

DIŞ ÇÜRÜKLERİNİN ETYOLOJİSİNDE VE ÖNLENMESİNDE FERMENTE OLABİLEN KARBONHİDRATLARIN ÖNEMİ

THE IMPORTANCE OF FERMENTABLE CARBOHYDRATES IN THE ETIOLOGY AND PREVENTION OF DENTAL CARIES

Kadriye PEKER¹, Gülçin BERMEK¹

ÖZET

Bu çalışmanın amacı, fermente olabilen karbonhidratlar ve diş çürüğü arasındaki ilişkiyi incelemek ve diş çürüğünün önlenmesine yönelik beslenme önerilerini ortaya koymaktır. İnsan ve hayvanlarda yapılan müdahale çalışmalarından, epidemiyolojik ve deneysel çalışmalardan elde edilen kanıtlar, serbest şeker alım sıklığı ve miktarının diş çürüğü ile alakalı olduğunu göstermektedir. Fluor kullanımı gibi koruyucu uygulamalar, diş çürüğü riskini azaltmasına rağmen diş çürüğünü ortadan kaldıramamaktadır. Ayrıca, epidemiyolojik çalışmaların sonuçları, dünyanın birçok kesimindeki insanların yeterli düzeyde fluora maruz kalmadığını göstermektedir. Bu nedenle diş çürüğünün önlenmesinde, serbest şeker alımının kontrolü önemli bir faktördür. Ulusal ağız sağlığı oteriteleri, serbest şeker miktarı tüketimini enerji ihtiyacının % 10'unu aşmama önerisi doğrultusunda azaltacak ve serbest şeker tüketimini günlük maksimum 4 defa olacak önerisi doğrultusunda sınırlandıracak topluma özel hedefler hazırlamalıdır. Diyet önerileri doğrultusunda, nişastalı temel gıdalardan, taze sebze-meyveden zengin, düşük oranda serbest şeker ve yağ içeren bir diyet diş çürüklerinin önlenmesinde fayda sağlayacaktır. Ayrıca, sağlık oteriteleri diş çürüklerini azaltmak için ulaşılabilir fluor programları planlamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Karbonhidratlar, diş çürüğü, etyoloji, önleme

ABSTRACT

The objective of this paper is to review the association between fermentable carbohydrates and dental caries to present dietary recommendations for the prevention of dental caries. The evidences from epidemiological, experimental, animal and human intervention studies show that the amount and frequency of free sugars intake are associated with dental caries. Although preventive measures such as use of fluoride reduces caries risk, it does not eliminate dental caries. In addition, the results of epidemiological studies show that the people of many parts of the world are not exposed to adequate fluoride. Therefore controlling the intake of free sugars is important factor for caries prevention. National oral health authorities should formulate community – specific goals for reducing the amount of free sugars aiming towards the recommended maximum of no more than 10 % of energy intake and for limiting the frequency of consumption of foods containing free sugars aiming towards the recommended maximum of 4 times per day. In line with dietary recommendations, a diet high in starchy staple foods, fresh fruit and vegetables and low in free sugars and fat is likely to benefit the prevention of dental caries. In addition, national oral health authorities should design the feasible fluoride programmes to reduce dental caries.

Key Words: Carbohydrates, dental caries, etiology, prevention.

¹ İ. Ü. Diş Hekimliği Fakültesi, Toplum Ağız Diş Sağlığı Bilim Dalı.

GİRİŞ

Son yıllarda gelişen ve gelişmekte olan ülkelerde, diyet ve beslenmeye bağlı kronik hastalıklarda bir artış görülmektedir (1). Sosyal, politik ve ekonomik nedenlerden ötürü dünya çapında değişen besin tüketimi trendi, 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 (2).

Ülkemiz, beslenme durumu yönünden hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerin sorunlarını birlikte içeren bir görünüme sahiptir. Ulusal Gıda ve Beslenme Stratejisi Çalışma Grubu Raporuna göre; ülkemizde sıklıkla görülen beslenmeye bağlı sorunların içinde diş çürükleri de yer almaktadır (3).

Beslenme, sistemik olarak kraniyofasiyal doku ve organların gelişimini, biyolojik fonksiyonlarını sürdürmesini ve ağız hastalıklarının prognozunu etkilemektedir. Diyet ise dişleri, tükürüğü, ağız içi yumuşak dokuları lokal olarak etkileyen bir faktör olarak karşımıza çıkmaktadır (4-8).

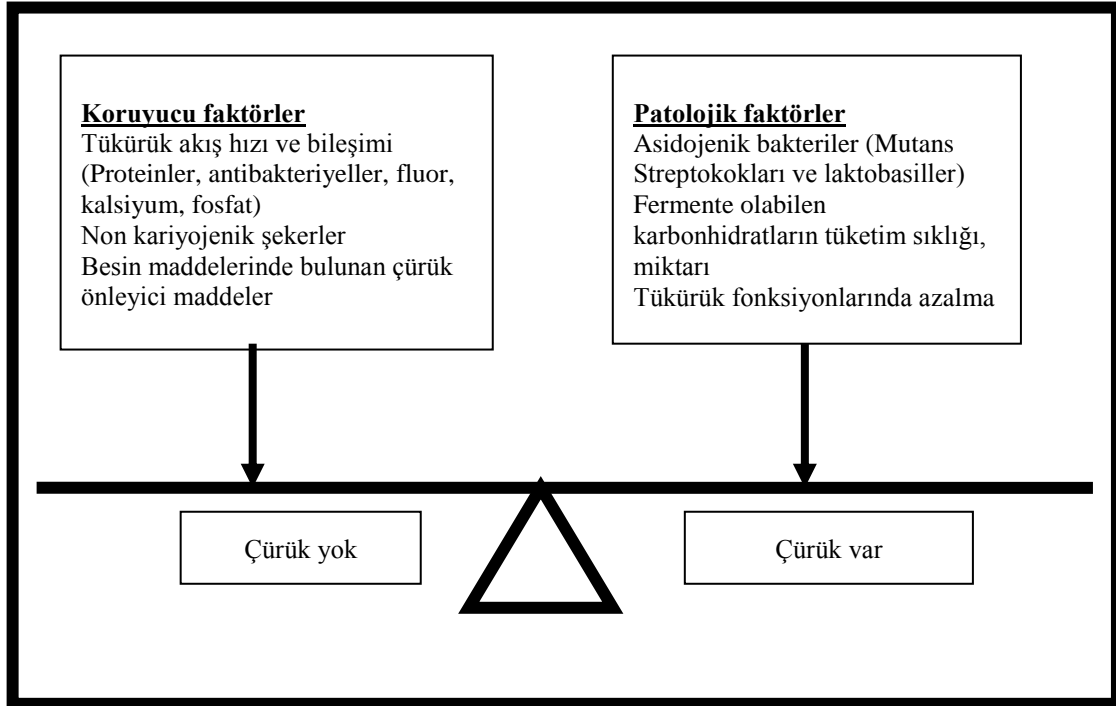
Beslenme biçimiyle alakalı bir hastalık olarak kabul edilen diş çürüklerinin dünya genelinde yaygınlığı ve şiddetine bakıldığında, gelişmiş

ülkelerde bir azalma, gelişmekte olan ülkelerin bazılarında ise şeker tüketiminin artmasına ve yeterli düzeyde fluor alınmamasına bağlı bir artış dikkati çekmektedir (9).

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

SÜRME SONRASI DÖNEMDE KARBONHİDRAT DIŞ ÇÜRÜĞÜ İLİŞKİSİ

Şekli 1'de görüldüğü gibi diş çürüğünün oluşumunda, patolojik faktörler ile koruyucu faktörler arasında dinamik bir denge vardır. Bu denge kapsamında patolojik faktörlerden biri olarak nitelendirilen diyetle alınan fermente olabilen karbonhidratların anaerobik metabolizması sonucu üretilen organik asitlerin, mine ve dentini demineralize ederek diş çürüğü için lokal bir risk faktörü oluşturmakta olduğu ortaya konmuştur (10, 11).



Şekil 1: Featherstone'nin çürük dengesi modeli (11).

Beslenme fizyolojisi açısından önemli bir besin ögesi olan karbonhidratlar; fizyolojik ve kimyasal yapılarına, sağlık üzerinde olan etkilerine ve metabolizmalarına göre şekerler (monosakkaridler + disakkaridler), oligosakaritler ve polisakaritler olmak üzere 3 grup altında incelenmektedir. Fermente olabilen karbonhidratlar denildiğinde şekerler, glikoz polimerleri, fermente olabilen oligosakkaridler ve bir polisakarid olan rafine edilmiş nişasta anlaşılmaktadır (12).

Diyetle alınan besin maddelerine ait özellikler ile, bu besin maddelerinin günlük olarak tüketilme sıklıkları, alınma şekilleri ve ağzın şekeri temizleme hızı gibi bireye ait özellikler, çürük insidansını etkileyen faktörler olarak değerlendirilmektedir (13).

Besin maddesinin kariyojenitesi: Besin maddesinin yapısındaki fermente olabilen karbonhidratların tipi ve miktarı, ağızda kalma süresi, ağızdan temizlenme süresi, yapısal özellikleri, çözünürlüğü, kariyostatik özelliği, tükürük akış hızını stimüle etme özelliği,

asidojenitesi, besin maddesinin çürük yapma potansiyelini belirlemektedir. Tablo 1’de görüldüğü gibi, 1985’te Teksas’ın San Antonia şehrinde düzenlenen Uzlaşma Konferansı’nda, besin maddelerinin asit oluşturma potansiyellerinin değerlendirilmesi konusunda fikir birliğine varılmıştır. Bu konferansta, çürük yapma potansiyelini belirlemede kullanılan hayvan deneyleri, demineralizasyon/ remineralizasyon modelleri ve insanlarda yapılan plak asidojenitesi çalışmalarının sonuçları entegre edilerek Çürük Oluşturma Potansiyeli İndeksi (Cariogenic Potential Index, CPI) geliştirilmiştir (13). Bu indekste, sakkarozun CPI değeri olan 1.0 referans olarak alınmaktadır. CPI < 1.0 ise o besin maddesinin sakkarozdan daha düşük, CPI >1.0 ise o besin maddesinin sakkarozdan daha fazla kariyojenik olduğu kabul edilmektedir. CPI değerinin 0.4’den küçük olması o besin maddesinin düşük çürük yapma potansiyeline sahip olduğunu göstermektedir (14-16).

Tablo 1: Çürük Potansiyeli İndeksi (CPI) Kriterleri (13, 14).

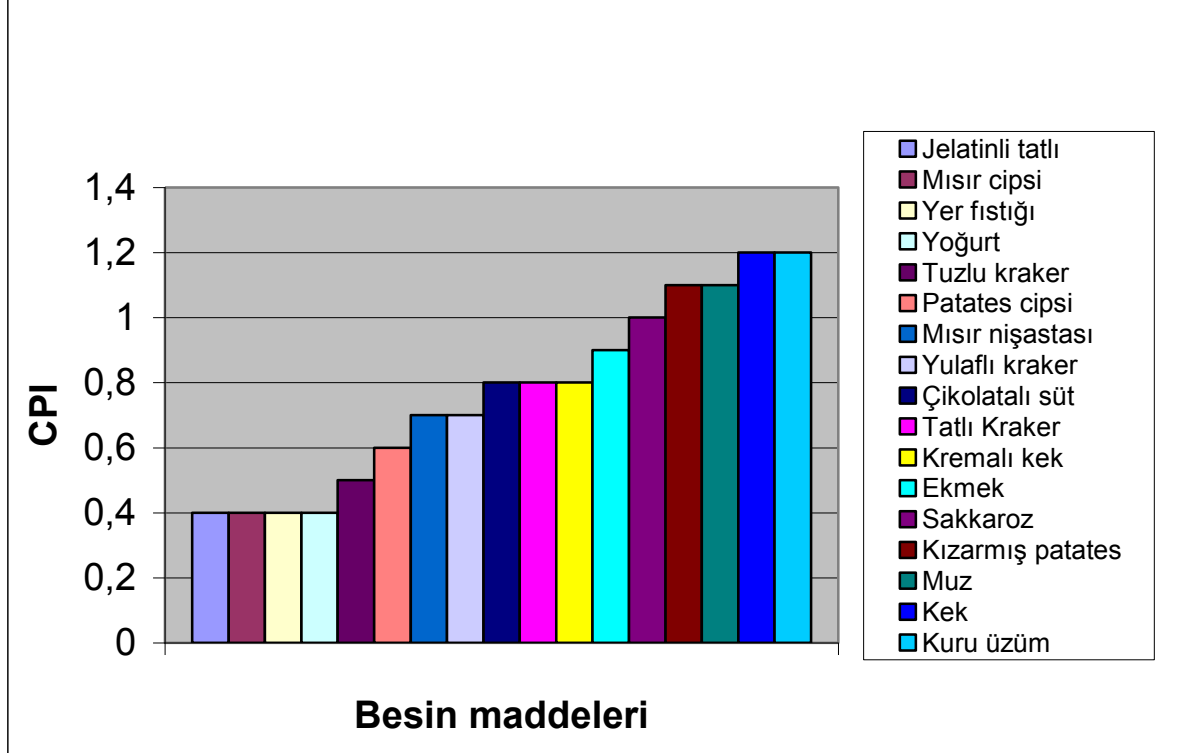
I. Aşama:	Plak asidojenite modeli kullanılarak besin maddesinin plak pH’na etkisinin ölçülmesi pH≤ sorbitol ise kariyojenik özellik yok pH>sorbitol ise kariyojenik özellik var		
II. Aşama:	pH>sorbitol ise hayvan deneyine başvurulur. CPI=1.0 sakkarozu göre belirlenir. CPI<0.4 ise o besin maddesi düşük çürük potansiyeline sahiptir.		
III. Aşama:	Hayvan deneyleriyle incelenemeyen sıvı besinler ve sakızlar gibi besin maddeleri için demineralizasyon- remineralizasyon modeli kullanılır.		
		<u>Plak asidojenite modeli</u> ≤Sorbitol > Sorbitol	
Hayvan deneyleri	CPI önemsiz	CPI yok	düşük CPI
	CPI≤0.4	düşük CPI	düşük CPI
Demineralizasyon remineralizasyon modeli	önemsiz	CPI yok	düşük CPI
	minede çözülme	düşük CPI	düşük CPI
	düşük	düşük CPI	düşük CPI

Fermente olabilen karbonhidrat miktarı fazla olan, ağızda kalma süresi uzun olan, en ufak bileşimlerine kadar parçalanabilen, plak pH'sını 5.5'in altına düşüren kraker, ekmek, tatlandırılmış kahvaltılık gevrekler, pasta, kurabiye, kurutulmuş meyve ve patates cipsi gibi besin maddeleri kariyojenitesi yüksek besin maddeleri olarak, yüksek düzeyde protein, orta düzeyde yağ, minimal düzeyde karbonhidrat, yüksek konsantrasyonda kalsiyum ve fosfat içeren, plak pH'sı 6.0'dan yüksek olan ve tükürük sekresyonunu aktive eden süt, peynir, et, yumurta, fıstık ve bazı sebze çeşitleri gibi besin maddeleri ise kariyojenitesi düşük gıdalar olarak sınıflandırılmaktadır (14, 15).

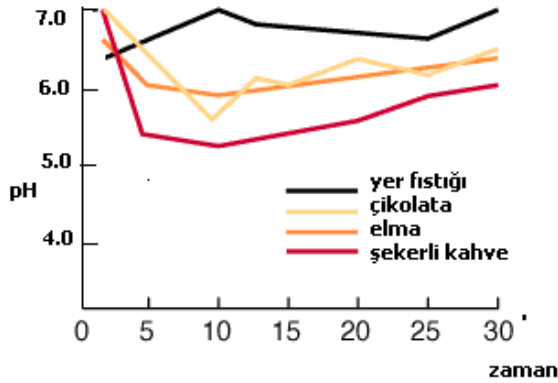
Munndorf ve ark. (17), muz, patates kızartması, kek ve kuru üzüm gibi birçok besin maddesinin çürük yapma potansiyelinin sakkaroz ve şekerlemeler kadar yüksek olduğunu göstermiştir (Tablo 2). Doğal olarak sebze ve meyve gibi gıdaların yapısında bulunan içsel şekerler, yiyecek ve içecek maddelerine ilave edilen sakkaroz ile

alkolsüz içeceklerde, balda, taze meyve sularında ve sütte bulunan dışsal şekerlere göre daha düşük çürük yapma potansiyeline sahiptirler. Fakat tüketilme miktarlarına ve bireyin ağız hijyeni ile beslenme alışkanlıklarına bağlı olarak da çürük yapma potansiyellerinin olduğu bilinmektedir (16). Moynihan (18), laktozun çürük yapma potansiyelinin düşük, glikoz polimerlerinin yüksek olduğunu, sindirilemeyen oligosakkarid, isomaltooligosakkarid ile glikooligosakkaridin sakkarozdan daha az asidojenik olduğunu, fruktooligosakkaridin ise sakkaroz kadar asidojenik olduğunu göstermiştir. Diğer laboratuvar ve hayvan çalışmalarında, az miktarda veya konsantrasyonda da olsa şeker içeren gıdaların çürük yapma potansiyellerinin olduğu, glukoz, fruktoz ve maltozun sakkaroz kadar kariyojenik olduğu, laktozun kariyojenitesinin ise az olduğu bulunmuştur (19). Malmö çalışmasında, invert şekerin (% 50 glukoz + % 50 fruktoz) kariyojenitesinin sakkarozla göre % 20-25 daha az olduğu bulunmuştur. (20).

Tablo 2: Farklı besin maddelerinin kariyojenik potansiyelleri (17).



Besin maddesinin asidojenitesi: Fermente olabilen karbonhidratlar tüketildiklerinde, bakteriler tarafından sindirilmelerini takiben asit oluşumu başlamaktadır. Ağız içine, diş yüzeyine, dişler arasına yerleştirilen elektrotlar yardımıyla besin maddesinin tüketimi sonucunda plak pH'sında meydana gelen değişimler ölçülmektedir. Bu alandaki çalışmaların öncüsü olan Robert Stephan, % 10 ve % 50 glikoz eriyiği ile ağız çalkalanması sonucu, plak pH'sının 6.5'dan 5'e düştüğünü ve 40 dakikanın içinde tekrar eski pH'sına döndüğünü göstermiştir. Plak pH'sının 5.5'in altına inmesiyle mine yüzeyinde demineralizasyonun başladığı kabul edilmektedir (21). Rugg-Gunn' (22) *in vitro* asidojenite ölçümü yaptığı çalışmada, çikolata ve elmanın plak pH'sı üzerine benzer bir etki gösterdiğini, şekerli kahvenin plak pH'sını çikolata, yer fıstığı ve elmaya göre daha fazla düşürdüğünü (Şekil 2), Jensen ve ark. (23) ise sakkarozun beyaz ekmeğe ve çikolataya nazaran plak pH'sını daha fazla düşürdüğünü göstermişlerdir.



Şekil 2: Yer fıstığı, çikolata, elma ve şekerli kahvenin plak pH'ına etkisi (22).

In vivo çalışmaların sonuçları, yiyeceklerin doğal bileşiminde, pişmiş nişasta formunda veya katkı olarak yapısında bulunan karbonhidrat tiplerinin diş yüzeyinde asit oluşturduğunu, % 0.025'lik sakkaroz solüsyonunun bile arayüz plağında pH'sı 5.7'nin altına düşürdüğünü, ağızda 12 saatlik bir plak varlığında bile bir seferlik sakkarozun yarattığı etkinin tükürük tarafından 5 dakikada giderildiğini, 24-48 saatlik plak varlığında ise pH düşüşünün tükürük tarafından 5 saatte giderilebileceğini göstermektedir (14).

Yiyecek ve içecek maddesinin ağızdan temizlenme süresi, o besin maddesinin asidojenitesiyle de alakalı bir faktör olarak değerlendirilmektedir.

Kashket ve ark., sütlü çikolata, karamel gibi besin maddelerinin tükürük vasıtasıyla ağız ortamından daha hızlı temizlendiğini, patates kızartması, tuzlu krakerler, kahvaltılık gevrekler gibi besin maddelerinin tükürükte kolayca çözünmedikleri için diş yüzeyinde daha uzun süre kaldığını ve daha fazla asit oluşumuna neden olduklarını göstermişlerdir (24).

Alınan şekerin tipi, miktarı ve sıklığı: Günümüzde benimsenen modern diyet kapsamında, ağız ortamında fermente olabilen kompleks şekerler, sakkaroz, gluktoz, fruktoz, laktoz, glikoz şurubu, yüksek fruktozlu mısır şurubu, sentetik oligosakkaridler ve nişastalı gıda tüketimi artmaktadır (19).

1989'da İngiltere'de Committee on Medical and Nutritional Aspects of Food Policy (COMA) tarafından düzenlenen ve rafine şeker alımının neden olduğu hastalıkların tartışıldığı panelde, şekerler içsel ve dışsal olmak üzere 2 grup altında sınıflandırılmıştır. İçsel şekerler (intrinsic sugars) doğal olarak sebze ve meyve gibi gıdaların yapısında olan, dışsal şekerler (extrinsic sugars) ise çaya, kahveye, kahvaltılık gevrekler, konserve gıdalara ilave edilen sakkaroz ile alkolsüz içeceklerde, balda, taze meyve sularında, şekerlemelerde ve sütte bulunan şekerler olarak tanımlanmaktadır. Serbest şekerler olarak da adlandırılan dışsal şekerler kendi içinde süt ve süt ürünlerinde bulunan süt şekerleri (laktoz, galaktoz) ve sütün dışındaki dışsal şekerler (sakkaroz, gluktoz, maltoz ve fruktoz) olarak sınıflanmaktadır (20). Süt kaynaklı olmayan dışsal şekerler (Non - milk extrinsic sugars, NMES) şekerleme, pasta, alkolsüz içecekler, çay şekeri, meyve suyu, balda bulunan ve yemeklere eklenen şekerlerdir. Moynihan ve Petersen bu şekerlerin günde 4'ten fazla alımlarının diş çürüğü riskini arttırdığını bildirmektedir (19).

Dışsal şekerler ve diş çürüğü arasında, doz yanıt ilişkisinin değerlendirildiği çalışmalarda, 13-19 yaşlardaki gençlerde ve erişkinlerde kişi başına günlük 60 gr'dan fazla tüketimin, anaokulu çağındaki çocuklarda ise kişi başına günlük 30 gr'dan fazla tüketimin diş çürüğü riskini arttırdığı kanıtlanmıştır (25).

Yapılan çalışmalardan elde edilen kanıtlar, yıllık serbest şeker tüketiminin kişi başına 15 kg altında olduğu ülkelerde diş çürüğü şiddetinin düşük, yıllık tüketiminin kişi başına 15 kg fazla olduğu ve tüketim sıklığının arttığı ülkelerde ise diş çürüğü şiddetinin yüksek olduğunu göstermektedir (1, 20, 25).

İnsanlarda ve hayvanlarda yapılan çalışmalarda, şekerin fiziksel formunun, tüketilme sıklığının, miktarının ve yapışkanlığının diş çürükleriyle alakalı olduğu, şekerli bir yiyeceğin kariyojenitesinin ise ağızda kalma süresinin uzamasından ötürü daha fazla asit oluşumuna neden olarak plak pH'sını düşürmesinden kaynaklandığı bildirilmektedir (19).

Şekerin tüketilme sıklığı ve diş çürükleri arasındaki ilişkinin değerlendirildiği çalışmalardan biri olan ve İsviçre'de 1945-1953 yılları arasında gerçekleştirilen Vipeholm çalışmasında, öğün aralarında şeker tüketim sıklığının artmasıyla diş çürüğü şiddetinin de arttırdığı, öğünlerle birlikte günde 4'ten fazla olmamakla birlikte şeker alımının diş çürüğü oluşumunda az etkili olduğu kanıtlanmıştır (26).

Finlandiyalı erişkinlerde yapılan diğer bir çalışmada, diyetteki sakaroz, non-kariyojenik bir tatlandırıcı olan ksilitol ile değiştirilmiş ve 2 yıllık bir zaman zarfında diş çürüklerinde % 85 azalma görülmüştür (27). İngiltere'de ve Amerika'da yapılan bir çalışmada ise, diyetle yüksek ve düşük dozda şeker alan bireyler arasında diş çürüğü düzeyi açısından anlamlı bir fark bulunmuştur (6).

Niştalı lifli gıdaların ve meyvelerin etkisi: Yapılan epidemiyolojik çalışmalar, yüksek niştalı - düşük şekerli gıda tüketen bireylerin diş çürüğü düzeyinin düşük, düşük niştalı - yüksek şekerli gıda tüketen bireylerin diş çürüğü düzeyinin yüksek olduğunu göstermektedir. Hayvan deneylerinde pişmemiş niştanın çürük yapma potansiyelinin düşük olduğu, pişirilmiş niştanın sakkarozun üçte biri kadar kariyojenik olduğu, niştalı ve şeker karışımı gıdaların ise şekerden daha kariyojenik olduğu ve niştalı gıdaların plak pH'sını sakkarozla göre daha az düşürdüğü bulunmuştur (6, 16). Kimyasal yapısı polisakkarid olan niştalı, plak yapısına girmeden önce hidrolize olarak düşük molekül ağırlıklı mikro moleküllere ayrışmakta bir kısmı da ağızda enzimatik olarak yıkılmaktadır. Bireyin tükürük tamponlama kapasitesi normal değerlerde ise, niştalı gıdaların tüketimini takiben plak pH'sında oluşan asidik ortam fermente olabilen şekerlere nazaran daha kısa sürede nötralize edilmektedir. Buna rağmen yapılan çalışmalar, niştalı gıdaların diş yüzeyine yapışarak ağızda kalma sürelerinin uzamasından dolayı çürük yapma potansiyellerinin olduğunu ve diş çürüklerinin oluşumunda önemli bir rol oynadıklarını göstermektedir (28).

Yeni geliştirilen karbonhidratlar ve şeker alkollerinin etkisi: Endüstrileşmiş ülkelerde yiyecek maddelerine eklenen glukoz şurubu, maltodekstrin gibi glikoz polimerlerinin tüketimi hızla artmaktadır. *In vitro* çalışmalar, hayvan deneyleri ve plak pH çalışmaları glukoz şurubu, maltodekstrin gibi glikoz polimerlerinin asidojenik olduğunu, isomaltooligosakkaridler ve glikooligosakkaridler gibi sentetik sindirilmeyen oligosakkaridlerin sakkarozdan daha az asidojenik olduğunu, fruktooligosakkaridlerin ise sakkaroz kadar asidojenik olduğunu göstermektedir (19). Palatinoz ve trehaloz gibi sakkaroz izomerlerinin Streptokokus mutanslar tarafından enerji kaynağı olarak kullanılmadığı ve glikosil transferansında fonksiyon sağlamadığı; glikoz oligomerlerinin ise Mutans Streptokokları tarafından hidrolize olup asit oluşturmaya rağmen glukoz sentezini inhibe ettikleri bilinmektedir. Ayrıca, maltinol ve palatinoz gibi şeker alkollerinin çürük oluşturma özelliği olmayan tatlandırıcılar olarak kullanılabilmesi de ileri sürülmektedir (29).

Ksilitol, sorbitol ve ksilitol/sorbitol içeren sakızlar ve diş çürükleri arasındaki ilişkinin değerlendirildiği kanıt dayalı çalışmalarda, şekerli olarak adlandırılan bu sakızların antikariyojenik olduğu, kalsiyumfosfat ve dikalsiyum fosfat dihidrat içeren sakızların çürük önleyici etkisinin bulunmadığı ama bu bulguların doğruluğunu kanıtlayacak iyi dizayn edilmiş randomize kontrollü deneylere gereksinim olduğu bildirilmektedir (30, 31).

Hildebrant ve Lee, ksilitollü sakızların şeker alkollerini içeren diğer sakızlara nazaran daha fazla çürük önleyici potansiyeli olduğunu, bunun da ksilitolün ağız florasında Mutans Streptokoklarının proliferasyonunu azaltma özelliğinden kaynaklandığını ve ksilitol içeren sakızların diğer ağız bakım ürünlerinin diyet, ağız hijyeni ve maruz kaldığı flor miktarı değişim gösterse bile ağızda aktif çürük lezyonu olan bireylerin çürük profilaksisinde alternatif bir metod olarak kullanılabilmesini ifade etmektedirler (32).

Diş çürükleri üzerinde karbonhidrat tüketimiyle birlikte florid kullanımının etkisi: Van Loveren (16), bir besin maddesinin kariyojenitesinin, diyetten ve alınan karbonhidratın tipinden çok flor kullanımını ve ağız hijyenine bağlı olduğunu ileri sürmektedir. İngiltere'de 1450 anaokulu çocuğunda gerçekleştirilen Ulusal Diyet ve Beslenme Araştırması sonuçları, günde iki kez dişlerini florolu diş macunu ile fırçalayan çocuklarda

diş çürükleri ile şekerli yiyecek ve içecek tüketimi arasında bir ilişki olmadığını göstermektedir (33). İsviçre’de, şeker tüketiminde herhangi bir kısıtlamanın olmadığı II. Dünya savaşı öncesinde, 7 yaşındaki çocukların % 2 -3 ‘ü çürüksüz iken, yıllık şeker tüketiminin kişi başına 60 kg’dan 16 kg’a düştüğü savaş döneminde çürüksüz çocuk sayısı % 15’e ulaşmıştır. Savaş sonrası dönemde yıllık şeker tüketimi kişi başına 45 kg’a yükselmesine rağmen, 1962 yılından itibaren ülke genelinde yürütülen içme suyunun fluorlanması ve okul ağız sağlığı programları ile artan fluorlu diş macunu tüketimi sayesinde 1989’da 7-15 yaş arası çürüksüz çocuk sayısı % 65’e yükselmiştir (34). Burt (35), modern toplumda fluorlu diş macunlarının kullanımının yaygınlığı nedeniyle şeker tüketimi ve diş çürüğü arasında zayıf bir ilişki olduğuna, buna karşın Marthaler (36) ise modern toplumda düzenli olarak fluorlu diş macunu kullanılmasına rağmen şeker tüketimi ve çürük arasında anlamlı bir ilişkinin varlığına dikkat çekmektedir. Marthaler, şekerin ağız hijyeninin artması ve fluorlu diş macunu kullanımına rağmen bazı gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerdeki toplumun tamamı veya bir kesimi için diş sağlığını tehdit eden önemli bir faktör olduğunu ileri sürmektedir. Bu konuda yapılan sistematik derlemelerin sonuçları; yeterli düzeyde fluora maruz kalan bireylerde şeker tüketiminin diş çürükleri açısından orta düzeyde bir risk faktörü teşkil ettiğini, düzenli olarak fluora maruz kalmayan bireylerde ise diş çürüğü riski için önemli bir gösterge olduğunu ortaya koymaktadır (19).

SONUÇ

DSÖ tarafından yıllık serbest şeker tüketiminin 15-20 kg altında olması ve bireyin günlük enerjisinin % 10’undan daha azının serbest şekerlerden alınması, bunun alım sıklığının ise günde 4’ü geçmemesi tavsiye edilmektedir. Bu değerler dikkate alındığında günlük tüketilmesi gereken şeker miktarının ortalama 40-55 gram olduğu ve bunun da günlük enerjinin % 6-10’unu karşıladığı görülmektedir. Serbest şeker tüketimi, fluora maruz kalma ve diş çürüğü arasındaki ilişkinin değerlendirildiği çalışmalar, sadece fluor kullanımının diş çürüğü şiddetini azaltmadığını, diş çürüklerinin önlenmesinde, fluor kullanımı ve serbest şeker alımının azalmasının birlikte daha etkili olduğunu ileri sürmektedir.

Ülkemizde 1962 yılında 12,5 kg olan şeker tüketimi, 2000 yılında AB ülkelerindeki şeker tüketiminin biraz altında 30,3 kg olarak

gerçekleşmiştir. Serbest şeker tüketiminin fazla olduğu ülkemizde, sağlık otoriteleri ve toplumsal ve ülkesel düzeyde karar vericiler tarafından serbest şeker tüketim miktarının günlük enerjinin maksimum % 10’nu karşılayacak şekilde azaltılmasına ve alım sıklığının günde 4’ü geçmemesine yönelik politikalar oluşturulmalı ve hedefler konulmalıdır. Diş hekimliği muayene pratiğinde hastalara beslenme eğitimi verilmeli ve diş hekimliği eğitiminde beslenme derslerine ağırlık verilmelidir. Diyet önerileri doğrultusunda, nişastalı temel gıdalardan, taze sebze-meyveden zengin, düşük oranda serbest şeker ve yağ içeren bir diyet ile bireysel düzeyde çürük önleme potansiyeli olan süt, peynir gibi proteinlerin, organik, inorganik fosfat ve fitik asit içeren bitkisel kaynaklı besinlerin tüketilmesi tavsiyesi diş çürüklerinin önlenmesinde fayda sağlayacaktır. Ayrıca, sağlık otoriteleri diş çürüklerini azaltmak için ulaşılabilir fluor programları planlamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Diet, nutrition and prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/ FAO Expert Consultation. WHO Technical Report 916. World Health Organization, 2003.
2. Drewnowski A, Popkin B. The nutrition transition: new trends in the global diet. Nutrition Reviews 1997; 55: 31
3. Ulusal Gıda ve Beslenme Stratejisi Çalışma Grubu Raporu. Devlet Planlama Teşkilatı Müsteşarlığı İktisadi Sektörler ve Koordinasyon Genel Müdürlüğü, 2001, Ankara.
4. Touger-Decker R. Oral manifestations of nutrient deficiencies. Mount Sinai Journal of Medicine 1998; 65 (5&6): 355-61.
5. Nun J. Nutrition and dietary challenges in oral health. Nutrition 2001, 17 (5): 426-7.
6. Moynihan PJ. The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. Bulletin of the World Health Organization 2005; 83: 694-99.
7. Boyd LD, Lampi KJ. Importance of nutrition for optimum health of the periodontium. The Journal of Contemporary Dental Practice 2001; 2 (2). 1-14.
8. Position of the American Dietetic Association: oral health and nutrition. Journal of the

- American Dietetic Association 2003; 103: 615-25.
9. Global Oral Health Data Bank. Geneva, World Health Organization, 2001.
 10. Lingstrom P, Moynihan P. Nutrition, saliva, and oral health. *Nutrition* 2003, 19: 567-9.
 11. Featherstone J.D.B. The Continuum of Dental Caries—Evidence for a Dynamic Disease Process . *The Journal of Dental Research* 2004; 83 (Spec Iss C): 39-42.
 12. FAO/WHO Expert Consultation. Carbohydrates in Human Nutrition, 1998.
 13. Scientific consensus conference on methods for assessment of the cariogenic potential of foods, San Antonio, Texas, 17-21 November. *The Journal of Dental Research* 1985; 65: 1473-1543.
 14. Saydam G. Karbonhidratlar diş çürüğü ilişkisi ve sağlık eğitiminde beslenme bilgisi, *TDBD* 1998; 44: 26-334.
 15. Nizel AE, Papas A. Nutrition in clinical dentistry. 3rd ed. WB Saunders, Philadelphia; 1989. p. 31-49.
 16. Van Loveren C. Diet and Dental Caries: cariogenicity may depend more on oral hygiene using fluorides than on diet or type of carbohydrates. *European Journal of Paediatric Dentistry* 2000; 1 (2): 55-62.
 17. Mundorff SA, Featherstone JDB, Bibby BG, Curzon MEJ, Eisenberg AD and Espeland MA. Cariogenic potential of foods. I. Caries in the rat model. *Caries Research* 1990; 24: 344-355.
 18. Moynihan PJ. Update on the nomenclature of carbohydrates and their dental effects. *Journal of Dentistry* 1998; 26: 209-18.
 19. Moynihan PJ, Petersen PE. Diet, nutrition and prevention of dental diseases. *Public Health Nutrition* 2004; 7: 201-26.
 20. Committee on Medical and Nutritional Aspects of Food Policy. Department of Health: Dietary Sugars and Human Disease. Report on Health and Social Subjects 37. London: Her Majesty's Stationery Office, UK, 1989.
 21. Stephen RM. Changes in the concentration on tooth surfaces and in carious lesions. *The Journal of the American Dental Association* 1940; 27: 718-723.
 22. Rugg-Gunn AJ, Edgar WM, Jenkins GN. The effect of eating some British snacks upon the pH of human dental plaque. *British Dental Journal* 1978; 145: 95-100.
 23. Jensen ME, Schachtele CF, Polansky PJ. In dwelling pH electrodes: Analysis of human dental plaque responses at different sites. In: Hefferen JJ, editor. *Foods, Nutrition and Dental Health*. Pathotox Publishers Inc., Illinois; 1981. p. 105-115.
 24. Kashket S, Van Houte LR, Stocks S. Lack of correlation between food retention on the human dentition and consumer perception of food stickiness. *The Journal of Dental Research* 1991; (70) 10: 1314-1319.
 25. Sheiham A. Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutrition* 2001; 4 (2B): 569-91.
 26. Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, et al. The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for 5 years. *Acta Odontologica Scandinavica* 1954; 11: 232-364.
 27. Scheinin A, Makinen KK, Ylitalo K. Turku sugar studies V. Final report on the effect sucrose, fructose and xylitol diets on the caries incidence in man. *Acta Odontologica Scandinavica* 1976; 34: 179-98.
 28. Papas AS, Nizel AE. Nutrition in clinical dentistry. 3 nd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia; 1989. p. 36-48.
 29. Hamada S. Role of sweeteners in the etiology and prevention of dental caries. *Pure and Applied Chemistry* 2002; 74 (7): 1293-1300.
 30. Mickenautsch S, Leal SC, Yengopal V. et al. Sugar-free chewing gum and dental caries: a systematic review. *Journal of Applied Oral Science* 2007, 15 (2): 83-88.
 31. Stillman – Lowe C. Dietary factors and dental caries. *Evidence Based Dentistry* 2005; 6 (1): 7-8.
 32. Hildebrandt G, Lee I. Xylitol containing oral products for preventing dental caries. (Protocol). *Cochrane Database of Systematic reviews* 2004; Issue 1. Art. No.: CD004620. DOI: 10.1002/14651858.CD004620.
 33. Gibson S, Williams S. Dental caries in preschool children: associations with social class, toothbrushing habit and the consumption of sugars and sugar containing foods. *Caries Research* 1999; 33: 101-113.
 34. International Food Information Council Foundation. Sweet Facts About Sugars and

Health.

http://www.beverageinstitute.org/healthcare_professionals/pdf/IFIC-Review-Sweet-Facts-About-Sugars-and-Health.pdf. Accessed on January 9.2008

35. Burt BA, Pai S. Sugar consumption and caries risk: A systematic review. *Journal of Dental Education* 2001; 65 (10): 1017- 23.
36. Marthaler TM. Changes in the prevalence of dental caries: how much can be attributed to changes in diet? *Caries Research* 1990; 24 Suppl 1: 3-15.

Yazışma Adresi:

Araş. Gör. Dr. Kadriye PEKER
İ.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi
Toplum Ağız Diş Sağlığı Bilim Dalı
Çapa/ İSTANBUL
Tel: 0 212 414 20 20 / 30325
Gsm: 0 542 573 84 92
Mail: kpeker@istanbul.edu.tr