). Sigara içen bireylerde restoratif tedavi ihtiyacı sigara içmeyen bireylere kıyasla 2 kat daha fazla bulunmuştur. Sigara ve çürük arasındaki ilişkinin anlamlı olduğu belirtilmiştir. Sigara kullanımının DT ve DMFT değerleriyle belirgin bir şekilde ilişkili olduğu bildirilmiştir (Tanner ve ark. 2014). Hindistan'da kamyon şoförleri üzerinde yapılan bir çalışmada sigara içen bireylerde DMFT skoru daha yüksek bulunmuştur (Shalini ve ark. 2017). Hirsch ve ark.'nın çalışmasında da sigara içen bireylerin daha yüksek DMFT ve DMFS indeks değerlerine sahip olduğu belirtilmiştir (Hirsch ve ark. 1991).824 katılımcının dahil olduğu bir çalışmada daha büyük yaş, daha kötü ağız hijyeni, daha yüksek eğitim

seviyesi ve daha fazla sigara içilmesi daha yüksek çürük deneyimi DMFT ile ilişkili bulunmuştur. En yüksek kayıp diş sayısı, zayıf ağız hijyeni olan ve sigara içen bireylerde tespit edilmiştir (Aguilar-Zinser ve ark. 2008).

Günlük sigara kullanımının DMFT durumu ile ilişkisini inceleyen, 4 yıl takip edilen, 955 katılımcı ile yapılan bir çalışmada günlük sigara içimi çürük diş sayısı ile ilişkili bulunurken, dolgulu diş sayısı, kayıp diş sayısı veya DMFT ile ilişkili bulunmamıştır (Winn 2001) Sigara ile DMFTS arasındaki ilişkiyi inceleyen yaş ortalaması 26 olan bir çalışmada sigara içen bireylerdeki DMFTS skorları sigara içmeyenlerden daha yüksek olduğu belirtilmiştir (Zitterbart ve ark. 1990). Jette ve ark. 1156 hasta ile yaptığı bir çalışmada sigara içme ile diş çürükleri ilişkili bulunmuştur (Jette ve ark. 1993). Sigara içmek genç erişkinlerde çürük için bir risk faktörüdür. Sigara içmek 3 yıl boyunca çürük artışı ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki göstermiştir (Petersson ve Twetman 2019). Sigara ile çürük ve restorasyon ihtiyacı ilişkisini inceleyen çalışmada sigara içen bireylerde çürük riskinin ve restorasyon, acil tedavi ihtiyacının sigara içmeyenlere oranla daha yüksek olduğu ve sigaranın diş çürüğü için risk faktörü olarak değerlendirilmesi gerektiği belirtilmiştir (Byrappagari ve ark. 2006) Sigara diş kaybı ilişkisini konu alan 508 katılımcı ile yapılan bir çalışmada günde 15'ten fazla sigara içmenin diş kaybetme riskini artırdığı ve en yüksek plak skorlarının sigara içen bireylerin oluşturduğu grupta tespit edildiği bildirilmiştir. Diş kaybının sigara içen bireylerde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (Holm 1994).

Sigara çürük ilişkisini inceleyen 762 katılımcı ile gerçekleştirilen bir çalışmada sigara içen bireylerde daha yüksek çürük prevalansı olduğu belirtilmiştir. Sigara içme alışkanlığı ve oral sağlık durumunu inceleyen, 250 katılımcının dahil olduğu bir çalışmada sigara içenlerde DMFT ve periodontal indeksin daha yüksek olduğu gözlenmiştir (Akaji ve Folaranmi 2013). Sigara içme ve diş kaybı prevalansı arasındaki ilişkiyi araştıran, 20-39 yaş arası 1314 kişinin incelendiği bir çalışmada sigara içen bireylerde daha sık diş kaybı meydana geldiği ve aynı zamanda sigaranın diş çürüğü prevalansı ile de ilişkili olduğu bildirilmiştir (Ojima ve ark. 2007). Sigara kullanımı ve çürük arasındaki tahmini ilişkiyi konu alan sistematik bir meta-analiz çalışmasında araştırmaya dahil edilen 11 çalışmanın 10 tanesinde sigara ve çürük

arasında pozitif bir ilişki olduğu saptanmıştır ve sigara ile diş çürüğü artışı arasında bir korelasyon olduğu bildirilmiştir (Jiang ve ark. 2019).

Sigara içenlerde diş çürüğü sıklığının daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır(Axelsson ve Lindhe1998; Hirsch ve ark. 1991; Jette ve ark. 1993; Sakki 1999; Sgan-Cohen ve ark. 1999; Ylöstalo ve ark. 2004) Benedetti ve ark. sigara kullanma alışkanlığının, diş çürüğü için risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir (Benedetti ve ark.2013). Sigara içme alışkanlığı arttıkça kavitasyonlu çürük lezyonlarının arttığı, dolgulu diş yüzey sayısının arttığı ve neredeyse 2 katına çıktığı, diş çürük sıklığının sigara içen bireylerde daha yüksek olduğu,sigara içme alışkanlığının, genç yetişkinlerde diş kaybı ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Ylöstalo ve ark. 2004). Okamoto ve ark. 4 yıldan fazla takip ettiği, 1332 katılımcıyla yapılan bir çalışmada sigara içenlerdeki diş kaybı olasılığının sigara içmeyenlerden 2 kat daha fazla olduğu belirtilmiştir (Okamoto ve ark. 2006).

Sigara kullanımı ile diş çürüğü arasındaki ilişkiyi konu alan bir araştırmada sigara kullanımının DMFT/DMFS indeks artışıyla anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur. Sigara kullanımı çürük insidansı ile ilişkilidir (Sharma ve ark. 2018). Sigara içme ile çürük arasındaki ilişkiyi inceleyen, 16-19 yaşlar arasında 10.068 kişinin katıldığı bir çalışmanın sonucunda, ergenlik döneminde sigara kullanımının çürük artışı ile ilişkili olduğu ve sigara kullanımının toplum çürük riskinin değerlendirilmesinde mutlaka dikkate alınması gerektiği belirtilmiştir (Holmén ve ark.2013).

1986-2002 arası yılları kapsayan sigara içme ve diş kaybı üzerine yapılmış bir çalışmada, sigara içen bireylerde görülen diş kaybının sigara içmeyenlerden 3 kat daha fazla olduğu tespit edilmiştir (Dietrich ve ark. 2004).20-39 yaş arası 1114 kişinin incelendiği bir çalışmada, sigara ile diş kaybı arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir (Ojima ve ark. 2007). Sigara içen bireylerde içmeyenlere oranla daha fazla diş kaybı olduğu gözlenmiştir. 789 katılımcı ile yapılan bir çalışmada sigaranın bırakılmasının diş retansiyonu açısından önemli fayda sağlayacağı bildirilmiştir (Krall ve ark. 2006).

Çalışmamızda sigara içen bireylerin eğitim seviyelerinin, düzenli diş hekimi ziyaret etme durumlarının ve düzenli diş fırçalama alışkanlıklarının sigara içmeyen

bireylere oranla daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Bu durum sigara içme alışkanlığı olan bireylerin ağız sağlığına ve oral hijyen durumuna yeterli önemi göstermediklerini düşündürmektedir.

Çalışmamızda sigara içme alışkanlığının DMFT, çürük, kayıp, dolgulu ve arayüz çürük diş sayısı ortalamaları üzerine etkisi incelendiğinde; sigara içme alışkanlığı olan bireylerde DMFT, çürük, kayıp, dolgulu ve arayüz çürük diş sayısı ortalamalarının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. İstatistiksel olarak değerlendirdiğimizde sigara içme alışkanlığı olan bireylerde çürük ve kayıp diş sayısı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Sigara içme alışkanlığı DMFT, dolgulu ve arayüz çürük diş sayısı üzerinde etkili bulunmamıştır. Bu sonuç sigara içme alışkanlığı olan bireylerin oral hijyenlerine yeterli önemi göstermedikleri veya sigaranın çürük üzerine olan olumsuz etkilerini düşündürmektedir. Bu konuya açıklık getirmek için oral hijyen durumu iyi olan, sigara içme alışkanlığı olan Grup 1 ile oral hijyen durumu iyi olan ve sigara içme alışkanlığı olmayan Grup 3 karşılaştırıldığında; Grup 1'in DMFT ortalaması Grup 3'ün DMFT ortalamasından daha yüksek bulunmuştur ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Sigara içme alışkanlığı olan ve oral hijyen durumu iyi olan Grup 1'in çürük, kayıp, dolgulu ve arayüz çürük diş sayısı ortalamalarının; sigara içme alışkanlığı olmayan ve oral hijyen durumu iyi olan Grup 3'ten daha yüksek olduğu belirlenmiştir. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde ise Grup 1'de kayıp diş sayısı ortalaması anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.

Oral hijyen durumu kötü olan sigara içen ve içmeyen Grup 2 ve 4 karşılaştırıldığında Grup 4'ün DMFT ve dolgulu diş sayısı ortalaması Grup 2'den daha yüksek bulunmuştur. Gruplar arasındaki DMFT ortalamasının bu farklılığı anlamlı bulunmamıştır. Dolgulu diş sayısı arasındaki farklılığın ise anlamlı olduğu görülmüştür. Grup 2'de çürük, kayıp ve arayüz çürük diş sayısı Grup 4'ten daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu gruplar arasındaki çürük ve kayıp diş sayısı arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Arayüz çürük diş sayısı arasındaki farklılığın ise anlamlı olmadığı tespit edilmiştir. Sigara içmeyenlerle karşılaştırıldığında sigara içen her iki grupta kayıp diş sayısı ortalaması anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Oral hijyen durumu kötü olan ve sigara içen bireylerde sigara içmeyenlere göre çürük diş sayısı ortalaması anlamlı olarak daha

yüksek bulunmuştur. Bu durum sigaranın çürük ve sonuçları üzerine etkili olduğunu göstermektedir. Sigaranın çürük oluşumuna etkisini hem *S.mutans* büyümesini artırarak hem de tükürük antioksidan ve tamponlama kapasitesini azaltarak gösterdiği düşünülmektedir.

Sigara içen bireylerde, tükürük *S.mutans* ve *Lactobacillus* seviyelerinin daha yüksek olduğu bildirilirken; Sakki ve ark. sigara içmenin *S.mutans* seviyesinde bir artışa neden olduğunu belirtmişlerdir (Heintze 1983; Sakki ve ark. 1995). Sigara içen bireylerde içmeyenlere oranla tükürük *Lactobacillus* sayısının daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu durumun nikotinin *S.mutans* büyümesini desteklemesinden kaynaklandığı savunulmuştur (Lindemeyer ve ark. 1981). Sigara kullanımının, tükürük total antioksidan kapasiteyi de önemli derecede azalttığı bildirilmiştir (Arbabi Kalati 2018; Bakhtiari ve ark. 2015). Huang ve ark. nikotininin *S.mutans* biofilm oluşumunu ve metabolik aktivitesinin artırdığını belirtmişlerdir (Huang ve ark.2012). Nikotinin ayrıca dental plak üzerinde daha fazla mikroorganizma birikimini sağlayacak olan ekstrasellüler polisakkaritleri de artırdığı bildirilmiştir (Liu ve ark. 2018). Lindemeyer ve ark. nikotinin in-vitro karyojenik streptokokların büyümesini artırdığı belirtilmişlerdir (Lindemeyer ve ark. 1981). Nikotinin biofilm oluşumunu ve *S.mutans*'ın metabolik aktivitesini uyardığı; ekstrasellüler polisakkarit sentezini, glikoliz transferaz enzim aktivitesini ve glukon binding protein seviyesini artırarak biofilm kalınlığında artışa neden olduğu, biofilm kalınlığı arttıkça da tükürük laktat dehidrojenaz enzim seviyesinin arttığı gösterilmiştir. Artan LDH'ın daha fazla asit salınımına neden olduğu ve sonuç olarak tüm bu mekanizmalar sonucunda nikotin çürük gelişimine katkıda bulunduğu belirtilmiştir (Huang ve ark. 2015). Liu ve ark.'nın yaptığı in vivo bir çalışmada nikotinin çürük insidansını ve şiddetini daha da artırdığı ve sigaranın diş çürüğü için risk faktörü olduğu bildirilmiştir (Liu ve ark. 2018). Mohammedve ark. nikotinin oral bakteriler üzerine etkisini incelemişler ve nikotinin karyojenik büyümeyi sağladığını ve çürükle ilişkili olduğunu saptamışlardır(Mohammed ve ark. 2018).

Fujinami ve ark.'nın yaptığı invivo çalışmada, 30 gün sigara dumanına maruz kalmış molar dişlerin etkilenen çürük alanının daha genişlediği tespit edilmiştir (Fujinami ve ark. 2011). 780 katılımcıyla yapılan sigaranın tükürük mikroorganizmaları üzerine etkilerini inceleyen bir çalışmada *Lactobacillus*ların oral

hijyen ve tükürük faktörlerinden bağımsız olarak sigara ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Sigara ile *S.mutans* arasındaki ilişkinin ise zayıf olduğu belirtilmiştir(Sakki ve Knuuttila 1996; Sakki ve ark. 1995). Sigaranın etkisiyle düşen tükürük pH'sı ve artan *Lactobacillus* ve *S.mutans* seviyeleri sigara içen bireylerde diş çürüğü görülme sıklığını artırmaktadır (Jette ve ark. 1993). Yapılan çalışmalarda sigara kullanımının tükürükteki *S.mutans* ve *Lactobacillus* sayısının artmasında etkili olduğu belirtilmiştir (Parvinen 1983). Sigara içme alışkanlığının , tükürüğün tamponlama kapasitesini düşürerek diş çürüğüne daha duyarlı bir ortam oluşturduğu bildirilmiştir (Wu ve ark. 2019). Sigaranın tükürük akışını azaltmadığı fakat tamponlama kapasitesini azalttığı için daha düşük pH'a sahip tükürük salgılanmış olduğu bildirilmiştir (Evans ve ark. 2000).

Diğer taraftan sigara kullanma alışkanlığının diş çürüğü gelişimindeki rolü belirsiz olduğu için çürük için önemli bir risk faktörü olarak varsayılmaması gerektiğini; fakat sigara kullanımı, sağlıkla ilgili başka birçok kötü sonuçlara sebep olduğundan göz önünde bulundurulması gereken bir faktör olduğunu belirten çalışmalar da vardır (Benedetti ve ark. 2013). Sigara içmenin diş çürüğünü azalttığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır(Vellappally ve ark 2007). Sigara içme alışkanlığının *S.mutans* sayısına etkisini inceleyen bir çalışmada diş fırçalama ve sigaranın öncesi ve sonrasında *S.mutans* sayısında istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığı belirtilmiştir (Schiagenhauf ve Pommerencke 1995).

Mine aşırı sıcaklara maruz kaldığında hidroksiapatit kristallerinin düzenlenmesi değiştiğini, sonuçta kristal morfolojisi değişeceğinden sertliğinin artacağı bildirilmiştir. Sigara dumanı bu sıcaklıklara ulaşmasa da ağır metal birikimine sıcaklık artışı da eşlik edince, minenin mikrosertliğinin artacağı belirtilmiştir (Bertoldo ve ark. 2011). 20-54 yaş arası 124 katılımcı ile yapılan bir çalışmada 58 kişinin sigara içtiği, 66 kişinin ise hiç sigara içmediği tespit edilmiş ve bu gruplardaki bireylerin tükürük *S.mutans* ve *Lactobacillus* sayıları analiz edilmiştir. Çalışmanın sonucunda ise sigara içme durumunun ve içilen sigara sayısının, tükürük *S.mutans* ve *Lactobacillus* sayıları ile ilişkili olmadığı belirtilmiştir (Nakonieczna-Rudnicka ve Bachanek 2017).Sigaranın tükürük akışı ve *Lactobacillus*, *S. mutans* üzerine olan etkisini inceleyen DMFT ortalamaları birbirlerine yakın 50 katılımcının oluşturduğu bir çalışmanın sonucunda, düzenli ve

bilinçli ağız hijyeni uygulamalarını yapan genç bireylerde sigara içmenin tükürük akış hızı, tükürük *Lactobacillus* ve *S.mutans* sayısı üzerinde anlamlı olarak bir etki yaratmadığı bildirilmiştir. Ağız hijyenin dikkat edilmesi durumunda sigara içmenin çürük oluşumunu etkilemediği belirtilmiştir (Yıldırım ve ark. 2011).

Tüm katılımcılarda ağız kuruluğu görülme oranı %12,4 olarak tespit edilmiştir. Ağız kuruluğu hissi sigara içenlerde daha sık olduğu bildirilmektedir (İsmail ve Burt 1983; Sakki ve ark. 1995; Sheiham 1971; Ylöstalo ve ark. 2004) Çalışmamızda da benzer olarak ağız kuruluğu sigara içme alışkanlığı olan bireylerde daha fazla görülmektedir. Katılımcılar arasında sigara içme alışkanlığı olan bireylerde ağız kuruluğu görülme oranı %19,5 iken; sigara içme alışkanlığı olmayan bireylerde ağız kuruluğu görülme oranı %7 olarak belirlenmiştir.

Akkaş ve ark.ağız kuruluğunun çürük oluşumunu artırdığını bildirilmişlerdir (Akkaş ve ark. 2014). Çalışmamızda ağız kuruluğu olan bireylerin DMFT ortalaması, ağız kuruluğu olmayan bireylerin DMFT ortalamasından daha yüksek bulunmuştur. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ayrıca ağız kuruluğu olan bireylerin çürük diş sayısı ve arayüz çürük diş sayısı ortalamalarının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir. Bu sonuçlar, sigaranın ağız kuruluğuna neden olarak tükürüğün koruyucu özelliklerini azaltarak çürüğe yatkınlığı artırabileceğini göstermektedir.

Sigara içicilik durumunun etkisini değerlendirdiğimizde ağır sigara içici grubundaki bireylerin DMFT ortalamasının,hafif sigara içici grubundaki DMFT ortalamasından daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca ağır sigara içicisi durumunda olan bireylerin çürük, kayıp, dolgulu ve arayüz çürük diş sayısı ortalamaları daha yüksek bulunmuştur. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde sigara içicilik durumu çürük ve kayıp diş sayısı üzerinde etkili olduğu görülmüştür. Sigara dumanına maruziyet arttıkça diş çürüğü ve sonuçlarında da artış gösterdiği görülmüştür.

Günlük içilen sigara sayısının etkisi değerlendirildiğinde, günlük içilen sigara sayısı arttıkça DMFT skorunda artış olduğu görülmüştür (Koçak 2019). Günlük sigara içimi çürük diş sayısı ile ilişkili bulunmuştu (Winn 2001). Günde 3 ve daha fazla sigara içen kişilerin DMFT skorlarının, günde 1-3 sayıda sigara içen

kişilerinkinden daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Aguilar-Zinser ve ark. 2008). Sigara içme alışkanlığının çürük deneyimi ile ilişkisini araştıran 17-24 yaş aralığında 2.577 kişinin dahil olduğu bir çalışmada günde 15'ten fazla sigara içen bireylerdeki çürük, eksik ve dolgulu diş yüzey sayısı (DMFS), günde 6'dan az sigara içen bireylerin DMFS'inden daha yüksek bulunmuştur (Ludwick ve Massler 1951).Epidemiyolojik çalışmaların sonucunda günlük sigara içiminin diş çürük riskini artırdığı bildirilmiştir (Hugoson ve ark. 2012).

Çalışmamızda günlük içilen sigara sayısı arttıkça DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ortalamalarının arttığı belirlenmiştir. İstatistiksel olarak değerlendirdiğimizde günlük içilen sigara sayısının çürük ve kayıp diş sayısı üzerinde etkili olduğu görülmüştür. Günlük içilen sigara sayısının DMFT ve arayüz çürük diş sayısı üzerinde etkisinin anlamlı olmadığı belirlenmiştir.

Oral hijyen alışkanlıkları ve sigara ilişkisini inceleyen bir çalışmada sigara içenlerin sigara içmeyenlerden daha az sıklıkla muayene oldukları, dişlerini daha az sıklıkla fırçaladıkları ve diş ipini daha az sıklıkla kullandıkları, interdental aralıkları temizlemeyi daha az yaptıkları ve daha fazla yanlış fırçaladıkları belirtilmiştir (Nakonieczna-Rudnicka ve Bachanek 2017). Yapılan diğer bir çalışmada sigara kullanma alışkanlığı olan hastalar düzenli olarak diş hekimini ziyaret etmediği, sigara kullanma alışkanlığı olmayan hastaların dental tedavilerini daha düzenli yaptırdığı ve diş hekimini ziyaretlerinin daha düzenli olduğu bildirilmiştir (Mucci ve Brooks 2001). Çalışmamızda sigara içme alışkanlığı olan ve diş hekimini düzenli ziyaret edenlerin oranı %21,2 iken; sigara içme alışkanlığı olmayanlarda bu oran %24,2 olarak tespit edilmiştir.

Sigara içme alışkanlığı olan bireylerde diş fırçalama sıklığı, diş ipi kullanma ve arayüz temizliği yapma oranı sigara içme alışkanlığı olmayan bireylere göre daha düşük bulunmuştur. Ayrıca sigara içme alışkanlığı olan bireylerin eğitim seviyesinin, sigara içme alışkanlığı olmayan bireylerden daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Bu durum eğitim seviyesinin artması ile sağlığa verilen önemin artması ve sigaranın zararlı etkilerinin daha çok bilincinde olunması ile ilişkilendirilebilir.

Sigaranın arayüz çürüğüne olan etkisini değerlendirirken arayüz temizliğini yapan sigara içme alışkanlığı olan ve olmayan bireyler karşılaştırıldığında; sigara

içme alışkanlığı olan bireylerde DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ortalaması, sigara içme alışkanlığı olmayan bireylerin ortalamasından daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu farklılık anlamlı bulunmamıştır. Sigara içen arayüz temizliği yapan ve yapmayan bireyler karşılaştırıldığında arayüz temizliği yapmayan bireylerde çürük ve arayüz çürük diş sayısı ortalamaları daha yüksek bulunmuştur. Çürük diş sayısı arasındaki bu farklılık anlamlı bulunmuştur. Arayüz temizliğini yapmayan sigara içen ve içmeyen bireyler karşılaştırıldığında sigara içen bireylerde DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ortalamaları daha yüksek bulunmuştur. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde çürük diş sayısı farklılığı anlamlı bulunmuştur. Elde edilen sonuçlar sigaranın çürük üzerinde olan olumsuz etkisini güçlendirmektedir.

Bireylerin beslenme şekilleri, diş hekimlerinin diyetle ilişkili çürük oluşumunu tespit etmesinde büyük önem taşımaktadır (Touger-Decker ve Mobley 2013). Bireyin beslenme alışkanlıklarını düzenlemesi karyojenik besinlerin tüketim sıklığını azaltması çürüğe neden olan önemli faktörlerden birinin ortadan kaldırılmasıyla çürük riskini azaltabilir.

Çürük riskinin azaltılmasında şekerli gıda tüketiminin en aza indirilmesi ve bu gıdaların ana öğünlerle birlikte alınması önerilmektedir (Moynihan 2002). Şekerli gıda tüketim sıklığı ile DMFT durumu ilişkili bulunmuştur (Koçak 2019). Şeker alımındaki artışın DMFT skoruna etkili olmadığını, bireylerin oral hijyen alışkanlıklarının iyi olmasının en etkili faktör olduğunu belirten çalışmalar da bulunmaktadır (Cleaton ve ark. 1984; Larsson ve ark. 1992). Şekerli besin alım sıklığının diş çürüğü ile ilişkili olduğunu belirten çalışmalar bulunmaktadır (Akyüz ve ark. 1996; Holbrook ve ark. 1995; Kalsbeek 1994). Diğer taraftan şekerli besin tüketimi ile diş çürüğü arasındaki ilişkinin zayıf olduğunu ya da doğrulanmadığını savunan çalışmalar da bulunmaktadır (Burt ve ark. 1988).

Karyojenik beslenmenin çürük ve sonuçları üzerine etkisini incelediğimizde; karyojenik beslenen bireylerin DMFT ortalamasının, karyojenik diyetle beslenmeyen bireylerin DMFT ortalamasından daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Çürük diş sayısı ortalaması karyojenik diyetle beslenen bireylerde daha fazla bulunmuştur. Bu farklılığın anlamlı olduğu tespit edilmiştir. Yatmadan önce besin tüketen bireylerde DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ortalamaları daha yüksek bulunmuştur. DMFT farklılığı anlamlı

bulunmamıştır. Yatmadan önce besin tüketen bireylerin, çürük ve arayüz çürük diş sayısı tüketmeyen bireylere göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Yapışkan şekerli gıda tüketenlerde DMFT ve çürük diş sayısı ortalamaları daha yüksek olduğu görülmüştür. İstatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir. Şekerli besin tüketme sıklığı arttıkça DMFT ve çürük diş sayısı ortalamalarının arttığı tespit edilmiştir. İstatistiksel olarak değerlendirdiğimizde ise şeker yeme sıklığının DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı üzerinde etkili olmadığı sonucuna ulaşılmıştır. Bu sonuç karyojenik diyetle beslenmenin ve yatmadan önce besin tüketme alışkanlığının diş çürüğü üzerinde etkili olduğunu göstermektedir.



## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Sigara içme ve ağız bakım alışkanlıklarının DMFT, çürük ve arayüz çürük durumuna etkisini tespit etmeye yönelik gerçekleştirilen bu çalışmadan elde edilen bulgulara göre;

- Sigara içen bireylerin eğitim seviyelerinin, düzenli diş fırçalama, yatmadan önce fırçalama ve florlu diş macun kullanma alışkanlıklarının daha düşük olduğu görülmüştür.
- Sigara içicilik durumunun ağır olması, günlük içilen sigara sayısının ve sigara içilen yılın artması ile yatmadan önce fırçalama ve florlu diş macunu kullanma alışkanlıklarında düşüş gözlenmiştir.
- Ağır içicilik durumunda olan bireylerin ve sigara içilen yıl sayısının artması ile eğitim seviyesinin düştüğü tespit edilmiştir.
- Eğitim seviyesinin artması ile düzenli diş fırçalama, florlu diş macunu kullanma, yatmadan önce diş fırçalama, diş ipi kullanma, arayüz fırçası kullanma ve arayüz temizliği yapma alışkanlıklarında artış görülmüştür.
- Kadınlarda yatmadan önce diş fırçalama ve diş ipi kullanma oranı daha yüksek bulunmuştur.
- Yatmadan önce besin tüketiminin erkeklerde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.
- Sigara içen bireylerde karyojenik beslenme oranının daha yüksek olduğu belirlenmiştir.
- Eğitim seviyesinin DMFT, çürük ve kayıp diş sayısına etkili olduğu saptanmıştır.
- Oral hijyen durumu iyi olsa bile sigara içen bireylerin DMFT ve kayıp diş sayısı ortalamasının daha yüksek olduğu görülmüştür.
- Oral hijyen durumu kötü olan katılımcılarda sigara içen bireylerin çürük ve kayıp diş sayısı ortalamalarının daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

- Sigara içme alışkanlığı olan bireylerde çürük ve kayıp diş sayısı ortalamalarının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.
- Günlük içilen sigara sayısı arttıkça çürük ve kayıp diş sayısı ortalamalarının arttığı saptanmıştır.
- Sigara içilen yıl sayısı arttıkça DMFT ve kayıp diş sayısı ortalamalarının yükseldiği belirlenmiştir.
- Düzenli diş fırçalama alışkanlığı olan bireylerde çürük, arayüz çürük ve kayıp diş sayısı ortalamalarının daha düşük olduğu görülmüştür.
- Yatmadan önce diş fırçalayan bireylerde çürük ve kayıp diş sayısı ortalamalarının daha düşük olduğu tespit edilmiştir.
- Florlu diş macunu kullanma alışkanlığının DMFT, çürük ve arayüz çürük diş sayısı ortalamalarına etkili olduğu görülmüştür.
- Diş ipi kullanma ve arayüz temizliği yapma alışkanlıkları olan bireylerin çürük ve arayüz çürük diş sayısı ortalamalarının daha düşük olduğu saptanmıştır.
- Yatmadan önce besin tüketen ve karyojenik beslenen bireylerde çürük diş sayısı ortalamasının daha yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Elde ettiğimiz sonuçlar doğrultusunda hastaların ağız hijyenine verdikleri önemin artması, eğitim seviyelerinin yükseltilmesi, sigara kullanmaması ya da kullanımının azaltılması ile çürük riskinin ve sonuçlarının da azalma sağlandığı görülmüştür. Toplumun çürük durumunu ve tedavi ihtiyacını gösteren çalışmalar, ağız ve diş sağlığı bilincini artıracak, sigaranın zararlı etkilerini ortaya çıkaracak, koruyucu ve tedavi edici sağlık politikalarının gelişmesinde fayda sağlayacaktır. Bu tür çalışmaların geniş hasta gruplarında yapılmasının koruyucu diş hekimliği açısından fayda sağlayacağı düşünülmektedir. Ayrıca sigara kullanma alışkanlığının ağız ve diş sağlığı üzerindeki zararları hakkında hastaların bilgilendirilmesinde diş hekimlerinin de katkı sağlaması gerektiği ve bu sonuçların sigarayı bırakma ya da hiç başlamama konusunda kişilere motivasyon sağlayacağı düşünülmektedir.

## 7. KAYNAKLAR

- Adair S. Evidence-based use of fluoride in contemporary pediatric dental practice. *Pediatr Dent.* 2006; 28: 133–42.
- Agbaje J, Lesaffe E, Declerck D. Assessment of caries experience in epidemiological survey: a review *Community Dental Health.* 2012; 29(1): 9-14.
- Aguilar-Zinser V, Irigoyen ME, Rivera G, Maupomé G, Sánchez-Pérez L, Velázquez C. Cigarette smoking and dental caries among professional truck drivers in Mexico. *Caries Res.* 2008; 42: 255–62 .
- Akaji EA, Folaranmi N. Tobacco use and oral health of inmates in a Nigerian prison. *Niger. J. Clin. Pract.* 2013; 16: 473–77.
- Akkaş İ, Toptaş O, Özcan F. Ağız kuruluğu. *Acta Odontol. Turc.* 2014; 31: 54.
- Akyüz S Pinçe, S Garibagaoglu M. Nutrient intake and dental health in school children. *J Marmara Univ Dent Fac.* 1996; 2: 535–9.
- Alexander M. Microbial ecology. Factors controlling the microflora of the health mouth. John Wiley Sons. 1971; 1–56.
- Alian A., McNally ME, Fure S, Birkhed D. Assessment of caries risk in elderly patients using the cariogram model. *J. Can. Dent. Assoc.* 2006; 72: 459–463.
- Aligne CA, Moss ME, Auinger P, Weitzman M. Association of Pediatric Dental Caries with Passive Smoking. *J. Am. Med. Assoc.* 2003; 289: 1258–64.
- Alkan Ö, Kaya Y, Ayhan Alkan E, Zeynep N, Yaylı A, Keskin S, Yıl Y. Diş, Ü. Fakültesi H. Dalı OA, Van T Dalı PA Tıp Ü. Biyoistatistik F Dalı A. Sigara içen ve içmeyen bireylerin sabit ortodontik tedavilerisirasındaki interlökin-1β ve prostaglandin E2 seviyelerinin karşılaştırılması Comparing the Interleukin-1β and Prostaglandin E2 Levels During Fixed Orthodontic Treatment in Smokers Versus Non. 2016.
- Almeida de Silva JS, De Araujo EM, Jr Araujo E. Cigarette smoke affects bonding to dentin. *Gen Dent.* 2010; 58: 326–30.
- Angela M, Machado N, Lima A, Azevedo LR. Saliva Composition and Functions : A Comprehensive Review. 2008.
- Anusavice K. Management of dental caries as a chronic infectious disease. *J Dent Educ.* 1998; 62: 791–802.
- Arbabi Kalati F, Arbabi Kalati F. Evaluation of the Activities of Salivary Superoxide Dismutase and Glutathione Peroxidase in Cellular Phone Users. *Dent. Clin. Exp. J. In Press.* 2018; 8–11.
- Arcella D, Ottolenghi L, Polimeni A, Leclercq C. The relationship between frequency of carbohydrates intake and dental caries: a cross-sectional study in Italian teenagers. *Public Health Nutr.* 2002; 5: 553-60.
- Argüder E, Hasanoğlu H, Karalezli A, Kılıç H. Sigara bırakmaya eğilimi artıran faktörler. *TuberkToraks.* 2012; 60(2): 129–35.
- Association AD. ADA. Fluoridation Policy and Statements 2015.
- Avşar A, Darka Ö, Topaloğlu B, Bek Y. Association of passive smoking with caries and related salivary biomarkers in young children. *Archives of Oral Biology.* 2008; 53: 969–74.
- Avşar A, Darka Ö, Bodrumlu EH, Bek Y. Evaluation of the relationship between passive smoking and salivary electrolytes, protein, secretory IgA, sialic acid and amylase in young children. *Arch. Oral Biol.* 2009; 54: 457–63.
- Axell T, Hedin C. Epidemiologic study of excessive oral melanin pigmentation with special reference to the influence of tobacco habits. *Scand J Dent Res.* 1982; 90: 434–42.
- Axelsson P, Sweden K. An introduction to risk prediction and preventive dentistry. Quintessence Int, Chicago; 1999.
- Axelsson P, Lindhe J. Clinical periodontology Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-year-old individuals. 1998.

- Axelsson, P.: Diagnosis and risk prediction of dental caries. 2. Quintessence Int, Chicago; 2000.
- Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. Systematic review A systematic review of selected. Community Dent Oral Epidemiol. 2001; 29: 399–411.
- Bakhtiari S, Azimi S, Mehdipour M, Amini S, Elmi Z, Namazi Z.:Effect of Cigarette Smoke on Salivary Total Antioxidant Capacity. J. Dent. Res. Dent. Clin. Dent. Prospects. 2015; 9: 281–284.
- Baljoon M, Natto S, Bergström J. Long-term effect of smoking on vertical periodontal bone loss. J. Clin. Periodontol. 2005; 32: 789–97.
- Banoczy J, Gintner Z, Dombi C. Tobacco use and oral leukoplakia. J Dent Educ. 2001; 65: 322–27.
- Baric JM, Alman JE, Feldman RS, Chauncey HH. Influence of cigarette, pipe, and cigar smoking, removable partial dentures, and age on oral leukoplakia. Oral Surgery, Oral Med. Oral Pathol. 1982; 54: 424–29.
- Barış Y. Tütün kullanımının tarihçesi. 2009; 1–6.
- Bayar B. Diş hekimliği öğrencilerinde diş çürükleri risk profili ve koruyucu uygulamalarla ilgili bilgi ve tutumları. İÜ Diş Hekimliği Fakültesi; 2005.
- Bayırlı G, Şirin Ş. Konservatif Diş Tedavisi. Dünya Tıp Kitabevi, İstanbul. 1982.
- Bayraktar G, Kazancıoğlu R, Bozfakıoğlu S, Eçder T, Yıldız A, Ark E. Stimulated salivary flow rate in chronic hemodialysis patients. Nephron. 2002; 91: 210–14.
- Beck P, Walker HK, Hall WD, Hurst J. Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. Boston, Butterworths 1990.
- Becker T, Levin L, Shochat T, Einy S. How Much Does the DMFT Index Underestimate the Need for Restorative Care? J. Dent. Educ. 2007; 71: 677–81.
- Behram Ö, Lofça G, Güray Efes B. Diş hastalıkları ve tedavisi anabilim dalı ilk muayene kliniğine başvuran hastalarda DMFT indeksi ile tükürük özellikleri arasındaki ilişki. İst Üni Diş Hek Fak Derg. 2011; 45: 29–36.
- Beighton D, Hellyer PH, Lynch EJR, Heath MR. Salivary levels of mutans streptococci, lactobacilli, yeasts, and root caries prevalence in non- institutionalized elderly dental patients. Community Dent. Oral Epidemiol. 1991; 19: 302–7.
- Belli S, Tanrıverdi FF, Belli E. Colour stability of three esthetic laminate materials against to different staining agents. J Marmara Univ Dent Fac. 1997; 2: 643–8.
- Benedetti G, Campus G, Strohmenger L, Lingström P. Tobacco and dental caries: A systematic review; 2013.
- Bennet KR, Reade PC. Salivary immunoglobulin A levels in normal subjects, tobacco smokers, and patients with minor aphthous ulceration. Oral Surgery, Oral Med. Oral Pathol. 1982; 53: 461–65.
- Benowitz NL. Cigarette smoking and nicotine addiction. Med. Clin. North Am. 1992; 76: 415–37.
- Bergström J, Preber H. Tobacco Use as a Risk Factor. J. Periodontol. 1994; 65: 545–50.
- Berkowitz R, Turner J, Green P. Primary oral infection of infants with Streptococcus mutans. Arch Oral Biol. 1980; 25: 221–24.
- Bernabe E, Macritchie H, Longbottom C, Pitts NB, Sabbah W. Birth Weight, Breastfeeding, Maternal Smoking and Caries Trajectories. J Dent Res. 2017; 96: 171–78.
- Bernabé E, Delgado-Angulo EK, Vehkalahti MM, Aromaa A, Suominen AL. Daily smoking and 4-year caries increment in Finnish adults. Community Dent. Oral Epidemiol. 2014; 42: 428–34.
- Bertoldo CES, Miranda DA, Souza Junior EJ, Aguiar FHB, Lima DANL, Ferreira RL, Claes I, Lovadino J. Surface hardness and color change of dental enamel exposed to cigarette smoke. Int J Dent Clin. 2011; 3: 1–4.
- Beyer J, Waverly I. Tobacco Control Policy. Strategies, Successes and Setbacks. World Bank. 2003: 1–12.

- Biesbrock AR., Bartizek RD, Walters PA. Improved plaque removal efficacy with a new manual toothbrush. *J. Contemp. Dent. Pract.* 2008; 9: 1–8.
- Blot WJ, McLaughlin JK, Winn DM, Austin DF, Greenberg RS, Bernstein L, Schoenberg JB, Stemhagen A, Fraumeni JF. Smoking and Drinking in Relation to Oral and Pharyngeal Cancer. 1988: 3282–87.
- Bou Fakhreddine HM, Kanj AN, Kanj NA. The growing epidemic of water pipe smoking: Health effects and future needs. *Respir. Med.* 2014; 108: 1241–53.
- Bowen D. Mechanical plaque control: toothbrushes and toothbrushing-Dental Hygiene Theory and Practice. Saunders, St. Louis 2003.
- Bowen, W. Nature of plaque. *Oral Sci Rev.* 1976; 9: 3–21.
- Bradley DJ, Engel D. Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *J. Periodontol.* 1985; 141–150.
- Bratthal D. Reasons for the caries decline what do the experts believe. *Eur J Oral Sci.* 1996; 104: 416–22.
- Brown AC, Valiere A. Probiotics and medical nutrition therapy. *Nutr. Clin. Care.* 2004; 7: 56–68.
- De Bruyn H, Hummel M, Arends J. In vivo effect of a fluoridating varnish with various fluoride contents on human enamel. *Caries Res.* 1985; 19: 407–13.
- Burt BA. The Changing Patterns of Systemic Fluoride Intake. *J. Dent. Res.* 1992; 71: 1228–37.
- Burt BA, Eklund SA, Morgan KJ, Larkin FE, Guire KE, Brown LO, Weintraub JA. The Effects of Sugars Intake and Frequency of Ingestion on Dental Caries Increment in a Three-year Longitudinal Study. *J. Dent. Res.* 1988; 67: 1422–29.
- Byrappagari D, Msd B, Karina A, Bds M, Drph M, Chaffin JG. Association of Caries and Tobacco Risk with Dental Fitness Classification 2006.
- Çağlar E, Kavaloglu SC, Kuscu OO, Sandalli N, Holgerson PL, Twetman S. Effect of chewing gums containing xylitol or probiotic bacteria on salivary mutans streptococci and lactobacilli. *Clin. Oral Investig.* 2007; 11: 425–29.
- Çakır FY, Gürkan S, Attar N. Çürük Mikrobiyolojisi. *Hacettepe Üni Diş hek Fak Derg.* 2010; 34: 78–91.
- Campus G, Cagett, MG, Senna A, Blasi G, Mascolo A, Demarchi P, Strohmenger L. Does smoking increase risk for caries? A cross-sectional study in an Italian military academy. *Caries Res.* 2011; 45: 40–46.
- Carpenter GH. The secretion, components, and properties of saliva. *Annu. Rev. Food Sci. Technol.* 2013; 4: 267–76.
- Carranza FA, Newman M. *Clinical Periodontology.* W.B..Saunders Co 1996.
- Carvalho JC, Van Nieuwenhuysen JP, D’Hoore W. The decline in dental caries among Belgian children between 1983 and 1998. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2001; 29: 55–61.
- Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial Acquisition of Mutans Streptococci by Infants: Evidence for a Discrete Window of Infectivity. *J. Dent. Res.* 1993; 72: 37–45.
- Chatrchaiwiwatana S, Ratanasiri A. Association between exhaled carbon monoxide and oral health status in active and passive smokers. *J Med Assoc Thai.* 2011; 94: 601–9.
- Clarke NG, Shephard BC, Hirsch R. The effects of intra-arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1981; 52(6): 577–82.
- Cleaton-Jones P, Richardsob BD, Winter BG, Sinwel RE, Rants-ho JM, Jodaikin A. Dental caries and sucrose intake in five South African preschool groups. *Community. Dent Oral Epidemiol.* 1984; 12: 381–5.
- Comelli EM, Guggenheim B, Stingle F, Neeser JR. Selection of dairy bacterial strains as probiotics for oral health. *Eur. J. Oral Sci.* 2002; 110: 218–24.
- Corruccini RS, Handler JS, Mutaw RJ, Lange F. Osteology of a slave bunal population from Barbados. *J Phys Anthr.* 1982; 59(4): 443–59.

- Cury JA, Tenuta L. Enamel remineralization: controlling the caries disease or treating early caries lesions? *Dental caries: the disease and its signals Enamel remineralization. Braz. Oral Res.* 2009; 23: 23–30.
- Cury JA, Tenuta L. Evidence based recommendation on toothpaste use. *Braz Oral Res.* 2014; 28: 1-7.
- Dawes C, Pedersen AML, Villa A, Ekström J, Proctor GB, Vissink A, Aframian D, McGowan R, Aliko A, Narayana N, Sia YW, Joshi RK, Jensen SB, Kerr AR, Wolff A. The functions of human saliva: A review sponsored by the World Workshop on Oral Medicine VI. *Arch. Oral Biol.* 2015; 60: 863–74.
- De Bruyn H, Hummel M, Arends J. In vivo effect of a flour dating varnish with various fluoride contents on human enamel. *Caries Res.* 1985; 19(5): 407-13.
- Delpisheh A, Kelly Y, Brabin BJ. Passive cigarette smoke exposure in primary school children in Liverpool. *Public Health.* 2006; 120: 65–69.
- Demers M, Brodeur JM, Simard PL, Mouton C, Veilleux G. Caries predictors suitable for mass-screenings in children: a literature review. *Community Dent Heal.* 1990; 7(1): 11–21.
- Demir B, Okutan M. Radyoaktif sigara: Tütün ve polonyum-210 + kurşun-210. *Türk Onkol. Derg.* 2004; 29(1): 27–31.
- Demirci M, Can Öztürk F, Tuncer S, Yaman B. İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı Polikliniğine Başvuran Hastalarda Verilen Endikasyonların Dağılımı 2010.
- Deshpande A, Jadad A. The impact of polyol-containing chewing gums on dental caries: a systematic review of original randomized trials and observational studies. *J. Am. Dent. Assoc.* 2008; 139(12): 1602–161.
- Diaz-Arnold AM, Marek CA. The impact of saliva on patient care: A literature review. *J. Prosthet. Dent.* 2002; 88: 337–43.
- Dietrich T, Bernimoulin JP, Glynn R. The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. *J Periodontol.* 2004; 75: 16–22.
- Ditmyer M, Dounis G, Mobley C, Schwarz E. A case-control study of determinants for high and low dental caries prevalence in Nevada youth. *BMC Oral Health.* 2010.
- Dodds MWJ, Johnson DA, Yeh CK. Health benefits of saliva: A review. *J. Dent.* 2005; 33: 223–33.
- Drewnowski A, Popkin BM. The nutrition transition: New trends in the global diet. *Nutr. Rev.* 1997; 55: 31–43.
- Dugas B, Mercenier A, Lenoir-Wijnkoop I, Arnaud C, Dugas N, Postaire E. Immunity and probiotics. *Immunol. Today.* 1999; 20: 387–90.
- Dwyer JT, Evans M, Stone EJ, Feldman HA, Lytle L, Hoelscher D, Johnson C, Zive M, Yang M. Adolescents' eating patterns influence their nutrient intakes, 2001.
- Edgar W, O'Mullane D, Dawes C. Saliva and oral health. BDJ Books 1996.
- Edgar W. Saliva: its secretion, composition and functions. *Br Dent J.* 1992; 305–12.
- El-Qaderi SS, Taani DQ. Oral health knowledge and dental health practices among schoolchildren in Jerash district/Jordan. *Int. J. Dent. Hyg.* 2004; 2: 78–85.
- Emilson CG. Potential Efficacy of Chlorhexidine against Mutans Streptococci and Human Dental Caries. *J. Dent. Res.* 1994; 73: 682–91.
- Ercan E, Bağlar S, Çolak H. Üniversitesi, A., Hekimliği, D., Diş, F.: Diş Hekimliğinde Topikal Florür Uygulama Metotları Topical Fluoride Application Methods in Dentistry. 2010; 13: 27–33.
- Evans P, Der G, Ford G, Hucklebridge F, Hunt K, Lambert S. Social class, sex, and age differences in mucosal immunity in a large community sample. *Brain. Behav. Immun.* 2000; 14: 41–48.
- Featherstone JDB. The science and practice of caries prevention. *J. Am. Dent. Assoc.* 2000; 131: 887–99.
- Featherstone JDB. The continuum of dental caries - Evidence for a dynamic disease process. *J. Dent.*

- Res. 2004; 83: 2002–5.
- Fejerskov O, Kidd E, Nyvad B. Dental caries. Blackwell Munksgaard 2003.
- Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. Association Between Smoking Different Tobacco Products and Periodontal Disease Indexes. *J. Periodontol.* 1983; 54: 481–87.
- Fisher-Owens SA, Gansky SA, Platt LJ, Weintraub JA, Soobader MJ, Bramlett MD, Newacheck PW. Influences on children's oral health: A conceptual model. *Pediatrics.* 2007; 120.
- Frandsen A. Oral Hygiene, A Symposium Held at Malmö. Munksgaard Comp. 1971.
- Frye RE, Schwartz BS, Doty R. Dose-related effects of cigarette smoking on olfactory function. *JAMA.* 1990; 263: 1233–36.
- Fujinami Y, Nakano K, Ueda O, Ara T, Hattori T, Kawakami T, Wang PL. Dental caries area of rat molar expanded by cigarette smoke exposure. *Caries Res.* 2011; 45: 561–67.
- Gallagher A. The effect of brushing time and dentifrice on dental plaque removal in vivo. *Am. Dent. Hyg. Assoc.* 2009; 83(3): 111–6.
- Genco RJ, Evans RT, Ellison SA. Dental research in microbiology with emphasis on periodontal disease. *J. Am. Dent. Assoc.* 1969; 78: 1016–36.
- Gibson S, Williams S. Dental caries in pre-school children: association with social class, toothbrushing habit and consumption of sugar-containing foods. *Caries Res.* 1999; 33: 101–13.
- Gökalp PS, Bahar P, Doğan G, Tekçiçek DM. Erişkin ve Yaşlılarda Ağız-Diş Sağlığı Profili The Oral Health Profile of Adults and Elderly. 2007; 11–18.
- Goodwin RD. Environmental tobacco smoke and the epidemic of asthma in children: The role of cigarette use. *Ann. Allergy, Asthma Immunol.* 2007; 98: 447–54.
- Güçüz Doğan B, Gökalp S. Caries status and treatment needs in Turkey, 2004. *Hacettepe Diş Hek Fak Derg.* 2008; 32: 45–57.
- Güngör K, Tüter G, Bal B. Eğitim düzeyi ile ağız sağlığı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. *GÜ Diş Hek Fak Derg.* 1999; 16: 21–5.
- Gürten V. Tükürüğün Biyokimyası, İşlevleri ve Ağız Sağlığı açısından Önemi. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı 2005.
- Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke L. The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for 5 years. *Acta Odontol. Scand.* 1954; 11: 232–364.
- Hanioka T, Ojima M, Tanaka K, Taniguchi N, Shimada K, Watanabe T. Association between secondhand smoke exposure and early eruption of deciduous teeth: A cross-sectional study. *Tob. Induc. Dis.* 2018; 16.
- Hara AT, Zero DT. The Potential of Saliva in Protecting against Dental Erosion. *Erosive Tooth Wear From Diagnosis to Ther.* 2012; 25: 197–205.
- Hawkins BF, Kohout FJ, Lainson PA, Heckert A. Duration of Toothbrushing for Effective Plaque Control. *J. Periodontol.* 1987; 58: 261.
- Hawley G, Hamilton F, Worthington H, Davies R, Holloway P, Davies, T, Blinkhorn AA. 30-month study investigating the effect of adding triclosan/copolymer to a fluoride dentifrice. *Caries Res.* 1995; 29: 163–7.
- Hay D. Specific functional salivary proteins. In Guggenheim B, editor: *Cariology today*. Basel, Karger. 1984; 1: 98–108.
- Hayes RB, Bravo-Otero E, Kleinman D V, Brown LM, Fraumeni JF, Harty LC, Winn, DM. Tobacco and alcohol use and oral cancer in Puerto Rico. *Cancer Causes Control.* 1999; 10: 27–33.
- Hedin CA, Pindborg JJ, Axell T. Disappearance of smoker's melanosis after reducing smoking. *J Oral Pathol Med.* 1993; 22: 228–30.
- Heintze U. Secretion rate, buffer effect and number of lactobacilli and *Streptococcus mutans* of whole saliva of cigarette smokers and non-smokers, 1983.

- Hellwig E, Altenburger M, Attin T, Lussi A, Buchalla W. Remineralization of initial carious lesions in deciduous enamel after application of dentifrices of different fluoride concentrations. *Clin. Oral Investig.* 2010; 14: 265–69.
- Henningfield JE, Stapleton JM, Benowitz NL, Grayson RF, London ED. Higher levels of nicotine in arterial than in venous blood after cigarette smoking. *Drug Alcohol Depend.* 1993; 33: 23–29.
- Hillman JD, Dzuback AL, Andrews S. No Title Colonization of the human oral cavity by a strain of *Streptococcus mutans* mutant producing increased bacteriocin. *J Dent Res.* 1987; 66: 1092–94.
- Hillman JD, Yaphe BI, Johnson KP. Colonization of the Human Oral Cavity by a Strain of *Streptococcus mutans*. *J. Dent. Res.* 1985; 64: 1272–74.
- Hirsch JM, Livian G, Edward S, Noren J. Tobacco habits among teenagers in the city of Goteborg, Sweden, and possible association with dental caries. *Swed Dent J.* 1991; 15: 117–23.
- Holbrook WP, Árnadóttir IB, Takazoe I, Birkhed D, Frostell G. Longitudinal study of caries, cariogenic bacteria and diet in children just before and after starting school. *Eur. J. Oral Sci.* 1995; 103: 42–45.
- Holm G. Smoking as an Additional Risk for Tooth Loss 1994.
- Holmén A, Strömberg U, Magnusson K, Twetman S. Tobacco use and caries risk among adolescents - a longitudinal study in Sweden 2013.
- Hu ML, Zheng G, Zhang YD, Yan X, Li XC, Lin H. Effect of desensitizing toothpastes on dentine hypersensitivity: A systematic review and meta-analysis. *J. Dent.* 2018; 75: 12–21.
- Huang R, Li M, Gregory RL. Effect of nicotine on growth and metabolism of *Streptococcus mutans*. *Eur. J. Oral Sci.* 2012; 120: 319–25.
- Huang R, Li M, Gregory RL. Nicotine promotes *Streptococcus mutans* extracellular polysaccharide synthesis, cell aggregation and overall lactate dehydrogenase activity. *Arch. Oral Biol.* 2015; 60: 1083–90.
- Hugoson A, Hellqvist L, Rolandsson M, Birkhed D. Dental caries in relation to smoking and the use of Swedish snus: Epidemiological studies covering 20 years (1983-2003). *Acta Odontol. Scand.* 2012; 70: 289–96.
- Humphrey SP, Williamson RT. *Saliva Review* syf 85, 2001.
- Iordanishvili AK, Lobeiko V. Treatment of traumatic prosthetic stomatitis in elderly and senium people with “dry mouth” syndrome. *Stomatologia (Mosk).* 2018; 97(3): 30–4.
- Ismail AI BA, Burt SE. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *J. American Dent. Assoc.* 1983; 106: 617–21.
- Jacques N. Molecular biological techniques and their use to study streptococci in dental caries. *Aust. Dent. J.* 1998; 43: 87–98.
- Jensen ME, Schachtele CF, Polansky P. In dwelling pH electrodes: Analysis of human dental plaque responses at different sites. In: Hefferen JJ, editor. *Foods, Nutrition and Dental Health*. Pathotox Publ. Inc., Illinois. 1981: 105–115.
- Jette AM, Feldman H, Tennstedt SL. Tobacco Use: A Modifiable Risk Factor for Dental Disease among the Elderly 1993.
- Jiang X, Jiang X, Wang Y, Huang R. Correlation between tobacco smoking and dental caries: A systematic review and meta-analysis, 2019.
- Johnson NW, Bain CA, Health O. Tobacco and oral disease This document was produced by the “EU-Working Group † on Tobacco and Oral Health” supported by the EU Commission (the “Europe Against Cancer” programme). In brief. Örjan Åkerberg 2000.
- Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf K. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol.* 1996; 67: 675–81.
- Kalsbeek HVG. Consumption of sweet snacks and carries experience of primary school children. *Caries Res.* 1994; 28: 477–83.
- Kamberi B, Koçani F, Begzati A, Kelmendi J, Ilijazi D, Berisha N, Kqiku L. Prevalence of dental

- caries in kosovar adult population. *Int. J. Dent.* 2016.
- Kandemir Ş, Atilla G. Islahevi Çocuklarında Farklı Kişelerce Uygulanan Motivasyonun Etkinliğinin Karşılaştırmalı Tetkiki. *E.Ü. Diş. Hek. Fak. Derg.* 1991; 12: 56–60.
- Kara E. Minedeki deneysel yüzeysel demineralizasyon üzerine er-yağ lazer ve bazı koruyucu uygulamaların etkileri. Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı 2011.
- Karabekiroğlu S, Ünlü N. Evaluation of Basic Parameters of Dental Caries in Young Adults with High Caries Risk. *J. Ege Univ. Sch. Dent.* 2014; 35: 26–31.
- Kashket S, DePaola DP. Cheese consumption and the development and progression of dental caries. *Nutr. Rev.* 2002; 60: 97–103.
- Kashket S, Van Houte J, Lopez LR, Stocks S. Lack of Correlation Between Food Retention on the Human Dentition and Consumer Perception of Food Stickiness. *J. Dent. Res.* 1991; 70: 1314–19.
- Kashket S, Paolino VJ, Lewis DA, Van Houte J. In-vitro inhibition of glucosyltransferase from the dental plaque bacterium *Streptococcus mutans* by common beverages and food extracts. *Arch. Oral Biol.* 1985; 30: 821–26.
- Kenney EB, Kraal JH, Saxe SR, Jones J. The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. *J. Periodontal Res.* 1977; 12: 227–34.
- Kidd EA, Pitts N. A reappraisal of the value of the bitewing radiograph in the diagnosis of posterior approximal caries. *Br. Dent. J.* 1990; 169: 195–200.
- Koçak N. Mersin Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesine başvuran hastaların çürük deneyimleri ile şekerli besinlerin tüketimi ve oral hijyen alışkanlıkları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilim. Derg.* 2019.
- Kolenbrander P. Oral microbial communities: Biofilms, interactions, and genetic Systems. *Annu Rev Microbiol.* 2000; 54: 413–37.
- Koray F. Diş çürükleri. Altın matbaacılık, İstanbul 1981.
- Kotsanos N, Darlin A. Influence of posteruptive age of enamel on its susceptibility to artificial caries. *Caries Res.* 1991: 241–50.
- Kowalski C. Relationship between smoking and calculus deposition. *J Dent Res.* 1971; 50: 101–4.
- Krall EA, Dietrich T, Nunn ME, Garcia RI. Risk of tooth loss after cigarette smoking cessation. *Prev. Chronic Dis.* 2006; 3: 1–8.
- De la Rosa R, M Guerra, JZ Johnston, DA Radike, A.W.: Plaque Growth and Removal With Daily Toothbrushing. *J. Periodontol.* 1979; 50: 661–64.
- Labriola A, Needleman I, Moles DR. Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol.* 2005; 37: 124–37.
- Larrazabal C, Garcia B, Penarrocha M, Penarrocha M. Influence of oral hygiene and smoking on pain and swelling after surgical extraction of impacted mandibular third molars. *OralMaxillofac Surg.* 2010; 68(1): 43–6.
- Larsson B, Johansson I, Ericson T. Prevalence of caries in adolescents in relation to diet, 1992.
- Lie MA, Loos BG, Henskens YM, Timmerman MF, Veerman EC, Van Der Velden U, Van Der Weijden G. Salivary cystatin activity and cystatin C in natural and experimental gingivitis in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol.* 2001; 28: 979–84.
- Lindemeyer RG, Baum RH, Hsu SC, Going RE. In vitro effect of tobacco on the growth of oral cariogenic streptococci. *J. Am. Dent. Assoc.* 1981; 103: 719–22.
- Lingström P, Moynihan P. Nutrition, saliva, and oral health. *Nutrition.* 2003; 19: 567–69.
- Liu S, Wu T, Zhou X, Zhang B, Huo S, Yang Y, Zhang K, Cheng L, Xu X, Li M. Nicotine is a risk factor for dental caries: An in vivo study. *J. Dent. Sci.* 2018; 13: 30–36.
- Llena Puy CFN. Evidence concerning the medical management of caries. *Med Oral Patol Oral Cir*

- Bucal. 2008; 325–30.
- Van Loveren C. Diet and Dental Caries: cariogenicity may depend more on oral hygiene using fluorides than on diet or type of carbohydrates. *Eur. J. Paediatr. Dent.* 2000; 1: 55–62.
- Van Loveren C. Sugar alcohols: What is the evidence for caries-preventive and caries-therapeutic effects? *Caries Res.* 2004; 38: 286–93.
- Ludwick W, Massler M. Relation of dental caries experience and gingivitis to cigarette smoking in males 17 to 21 years old (at the great lakes naval training center). 1951.
- Luoma H, Fejerskov O, Thylstrup A. The effect of fluoride on dental plaque, tooth structure and dental caries-Textbook of cariology. Munksgaard, Copenhagen 1986.
- Mahani KL, Raymond J. Krause's Food & The Nutrition Care Process. Nutrition in the life cycle. Elsevier. 2017; 14: 314–30.
- Makinen KK, Pape HR, Makinen PL, Bennett CA, Isotupa KP, Isokangas PJ. Xylitol Chewing Gums and Caries Rates: A 40-month Cohort Study. *J. Dent. Res.* 1995; 74: 1904–13.
- Mann J, Vered Y, Babayof I, Sintes J, Petrone M, Volpe A, Stewart B, De Vizio W, McCool J, Proskin H. The comparative anticaries efficacy of a dentifrice containing 0.3% triclosan and 2.0% copolymer in a 0.243% sodium fluoride/silica base and a dentifrice containing 0.243% sodium fluoride/silica base: a two-year coronal caries clinical trial on adults in . *J Clin Dent.* 2000; 12: 71–6.
- Marinho V. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 1, 2003.
- Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv. Dent. Res.* 1994; 8: 263–71.
- Marthaler T. Changes in the prevalence of dental caries: how much can be attributed to changes in diet? *Caries Res.* 1990; 24: 3–15.
- Masser L. NoAssessing caries risk in children. *Aust Dent J.* 2000; 45: 10–6.
- Mathias P, Santos SR, Aguiar TR, Santos PR, Cavalcanti A. Cigarette smoke: effects on water sorption and solubility of restorative dental composites. *Gen Dent.* 2014; 62: 54–7.
- Mathias P, Silva LD, Saraiva Lde O, Costa L, Sampaio MD, De Araujo RP, Cavalcanti A. Effect of surface sealant and repolishing procedures on the color of composite resin exposed to cigarette smoke. *Gen Dent.* 2010; 58: 331–5.
- McCoy LC, Wehler CJ, Rich SE, Garcia RI, Miller DR, Jones J. Adverse events associated with chlorhexidine use: results from the Department of Veterans Affairs Dental Diabetes Study. *J Am Dent Assoc.* 2008; 139: 178–83.
- Van Der Mei HC, Rustema-Abbing M, De Vries J, Busscher HJ. Bond strengthening in oral bacterial adhesion to salivary conditioning films. *Appl. Environ. Microbiol.* 2008; 74: 5511–15.
- Mendes L, Coimbra J, Pereira AL, Resende M, Pinto MG. Comparative effect of a new mouthrinse containing chlorhexidine, triclosan and zinc on volatile sulphur compounds: a randomized, crossover, double-blind study. *Int. J. Dent. Hyg.* 2016; 14: 202–8.
- Meraw SJ, Mustapha IZ, Rogers R. Cigarette smoking and oral lesions other than cancer. *Clin Dermatol.* 1998; 16: 625–31.
- Mertz-Fairhurst EJ. Guest Editorial: Pit-and-Fissure Sealants: A Global Lack of Science Transfer? *J. Dent. Res.* 1992; 71: 1543–44.
- Meurman JH, Stamatova I. Probiotics: Contributions to oral health. *Oral Dis.* 2007; 13: 443–51.
- Mimioğlu M. Sigaranın sistemik etkileri üzerine yapılan araştırmalar. *Türk Hij. ve Deney. Biyol. Derg.* 1986; 43(2): 85–9.
- Minah GE, Loesche W. Sucrose metabolism in resting cell suspensions of caries-associated and non-caries associated dental plaque. *Infect Immun.* 1977; 17: 43–54.
- Mohammed AY, Gomez GF, Eckert G. The Impact of Nicotine and Cigarette Smoke Condensate on Metabolic Activity and Biofilm Formation of *Candida albicans*. *J. Prosthodont.* 2018.

- Motisuki C, Lima LM, Spolidorio DMP, Santos-Pinto L. Influence of sample type and collection method on *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. counts in the oral cavity. *Arch. Oral Biol.* 2005; 50: 341–45.
- Moynihhan P, Petersen PE. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutr.* 2004; 7: 201–26.
- Moynihhan PJ. Dietary advice in dental practice. *Br. Dent. J.* 2002; 193: 563–68.
- Mucci LA, Brooks DR. Lower use of dental services among long term cigarette smokers. *J. Epidemiol. Community Health.* 2001; 55: 389–93.
- Mullally BH. The Influence of Tobacco Smoking on the Onset of Periodontitis in Young Persons. 2004; 2: 53–65.
- Mundorff SA, Featherstone JDB, Bibby BG, Curzon MEJ, Eisenberg AD, Espeland, M. Cariogenic potential of foods. I. Caries in the rat model. *Caries Res.* 1990; 24: 344–55.
- Nakoneczna-Rudnicka M, Bachanek T. Number of streptococcus mutans and lactobacillus in saliva versus the status of cigarette smoking, considering duration of smoking and number of cigarettes smoked daily. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2017; 24: 396–400.
- Namal N, Can G, Fidan E. İstanbul’da bir ilköğretim okulunda diş çürüğü sıklığının araştırılması. *Diş Hek Derg.* 2003; 49: 50–5.
- Namal N, Can G, Vehid S, Koksall S, Kaymaz A. Dental health status and risk factors for dental caries in adults in Istanbul, Turkey. *East Mediterr Heal. J.* 2008; 1: 110–14.
- Nase L, Hatakka K, Savilahti E, Saxelin M, Pönkä A, Poussa T, Korpela R, Meurman JH. Effect of Long-Term Consumption of a Probiotic Bacterium, *Lactobacillus rhamnosus* GG, in Milk on Dental Caries and Caries Risk in Children. *Caries Res.* 2001; 35: 412–20.
- Ness L, Rosekrans DL, Welford J. An epidemiologic study of factors affecting extrinsic staining of teeth in an English population. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1977; 5: 55–60.
- Newburn E. *Cariology* Quintessence Publishing. 1989.
- Nguyen L, Häkkinen U, Knuuttila M, Järvelin M. Should we brush twice a day? Determinants of dental health among young adults in Finland. *Heal. Econ.* 2008; 267–86.
- Nizel AE, Papas A. *Nutrition in clinical dentistry.* WB Saunders, Philadelphia. 1989; 3: 31–49.
- Nozad-Mojaver Y, Mirzaee M, Jafarzadeh A. Synergistic effects of cigarette smoke and saliva. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2009; 14(5): 217–21.
- Nwhator SO, Ayanbadejo P, Winfunke Savage K, Jeboda S. Oral hygiene status and Periodontal treatment needs of Nigerian male smokers. *TAF Prev. Med. Bull.* 2010; 9: 107- 12.
- Nwhator SO, Olagundoye O. Do smokers benefit from dental hygiene oral prophylaxis? A Nigerian pilot study. *East. Mediterr. Heal. J.* 2009; 15: 976–982.
- Ojima M, Hanioka T, Tanaka K, Aoyama H. Cigarette smoking and tooth loss experience among young adults: A national record linkage study. *BMC Public Health.* 2007; 7.
- Okamoto Y, Tsuboi S, Suzuki S. Effects of smoking and drinking habits on the incidence of periodontal disease and tooth loss among Japanese males: a 4-yr longitudinal study. *J Periodontal Res.* 2006; 41: 560–66.
- Olson BL, McDonald JL, Gleason MJ, Stookey GK, Schemehorn BR, Drook CA, Beiswanger BB, Christen AG. Comparisons of Various Salivary Parameters in Smokers Before and After the Use of a Nicotine-containing Chewing Gum. *J. Dent. Res.* 1985; 64: 826–30.
- Önen ZP, Şen E, Eriş Gülbay B, Öztürk A, Akkoca Yıldız Ö, Acıcan T, Saryal S, Karabıyıköğlü G. Farklı tedavi yöntemlerinin sigara bırakma başarısı üzerine etkileri. *Tüberküloz ve Toraks Derg.* 2010; 58(4): 385–92.
- Opal S, Garg S, Jain J, Walia I. Genetic factors affecting dental caries risk. *Aust. Dent. J.* 2015; 60: 2–11.
- Özer Z. Erişkinlerde çürük profilaksisi. *Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi ve Endodonti Anabilim Dalı* 2010.

- Özsezer Demiryürek E, Sakalloğlu EE, Kalyoncuoğlu E, Yılmaz Miroğlu, Y., Sakalloğlu, U.: The Effects of Smoking on the Osmotic Pressure of Human Dental Pulp Tissue. *Med. Princ. Pract.* 2015; 24: 465–69.
- Palmer CA, Gilbert JA. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: The Impact of Fluoride on Health. *J. Acad. Nutr. Diet.* 2012; 112: 1443–53.
- Palmerini C, Saccardi C, Ferracci F, Arienti S. Lipid patterns in the saliva of smoking young adult. *Human&Experimental Toxicology.* 2011; 30(10): 1482-88.
- Pangborn RM, Sharo IM. Visual deprivation and parotid response to cigarette smoking. *Physiol. Behav.* 1971; 6: 559–61.
- Parvinen T. Stimulated salivary flow rate, pH and lactobacillus and yeast concentrations in non-smokers and smokers 1983.
- Pasquali B. Menstrual phase, history of smoking, and taste discrimination in young women. *Percept Mot Ski.* 1997; 84: 1243–46.
- Penarrocha M, Palomar M, Sanchis JM, Guarinos J, Balaguer J. Radiologic study of marginal bone loss around 108 dental implants and its relationship to smoking, implant location, and morphology. *Int J Oral Maxillofac Implant.* 2004; 19(6): 861–7.
- Persson L, Bergström J, Ito H, Gustafsson A. Tobacco Smoking and Neutrophil Activity in Patients With Periodontal Disease. *J. Periodontol.* 2001; 72: 90–95.
- Petersen PE. The World Oral Health Report 2003: Continuous improvement of oral health in the 21st century - The approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 2003; 31: 3–24.
- Petersson GH, Isberg PE, Twetman S. Caries risk assessment in school children using a reduced Cariogram model without saliva tests. *BMC Oral Health.* 2010; 10: 5.
- Petersson GH, Twetman S. Tobacco use and caries increment in young adults: A prospective observational study. *BMC Res. Notes.* 2019: 12.
- Publishing B, Bruno-ambrosius K, Swanholm G, Twetman S. Eating habits, smoking and toothbrushing in relation to dental caries: a 3-year study in Swedish female teenagers 2005.
- Ralph W. Hygiene of the tongue. *Gerodontology.* 1987; 3(4): 169.
- Raptis CN, Powers JM, Fan PL, Yu R. Staining of composite resins by cigarette smoke. *J. Oral Rehabil.* 1982; 9: 367–71.
- Ravald N, Birkhed D, Hamp S. Root caries susceptibility in periodontally treated patients. Results after 12 years. *J Clin Periodontol.* 1993; 20: 124–29.
- Ravishankar TL, Yadav V, Tangade PS, Tirth A, Chaitra TR. T phosphorus and pH levels of human dental plaque. 2012; 13: 144–48.
- Reich E, Lussi A, Newbrun E. Caries-risk assessment. 1999: 15–26 .
- Reid JL, Rynard VL, Czoli CD, Hammond D. Who is using e-cigarettes in Canada? Nationally representative data on the prevalence of e-cigarette use among Canadians. *Prev. Med.* 2015; 81: 180–83.
- Roberson TM, Heymann OH, Swift E. Karyoloji: Lezyon, Etiyoloji, Önleme ve Kontrol. In: Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry. pp. 67–134. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara 2010.
- Roberson T. Cariology: The lesion, etiology, prevention, and control. Chapt 3. In: Roberson TM, Heyman HO, Swift EJ, eds. Sturdevart's, The Art and Science of Operative Dentistry. Mosby Inc Missouri 2002.
- Rolla G, Ciardi JE, Schultz SA. Adsorption of glucosyltransferase to saliva coated hydroxyapatite. *Scan J Dent Res.* 1983; 91: 112.
- Rugg-Gunn AJ, Edgar WM, Jenkins G. The effect of eating some British snacks upon the pH of human dental plaque. *Br. Dent. J.* 1978; 145: 95–100.
- Saad A. Postnatal effects of nicotine on incisor development of albino mouse. *J Oral Pathol Med.*

- 1990; 19: 426–9.
- Sabogal L. Reducing oral disease among preschool children through implementation of nutrition and dental hygiene education to parents and children. Calif. State Univ. 2014.
- Sakki T, Knuutila M. Controlled study of the association of smoking with lactobacilli, mutans streptococci and yeasts in saliva. *Eur J Oral Sci.* 1996; 104: 619–22.
- Sakki T. Lifestyle and oral health of 55-years olds. Oulu. 1999.
- Sakki TK, Knuutila MLE, Vimpari SS, Hartikainen MSL. Association of lifestyle with periodontal health. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1995; 23: 155–58.
- Sälzer S, Slot DE, Van Der Weijden FA, Dörfer CE. Efficacy of inter-dental mechanical plaque control in managing gingivitis - A meta-review. *J. Clin. Periodontol.* 2015; 42: 92–105.
- Sarment D, Peshman B. Manual of dental implants. Hudson (OH). Lexi-comp. 2004.
- Saydam G, Oktay İ, Möller I. Türkiyede Ağız Diş Sağlığı Durum Analizi. Dünya Sağlık Örgütü Avrupa Bölgesi. Sağlık Bakanl. 1990.
- Saydam G. Karbonhidratlar diş çürüğü ilişkisi ve sağlık eğitiminde beslenme bilgisi. *TDBD.* 1998; 44: 26–334.
- Sayegh A, Dini EL, Holt RD, Bedi R. Oral health, sociodemographic factors, dietary and oral hygiene practices in Jordanian children. *J. Dent.* 2005; 33: 379–88.
- Schaeken MJM, Van Der Hoeven JS, Hendriks JCM. Effects of Varnishes Containing Chlorhexidine on the Human Dental Plaque Flora. *J. Dent. Res.* 1989; 68: 1786–89.
- Scheinin A, Mäkinen KK, Ylitalo K. Turku sugar studies v: Final report on the effect of sucrose, fructose and xylitol diets on the caries incidence in man. *Acta Odontol. Scand.* 1976; 34: 179–216.
- Schiagenhauf U, Pommerencke K.I nfluence of toothbrushing, eating and smoking on Dentocult S Strip mutans test scores. *Oral Microbiol Immunol.* 1995; 10: 98–101.
- Schipper RG, Silletti E, Vingerhoeds MH. Saliva as research material: Biochemical, physicochemical and practical aspects. *Arch. Oral Biol.* 2007; 52: 1114–35.
- Seibert J, Lindhe J, Linde J. Textbook of clinical periodontology. Editorial Munksgaard. 1989; 2: 477–514.
- Selwitz RH, Ismail AI, Pitts N. Dental caries. 2007.
- Sengün A, Botsalı HE, Dönmez N. Behçet hastalığı olan kişilerde tükürük pH'sı, tamponlama kapasitesi ve çürük insidansının değerlendirilmesi. *SÜ Diş Hek Fak Derg.* 2008; 17: 1–5.
- Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1998; 26: 8–27.
- Sgan-Cohen HD, Horev T, Zusman SP, Katz J, Eldad A. The prevalence and treatment of dental caries among Israeli permanent force military personnel. *Mil Med.* 1999; 164: 562–5.
- Shalini P, Niramathi K, Ranjith K, Preetha E. Chaly, Indra Priyadarashini V, Nijesh Je. Dental caries experience among tobacco consuming truck drivers in North Chennai, India. *Int. J. Dent. Res. Dev.* 2017; 7(1): 1–8.
- Sharma S, Kumar M, N Sharma D-, Influence of tobacco dependence on carres development n young male adults: A cross-secttonal study. 2018.
- Sheiham A. Periodontal Disease and Oral Cleanliness in Tobacco Smokers. *J. Periodontol.* 1971; 42: 259–63.
- Sheiham A. Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutr.* 2001; 4: 569–91.
- Shenkin -Jonathan D, Broffitt B, Levy, SM, Warren JJ. The Association Between Environmental Tobacco Smoke and Primary Tooth Caries. 2004.
- Silness J, Løe H. Periodontal disease index. *Ann Periodontol.* 1964; 4: 655–69.
- Da Silva TM, Da Silva NY, Gonçaves LL, Alves LP, Fernandes AU, De Paiva Gonçaves SE.

- Staining beverages and cigarette smoke on composite resin and human tooth fluorescence by direct spectrometry. *J. Contemp. Dent. Pract.* 2017; 18: 352–57.
- Singh M, Ingle NA, Kaur N, Yadav P, Ingle E. Effect of long-term smoking on salivary flow rate and salivary pH. *J Indian Assoc Public Heal. Dent.* 2015; 13: 11–13.
- Smith CE, Issid M, Margolis HC, Moreno EC. Developmental changes in the pH of enamel fluid and its effects on matrix-resident proteinases. *Adv. Dent. Res.* 1996; 10: 159–69.
- Sopińska K, Bołtacz-Rzepkowska E. The influence of tobacco smoking on dental periapical condition in a sample of an adult population of the Łódź Region, Poland. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health.* 2020; 33: 45–57.
- Sreebny LM, Valdin A. Xerostomia. Part I: Relationship to other oral symptoms and salivary gland hypofunction. *Oral Surgery, Oral Med. Oral Pathol.* 1988; 66: 451–58.
- Stecksen Blinks C. Salivary counts of lactobacilli and *Streptococcus mutans* in caries prediction. *Eur. J. Oral Sci.* 1985; 93: 204–12.
- Stedman RL. The chemical composition of tobacco and tobacco smoke. *Chem. Rev.* 1968; 68: 153–207.
- Stephan RM. Intra-Oral Hydrogen-Ion Concentrations Associated With Dental Caries Activity. *J. Dent. Res.* 1944; 23: 257–66.
- Stillman-Lowe C, Lingstrom P, Holm A., Mejare I. Dietary factors and dental caries: Can dietary measures assist in the prevention of dental caries? *Evid. Based. Dent.* 2005; 6: 7–8.
- Strong K, Bonita R. The surf Report 1 surveillance of Risk Factors Related to Noncommunicable Diseases: Current Status of Global Pato. Geneva, World Health Organization 2003.
- Sürmeli C. Sigara Bırakma Polikliniğinde Değerlendirilen Olgular. *Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi* 2008.
- Susin C, Haas AN, Opermann RV, Albandar J. Tooth loss in a young population from south Brazil. *J Public Heal. Dent.* 2006; 66: 110–5.
- Svanberg M, Westergren G. Effect of SnF<sub>2</sub>, administered as mouth rinses or topically applied, on *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis* and lactobacilli in dental plaque and saliva. *Scand J Dent Res.* 1983; 91: 123–29.
- Takeuchi CYG, Corrêa-Afonso AM, Pedrazzi H, Dinelli W, Palma-Dibb RG. Deposition of lead and cadmium released by cigarette smoke in dental structures and resin composite. *Microsc. Res. Tech.* 2011; 74: 287–91.
- Tanaka K, Miyake Y, Arakawa M, Sasaki S, Ohya Y. Household smoking and dental caries in schoolchildren: The Ryukyus Child Health Study. *BMC Public Health.* 2010; 10.
- Tanner T, Kämpfi A, Päckilä J, Järvelin MR, Patinen P, Tjäderhane L, Anttonen, V. Association of smoking and snuffing with dental caries occurrence in a young male population in Finland: a cross-sectional study. *Acta Odontol. Scand.* 2014; 72: 1017–24.
- Tavana AM, Gökay O. Sigara içmenin kompozit rezinlerin renk stabiliteleri üzerine etkileri Effect of Cigarette Smoking on Color Stability of Resin Composites. 2019.
- Tenovuo J. The microbiology and immunology of dental caries in children. *Rev Med Microbiol.* 1991; 2: 76–82.
- Thylstrup A, Fejerskov O. Textbook of clinical cariology, University of Copenhagen, Copenhagen. 1994.
- Tomar SL, Asma S. Smoking-Attributable Periodontitis in the United States: Findings From NHANES III. *J. Periodontol.* 2000; 71: 743–51.
- Touger-Decker R, Mobley C. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Oral Health and Nutrition. *J. Acad. Nutr. Diet.* 2013; 113: 693–701.
- Trahan L. Xylitol: A review of its action on *Mutans streptococci* and dental plaque-its clinical significance. *Int Dent J.* 1995: 77–92.
- Ulukapı I, Külekçi G, Akıncı T, Demirel K. Apf Jeli Uygulamasının Plak Oluşumu Ve Plak

- Mikroorganizmaları Üzerine Etkisi. Univ Dis Hekim Fak Derg. 1994; 28: 49–52.
- Vellappally S, Fiala Z, Smejkalová J, Jacob V, Somanathan R. Smoking related systemic and oral diseases. *Acta Medica*. 2007; 50: 161–66.
- Vincent Zijngje M, Van Leeuwen BM, Degener JE, Abbas F, Thurnheer T, Gmür R M, Harmsen H. Oral biofilm architecture on natural teeth. 2010: 5.
- Vukosavljevic D, Custodio W, Buzalaf MAR, Hara AT, Siqueira WL. Acquired pellicle as a modulator for dental erosion. *Arch. Oral Biol*. 2014; 59: 631–38.
- Wallace R. The relationship between cigarette smoking and dental implant failure. *Eur J Prosthodont RestorDent*. 2000; 8(3): 103–6.
- Wellbury RR, Thomason JM, Fitzgerald VL, Steven IN, Marshall NJ, Foster HE. Increased prevalence of dental caries and poor oral hygiene in juvenile idiopathic arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2003; 42: 1445-51.
- Wenzel A, Kirkevang LL. Students' attitudes to digital radiography and measurement accuracy of two digital systems in connection with root canal treatment. *Eur. J. Dent. Educ*. 2004; 8: 167–71.
- West NX, Hughes JA, Addy M. Dentine hypersensitivity: The effects of brushing toothpaste on etched and unetched dentine in vitro. *J. Oral Rehabil*. 2002; 29: 167–74.
- Wikner S. Short term effect of mechanical plaque control on salivary concentration of *S. mutans* and lactobacilli. *Eur. J. Oral Sci*. 1986; 94: 320–26.
- Winn DM. Tobacco Use and Oral Disease. 2001.
- World Health Organization: Oral health survey: Basic Methods 4th. Edition, Geneva 1997.
- World Health Organization: Tobacco or Health: A Global Status Report., Geneva 2010.
- World Health Organization: Oral health. Fact. 2012.
- World Health Organization: Oral Health Surveys: Basic Methods. 2013.
- World Health Organization: The global prevalence of anaemia in 2011. *Genav World Heal. Organ*. 2015(a).
- World Health Organization: The global prevalence of anaemia in 2011. *World Health Organization* 2015(b).
- Wright D, Burrow H, Hurst D. Should dental teams be doing more to make adolescents aware of the health risks of water pipe tobacco smoking (shisha)? *British Dent J*. 2016; 11: 697–9.
- Wu J, Li M, Huang R. The effect of smoking on caries-related microorganisms, 2019.
- Wynder EL, Hoffmann D. Tobacco and Health: A Societal Challenge. *N. Engl. J. Med*. 1979; 300: 894–903.
- Yaprak E, Yolcubal I, Sınanoğlu A, Doğrul-Demiray A, Guzeldemirakçakanat E, Marakoğlu I. High levels of heavy metal accumulation in dental calculus of smokers: a pilot inductively coupled plasma mass spectrometry study. *J Periodontal Res*. 2017; 52: 83–8.
- Yılmaz S, Benzer F, Ozan S, Gurgoze S. Oxidative damage and arginase activity in tissues of rats exposed to cigarette smoke. *Revue. Med. Vet*. 2008; 159(2): 79–86.
- Yıldırım G, Demirbaş Kaya A, Ateş M. Sigara İçen ve İçmeyen Genç Bireylerde Bazı Tükürük Özelliklerinin Karşılaştırılması. *J Istanbul Univ Fac Dent*. 2011; 44: 167–73.
- Yıldız M, Bayındır Y. Erzurum ilinde sosyoekonomik faktörlerle çürük oluşumu ve tedavi gereksinimlerinin karşılaştırılması. *Atatürk Üniversitesi Diş Hek. Fak. Derg*. 2003; 13: 13–20.
- Yılmaz B. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesine başvuran hastaların diş sağlığı düzeyi. *Atatürk Üni Diş Hek Fak Derg*. 1993; 3: 13–15.
- Ylöstalo P, Sakki T, Laitinen J, Järvelin MR, Knuuttila M. The relation of tobacco smoking to tooth loss among young adults. 2004.
- Zafersoy Akarslan Z, Sadık B, Sadık E, Erten H. Dietary habits and oral health related behaviors in

relation to DMFT indexes of a group of young adult patients attending a dental school. *Med Oral Patol Cir Bucal*. 2008(a); 13: 800–7.

Zafersoy Akarslan Z, Sadık B, Sadık E, Erten H. Dietary habits and oral health related behaviors in relation to DMFT indexes of a group of young adult patients attending a dental school. *Med Oral Patol Cir Bucal*. 2008(b); 800–7.

Zero D. Dental caries process. *Dent Clin North Am* 1999.

Zitterbart PA, Matranga LF, Christen A. Association between cigarette smoking and the prevalence of dental caries in adult males. *Gen Dent*. 1990; 38: 426–31.



## **8. ÖZGEÇMİŞ**

**Adı-Soyadı:** Meltem BATTAL

### **Üye Olduğu Mesleki Dernek ve Kuruluşlar:**

OSSEDER (Osseointegrasyon Derneği)

### **Sertifikalar:**

Çağdaş Diş Hekimleri Derneği Estetik ve Adeziv Diş Hekimliğinde Başarıyı Artıran Faktörler Eğitim Kursu - 8 Mayıs 2020

Modern Diş Hekimliğinde Dijital Yaklaşımlar Konferansı -1 Kasım 2019

EDAD 12. Ulusal Konya Sempozyumu - 7 Aralık 2019

EDAD 11. Ulusal Konya Sempozyumu - 8 Aralık 2018

### **Bildiriler:**

Polidiastema Vakalarının Direkt Kompozit Rezinle Estetik Rehabilitasyonu: 3 Olgu Sunumu, Muhammet FİDAN, Meltem BATTAL, Nurcihan YEŞİLİRMAK 25.TDB Uluslararası Diş Hekimliği Kongresi 7 Eylül 2019/ İstanbul

EK-A



NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ  
İLAÇ VE TIBBİ CİHAZ DIŞI ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı: 2020/05

11.06.2020

**Sayın Doç.Dr. Said KARABEKİROĞLU**

*Necmettin Erbakan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu'nun 11.06.2020 tarihinde yapılan 2020/05 sayılı toplantısında, yürütücüsü olduğunuz "Genç Yetişkinlerde Sigara İçme Ve Ağız Bakım Alışkanlıklarının Ara Yüz Çürük Görülme Ve Dmft Durumuna Etkisinin Değerlendirilmesi" başlıklı projenin bilimsel etik açıdan uygun olduğuna karar verildi.*

*Saygılarımla...*

**Prof. Dr. Sevgi ÖZCAN**

NEÜ Diş Hekimliği Fakültesi  
İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar  
Etik Kurul Bşk

## EK B

### NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ HASTA ONAM FORMU

Yapmayı planladığımız “Genç Yetişkinlerde Sigara İçme ve Ağız Bakım Alışkanlıklarının Ara Yüz Çürük Görülme ve DMFT (Çürük, Eksik, Dolgulu diş) Durumu Üzerine Etkisini Değerlendirmek” isimli çalışmamız, bir tez çalışması olarak planlanmıştır. Çalışmamızda Necmettin Erbakan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi Ana Bilim Dalı kliniğine yönlendirilen hastaların klinik muayene ile, ağız hijyenler ve mevcut çürük, restorasyonlu ve eksik diş sayılarını tespit etmek; anket formu ile beslenme alışkanlıkları, oral hijyen alışkanlıkları ve sigara kullanımını değerlendirilerek elde edilen bilgiler doğrultusunda sigaranın etkilerini incelemek amaçlanmaktadır. Çalışmamız 500 kişi üzerinde gerçekleştirilecektir. Çalışmanın amacına ulaşması için size verilen anket formlarını doldurmanız beklenmektedir.

Çalışmaya katılmama veya katıldıktan sonra çalışmayı bırakma hakkına sahipsiniz. Yapılan bu çalışma katılımcı için risk taşımamaktadır. Katılımcıların bilgileri gizli tutulacaktır. Araştırma sonucu elde edilen veriler, gerekirse yayın olarak kullanılacaktır.

Yukarıda yer alan katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını içeren metni okudum. Çalışma hakkında gerekli açıklamalar araştırmacı tarafından yapıldı. Bu koşullarda söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Katılımcının Adı Soyadı:

Tarih:

İmzası:

Araştırmacının Adı Soyadı:

İmzası:

## EK C

### GENÇ YETİŞKİNLERDE SİĞARA İÇME VE AĞIZ BAKIM ALİŞKANLIKLARININ ARAYÜZ ÇÜRÜK GÖRÜLME VE DMFT (ÇÜRÜK- KAYIP-DOLGULU DİŞ) DURUMUNA ETKİSİNİ DEĞERLENDİRME ANKETİ

Değerli Katılımcı,

Bu anket akademik bir araştırma amacıyla yapılmaktadır. Vereceğiniz cevaplar gizli tutulacak ve başka amaç için kullanılmayacaktır. Soruları dikkatli okuyup, düşüncelerinizi en iyi ifade eden cevapları işaretlemeniz ve cevaplanmamış soru bırakmamanız, araştırma sonuçlarının doğruluğu ve güvenilirliği açısından önemlidir.

Hastanın Adı ve Soyadı	Tarih
Hastanın TC No	
Hastanın Doğum Tarihi	
Hastanın Eğitim Durumu	

#### HASTANIN SİSTEMİK ANAMNEZİ

1. Sistemik herhangi bir rahatsızlığınız var mı?

Var  Yok

2. Varsa nedir?

Hipertansiyon  Guatr  
 Diyabet  Migren  
 Kalp Hastalığı  
 KOAH  Alerji  
 Epilepsi  Hepatit

3. Herhangi bir ilaç kullanıyor musunuz?

Evet  Hayır

4. Radyoterapi / Kemoterapi tedavileri gördünüz mü?

Evet  Hayır

5. Ağız kuruluğu şikâyetiniz var mı?

Evet  Hayır

#### HASTANIN DİŞLERİYLE İLGİLİ HİKÂYESİ

1. Dişlerinizi günde kaç kez fırçalıyorsunuz?

Günde 2 ya da daha fazla  Günde 1 Kez  Haftada 1 kez  
 Arada sırada  Hiç

2. Yatmadan önce dişlerinizi fırçalar mısınız?  
 Evet  Hayır
3. Dişlerinizi fırçalarken florlu diş macunu kullanıyor musunuz?  
 Evet  Hayır
4. Gargara kullanıyor musunuz?  
 Evet  Hayır
5. Diş ipi kullanıyor musunuz?  
 Evet  Hayır
6. Ara yüz fırçası veya diğer diş temizleme aparatları kullanıyor musunuz?  
 Evet  Hayır
7. Diş hekimine gitme sıklığınız nedir?  
 6 ayda bir  12 ayda bir  Şikâyetim oldukça
8. Sigara kullanıyor musunuz?  
 Evet  Hayır
9. “Evet” ise kaç yıldır sigara kullanıyorsunuz?  
 .....
10. Günde kaç adet sigara kullanırsınız?  
 .....

### HASTANIN BESLENME HİKÂYESİ

1. Besin tüketim sıklığınız nedir?  
 Günde 2 öğün  Günde 3 öğün  Günde 3 öğünden fazla
2. Sıklıkla hangi besin grubuyla beslenirsiniz?  
 Karbonhidrat ağırlıklı (Ekmek, pirinç, patates vs.)  
 Protein ağırlıklı (Et, süt, yumurta vs.)  
 Dengeli
3. Şekerli gıda tüketme sıklığınız nedir?  
 Günde 5 öğün  Günde 3 öğün  Günde 2 öğün  
 Hiç
4. Öğün aralarında atıştırma yapar mısınız?  
 Evet  Hayır
5. Günlük süt – peynir tüketir misiniz?  
 Evet  Hayır
6. Günlük yoğurt tüketir misiniz?  
 Evet  Hayır
7. Yapışkan (karamelize, bal, kakaolu fındık kreması, şekerli sakız vs...)besinleri ne sıklıkla tüketirsiniz?  
 Sıklıkla  Nadiren  Hiç
8. Yatmadan önce bir şeyler yer misiniz?  
 Evet  Hayır

## DİŞLER

Eksik Diş Sayısı	
Amalgam Dolgu Sayısı	
Kompozit Dolgu Sayısı	
Toplam Aproksimal Dolgu Sayısı	
Toplam Aproksimal Çürük Sayısı	
Toplam Çürük Sayısı	
Toplam Sabit Kron Sayısı	
İmplant Sayısı	

## PERİODONTAL DURUM

Gingival İndeksi	
Plak İndeksi	

## ORAL HİJYEN DURUMU

İyi  Kötü



T.C.  
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ  
UZMANLIK TEZİ JÜRİ TUTANAĞI

**UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN**

Adı ve Soyadı : Meltem BATTAL  
Anabilim / Bilim Dalı : Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı  
Tez Yöneticisi : Doç. Dr. Said KARABEKİROĞLU  
Tezin Adı : Genç Bembeyinlerde Sigara İçme ve Ağız-Batım  
..... Ağız Kanserlerinin..... Ağız Basm. Kusak. Grahsm.  
ve DMFT durumuna etkisinin  
değerlendirilmesi

Jürimiz 21.01.2021 tarihinde toplanarak, tez değerlendirmesini takiben yapılan sözlü savunma sonucunda; aşağıdaki kararı oybirliği / oyçokluğu ile almıştır:

Yukarıdaki bilgileri yazılı ihtisas öğrencisinin uzmanlık tezi jürimiz tarafından

BAŞARILI  BAŞARISIZ

bulunmuş olup, jüri üyelerine ait "Tez Değerlendirme Formları" ekte sunulmuştur.

Bilgilerinize arz ederiz.

	Jüri Başkanı	Jüri Üyesi	Jüri Üyesi
Adı ve Soyadı	Prof. Dr. Nimet Ümü	Said KARABEKİR- OĞLU	Zeynep DEZELİ
Ünvanı	Prof. Dr.	Doç. Dr.	Dr. Öğr. Üyesi
Anabilim Dalı	Restoratif Diş Tedavisi	Restoratif Diş Tedavisi	Restoratif Diş Tedavisi
İmzası			

Eki : 3 Adet Tez Değerlendirme Formu



T.C.  
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ  
UZMANLIK TEZİ DEĞERLENDİRME FORMU

**UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN**

Adı ve Soyadı : Meltem BATAK  
Anabilim / Bilim Dalı : Restoratif Diş Tedavisi  
Tez Yöneticisi : Doç. Dr. Said KARABEKİROĞLU  
Tezin Adı : Genç yetişkinlerde dijital kune ve Ağız Bakım Altkonstrüksiyonun Ağız Günüç İzolme ve PMFT Durumuna etkisinin Değerlendirilmesi  
1) Sayfa Sayısı : 10  
2) Çizelge Sayısı : 21  
3) Şekil, Resim, Grafik Sayısı : 12  
4) İstatistiksel Yöntem : Anova - k-kare-k-test  
5) Kaynaklar : Yeterli  Yetersiz   
a) Sayısı : Yeterli  Yetersiz   
b) Literatür kullanımındaki uygunluk : Yeterli  Yetersiz   
c) Yeni literatürden yararlanma : Yeterli  Yetersiz   
d) Yeni literatürden yararlanma : Yeterli  Yetersiz

**İÇERİK VE BİCİM**

1) Konu  
a- Kapsam: Retrospektif  Prospektif  Deneysel  Kesitsel  Diğer   
b- Orjinal Olup - Olmadığı : Orjinal  Orjinal Değil   
Yeterli Yetersiz Kısıtlı  
2) Yazı Dili :     
3) Giriş ve Amaç :     
4) Genel Bilgiler :     
5) Gereç ve Yöntem :     
6) Bulgular :     
7) Tartışma :     
8) Sonuç :     
9) Özet (Türkçe) :     
(İngilizce) :     
10) Anlatım ve Genel Hakimiyet :

**YORUM\*** :

**SONUÇ** : BAŞARILI  BAŞARISIZ

**JÜRİ ÜYESİ**

Adı ve Soyadı : Dr. Öğr. Üyesi Zeynep DEZELİ  
Anabilim Dalı : Restoratif Diş Tedavisi  
İmzası :  
Tarih : 26.01.2021

\* İnceleme ve değerlendirme için zarf kullanılabilir.



T.C.  
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ  
UZMANLIK TEZİ DEĞERLENDİRME FORMU

**UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN**

Adı ve Soyadı : M. Meltem BATTAL  
Anabilim / Bilim Dalı : Restoratif Diş Tedavisi  
Tez Yöneticisi : Doç. Dr. İbrahim KARABEKLİOĞLU  
Tezin Adı : Çene Değişimlerinde Sigara Tutarı ve Ağrı Bobin  
Plinyoniklerin Ağız ve Gırtlak Gecikmesi ve  
DMFT Durumuna Etkilerinin Değerlendirilmesi  
1) Sayfa Sayısı : 119  
2) Çizelge Sayısı : 21  
3) Şekil, Resim, Grafik Sayısı : 12  
4) İstatistiksel Yöntem : ANOVA - Korelasyon İlişkisi  
5) Kaynaklar :  
a) Sayısı : Yeterli  Yetersiz   
b) Literatür kullanımlarının uygunluğu : Yeterli  Yetersiz   
c) Yeni literatürden yararlanma : Yeterli  Yetersiz   
d) Yeni literatürden yararlanma : Yeterli  Yetersiz

**İÇERİK VE BİCİM**

1) Konu  
a- Kapsam: Retrospektif  Prospektif  Deneysel  Kesitsel  Diğer   
b- Orijinal Özgün - Ölmeyen : Orijinal  Orijinal Değil   
Yeterli  Yetersiz  Kabulmalı   
2) Yazı Dili :     
3) Giriş ve Amaç :     
4) Genel Bilgiler :     
5) Gereç ve Yöntem :     
6) Bulgular :     
7) Tartışma :     
8) Sonuç :     
9) Özet (Türkçe) :     
(İngilizce) :     
10) Anlatım ve Genel Hakimiyet :

**YORUM\*** :

**SONUÇ** : BAŞARILI  BAŞARISIZ

**JÜRİ ÜYESİ**

Adı ve Soyadı : Prof. Dr. Nimet ÜNALG  
Anabilim Dalı : Restoratif Diş Tedavisi  
İmzası :  
Tarih : 2021.09.01

\* İnceleme ve değerlendirme önerileri yazılabilir.



T.C.  
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ  
UZMANLIK TEZİ DEĞERLENDİRME FORMU

**UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN**

Adı ve Soyadı : Halim BATTAL  
Anabilim / Bilim Dalı : Restoratif Diş Tedavisi  
Tez Yöneticisi : Doç. Dr. Saida KARABELİOĞLU  
Tez Adı : Gen. Hekimlerde Sigara Yeme ve Ağız Bakım Müdahalelerinin Araştırma Üstünlüğüne ve DMFT Durumuna Etkisinin Değerlendirilmesi

1) Sayfa Sayısı : 10  
2) Çizelge Sayısı : 2  
3) Şekil, Resim, Grafik Sayısı : 12  
4) İstatistiksel Yöntem : Anova - Kruskal - Wallis

5) Kaynaklar : Yeterli  Yetersiz   
a. Sayısı : Yeterli  Yetersiz   
b. Literatür kullanımındaki uygunluk : Yeterli  Yetersiz   
c. Yeni literatürden yararlanma : Yeterli  Yetersiz   
d. Yeni literatürden yararlanma : Yeterli  Yetersiz

**İÇERİK VE BİÇİM**

1) Konu :  
a- Kapsam: Retrospektif  Prospektif  Deneysel  Kesitsel  Diğer   
b- Orijinal Olup - Olmadığı : Orijinal  Orijinal Değil   
Yeterli  Yetersiz  Kusurlu

2) Yazı Dili :

3) Giriş ve Amaç :

4) Genel Bilgiler :

5) Gereç ve Yöntem :

6) Bulgular :

7) Tartışma :

8) Sonuç :


9) Özet (Türkçe) :     
(İngilizce) :

10) Aklatım ve Genel Hakimiyet :

**YORUM\*** :

**SONUÇ** : BAŞARILI  BAŞARISIZ

**JÜRİ ÜYESİ**

Adı ve Soyadı : Doç. Dr. Saida KARABELİOĞLU  
Anabilim Dalı : Restoratif Diş Tedavisi  
İmzası :   
Tarih : 21.01.2021

\* İhtiyaçta ve gerekli olursa ek sayfa kullanılabilir.