

ÇÜRÜK AKTİVİTE - RİSK BELİRLEME YÖNTEMLERİNDE SON YENİLİKLER

CARIES ACTIVITY TESTS AND RISK FACTORS IN CARIES

Banu İLHAN¹, IŞIN ULUKAPI²

ÖZET

Diş çürüklerinin oluşmasında birçok etken rol oynamaktadır. Bu etkenler incelendiğinde; birçok etiyolojik faktörler, dış etkenler ve iç etkenlerle birlikte genetiğin rolü de değerlendirilmelidir. Diş hekimine düşen görev; klinik belirtilerle birlikte hastalığa yol açan bu etkenleri belirlemek ve ileride hastalığın tekrarlama riskini önleyecek ihtiyaca dayalı tedaviyi uygulamaktır. Bu amaçla; çürük aktivite testleri yapılmaktadır. Son yıllarda çürük aktivite testleriyle ilgili yapılan çalışmalarda amaç çürük aktivitesini en kısa zamanda en doğru sonucu veren en ucuz yöntemi geliştirmek yönündedir.

Anahtar Kelimeler: Çürük, risk faktörleri, çürük aktivite testleri

SUMMARY

Many factors play role in the development of dental caries. When these factors are studied; etiologic factors, external and internal factors and the role of genetics must be discussed together. Dentists should detect the symptoms that can cause a disease and apply a need-related therapy to prevent caries. With this aim, caries activity tests are being used. Latest studies investigating caries activity tests aim to develop; more reliable, quicker and cheaper techniques.

Key Words: Caries, risk factors, caries activity tests.

¹ Dt. Banu İlhan, İstanbul Üniversitesi, Diş hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı, Çapa/İstanbul

² Prof.Dr. Işın Ulukapı, İstanbul Üniversitesi, Diş hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı, Çapa/İstanbul.

GİRİŞ

ÇÜRÜK AKTİVİTE-RİSK BELİRLEME YÖNTEMLERİNDEKİ GELİŞMELER

Modern diş hekimliğinde diş çürüğü "bulaşıcı bir infeksiyon hastalık" olarak tanımlanmaktadır. Bununla birlikte mikroorganizmaların neden olduğu birçok infeksiyon hastalığında klasik konak faktör ve mikrobiyal atak ikili ilişkisi gözlenirken, diş çürükleri söz konusu olduğunda etken faktörleri tanımlamak ve etki mekanizmalarını açıklamak güçleşmektedir (1, 2).

Diş çürüğü aynı zamanda kontrol edilebilen bir hastalıktır, bununla birlikte sadece bir dişte çürük lezyonunu teşhis ve tedavi etmek tek başına yeterli kalmamaktadır. Diş hekimine düşen görev; klinik belirtilerle birlikte hastalığa yol açan etkenleri belirlemektir ve ileride hastalığın tekrarlama riskini önleyecek ihtiyaca dayalı tedaviyi uygulamaktır. Bu amaçla çürük geliştirme potansiyeli olan bireyleri belirlemek ve bu bireylere uygun önleyici ve durdurucu tedavi seçeneklerini uygulamak amacıyla çürük aktivite testleri yapılmaktadır (1, 3-5).

Diş çürüklerinin oluşmasında birçok etken rol oynamaktadır. Bunlar etiyolojik faktörler, diş etkenler ve iç etkenlerdir.

- Etiyolojik etkenler:
 - * plağın rolü
 - * ağız ortamının rolü
 - * kişiye özgü karyojenik mikrofloranın rolü
- Diş etkenler
 - * beslenme faktörlerinin rolü
 - * sosyoekonomik faktörler ve davranışın rolü
- İç etkenler
 - * tükürüğün rolü
 - * kronik sistemik hastalıklar ve konak faktörler
 - * dişe ait faktörler-dişin boyu-morfolojisi ve kompozisyonu olarak tanımlanmaktadır (1, 2, 6).

Artık günümüzde diş çürüklerinin gelişmesinde genetiğin de rolü birçok araştırmacının ilgisini çekmekte ve çalışmalar bu yönde yoğunlaşmaktadır. Diş çürüklerinin oluşmasında rol oynayan etyolojik,

iç ve dış etkenlerle birlikte genetiğin rolünü de birlikte değerlendirmenin doğru olacağı düşünülmektedir (7, 8).

Etiyolojik Etkenler

Plağın rolü:

Günümüzde dental plak diş yüzeyine veya ağız boşluğundaki diğer sert yüzeylere bağlanan biofilm tabakasını oluşturan yumuşak birikintiler olarak tanımlanmaktadır (9). Yaklaşık 1mg ağırlığında 1mm³ dental plağın 200 milyondan fazla bakteri içerdiği tahmin edilmektedir (1, 2, 10). Plağın oluşumunda ilk basamak pelikülün varlığıdır. Pelikül koruyucu bir bariyer görevi görürken aynı zamanda da bakterilerin tutunabileceği bir ortam oluşturmaktadır. Ağız ortamında 350 türden fazla bakteri çeşidi görülürken, temiz bir diş yüzeyine yapışma kabiliyeti olan ilk mikroorganizmalar genellikle *S. oralis*, *S. mitior*, ve *S. Sanguis ve S. mutans*'tır. Daha sonra anahtar-kilit mekanizması ile diş yüzeyine kolonizasyon artmaktadır (1, 2, 9, 10).

Dental plağın çürük yapıcı rolü ile ilgili üç farklı görüş bulunmaktadır. Bunlar özgül olmayan (non-spesifik) plak teorisi, ekolojik plak teorisi ve özgül (spesifik) plak teorisidir. Özgül olmayan plak hipotezinin temelinde şu görüş vardır: diş yüzeyindeki ince plak tabakası uzun süre uzaklaştırılmadığında kalınlaşan plak tabakası çürük lezyonun başlaması için gerekli asit miktarı üretmektedir. Ekolojik plak teorisine göre, herhangi bir veya birkaç çevresel etken plak mikroflorasında dengeyi çürük başlatacak yönde dengeyi bozabilmektedir. En çok kabul gören spesifik plak teorisine göre ise plağın çürük yapıcı özelliği florasındaki bazı mikroorganizmaların aynı zamanda çürük etiyolojisinde rol alan patojenler olmasından kaynaklanmaktadır. Bunların aralarında en önemlileri mutans streptokoklarıdır. Bu teoriler birbirlerinden farklı görüşler savunuyor gibi gözükmeyle birlikte, gerçekte hiç biri tek başına çürük riskini oluşturmamaktadır (1, 10).

Plak miktarı ile diş çürüğü arasındaki ilişkiyi inceleyen araştırmalarda supragingival plak ölçümü için en sık kullanılan metotlar Silness ve Loe plak indeksi (Silness and Loe, 1964), Modifiye Quigley Hein indeksi (Turesky, 1970) ve O'Leary plak indeksidir (O'Leary ve ark, 1972) (11). Bu indekslerin yapılmasında birincil amaç bireyin tam olarak temizleyemediği alanları belirlemektir. Diğer taraftan birey diş tedavisine geleceği gün

fazladan bir diş temizliği yapmış olabilmekte ve bu durumda bireyin bir hafta önceki oral hijyenini belirlemede kullanılan indeksler yetersiz kalabilmektedir. Bu kısıtlamalarla birlikte plak boyama yöntemi hem hızlı hem de hasta üzerinde çok etkili bir yöntemdir, aynı zamanda plağın lokalizasyonunu ve buna bağlı çürük gelişimi hakkında da bilgi vermektedir (1, 2). Carter ve ark. dişlerin üzerinde biriken plak miktarını dijital görüntüleme yöntemi ile ölçülebileceğini savunmaktadır (12).

Ağız hijyenini belirlemek için uygulanan başka bir yöntem ilk olarak Axelsson tarafından geliştirilen plak birikim hızı indeksidir (PBHI). Bu yöntemde amaç; profesyonel mekanik diş temizliğinden 24 saat sonra diş üzerinde biriken serbest plak miktarını ölçmektir (1, 2).

Axelsson ve ark. İsveç'in Karlstad ilinde yaşları 14 olan 667 çocukla yaptıkları çalışmalarında plak birikim hızını etkileyebilecek birçok etkeni 5 yıl boyunca değerlendirmişlerdir. Bu etkenler i) çürük prevalansı ve çürük insidansı ii) dişeti iltihabı iii) plak indeksi iv) 24 saatlik beslenme anketi v) tükürükteki *S. Mutans* ve glukoziltransferaz değerleri vi) uyarılmamış tükürükte aglutinin miktarı vii) oral hijyen, beslenme ve florid alışkanlıklarıdır. Bu çalışmadan elde edilen sonuçlara göre; plak birikim hızı 2 ve 3 olan bireylerde çürük prevalansının da yüksek olduğunu bildirmektedirler. PBHI yüksek görülen bireylerde dişeti iltihabının arttığı, plak indeksinin de PBHI ile orantılı olarak yükseldiği gözlenmektedir. *S. Mutans* değerleri ve PBHI arasında anlamlı bir ilişki bildirilmemektedir (2).

Carvalho ve ark. profesyonel mekanik diş temizliğinden 48 saat sonra yarı sürmüş ve tam sürmüş birinci büyük azı dişlerinin okluzal yüzeylerinde oluşan plak miktarını inceledikleri çalışmalarında yarı sürmüş azıların distal ve santral oluklarında daha fazla plak biriktiğini bildirmektedirler. Araştırmacılar bu çalışmadan elde edilen bulgulara göre; çignemenin abrasiv etkisinin plak oluşumunu kısıtladığını bu yüzden de okluzal çürüklerin büyük bir bölümünün distal ve santral oluklarda ve özellikle de sürmenin 14-18 ayları sırasında geliştiğini savunmaktadırlar (13).

Dahan ve ark. plak oluşum hızı ile periodontal sağlık arasında yakın bir ilişki olduğunu, periodontal tedavi öncesinde toplam bakteri sayısında tedavi sonrası ile karşılaştırıldığında anlamlı bir azalma görüldüğünü bildirmektedirler (14).

Rowshani ve ark. plak birikim hızı ve bakteri miktarı ve periodontal sağlık ile olan ilişkisini inceledikleri çalışmalarında, sağlıklı dişeti ve farklı periodontitis tipleri gösteren bireylerde plak birikim hızının daha çok periodontal sağlık ile ilişkili olduğunu bildirmektedirler (15).

Plağın çürük yapıcı özelliği ile ilgili başka bir bakış açısına göre; Pearce ve ark. plak minerallerinden kalsiyum, fosfat ve florid konsantrasyonlarının çürük aktivitesini değerlendirmek için önemli çürük risk faktörleri olabileceğini düşünmektedirler (16).

Ağız ortamının rolü

Ağız ortamı tek başına bir mikrobiyal sistem olarak tanımlanabilmektedir. Burada en büyük düzenleyici etken tükürüğün akış hızıdır (1, 2). Uyku sırasında yaklaşık 0,0 mL/dak, ve dinlenme esnasında 0,4 mL/dak olan tükürük miktarı, uyarılma sonrası 2,0 ml/dak çıkabilmektedir. 1,0ml'sinde 300 farklı türde 200 milyondan fazla mikroorganizma barındırdığı düşünülürse tükürük birçok bakterinin büyümesi için ideal bir ortam sağlamaktadır (1, 2, 6). Ağız boşluğunun bütün yumuşak ve sert yüzeyleri mikroorganizma ile örtülmekle beraber en çok; dil, oral mukoza ve tonsiller üzerinde kolonize olmaktadır, daha az sıklıkla dişlerin yan yüzeyleri, okluzal fissürler ve dişeti oluğunda gözlenmektedir (1, 2, 17).

White ve ark. ağız ortamının en karyojenik patojenleri olarak bilinen mutans streptokoklarının çocuklarda farklı oral hijyen yöntemleriyle uzaklaştırıldığı çalışmalarında en etkili sonucun rutin diş fırçasından sonra dilin üzerinin de dil temizleyici ile temizlendiğinde görüldüğünü bildirmektedirler (18).

Tanner ve ark; yaşları 6-36 ay arasında değişen ve ağızında en az bir tane sürmüş dişi bulunan 171 çocukta hem dişten hem de dilin üzerinden aldıkları mikrobiyal örnekler göre, çoğunluğunu *S. mutans* ve *S.sobrinus*'un oluşturduğu 38 ayrı türde bakteri elimine edildiğini bildirmektedirler. Araştırmacılar ayın zamanda, dilin üzerindeki bakteri miktarının diş örneklerinden alınanlardan daha fazla olduğunu, dilin bir rezervuar gibi görev yaptığını belirtmektedirler. Bu çalışmadan elde edilen sonuca göre 18-36 aylık çocuklarda *S.mutans* tayini için dilin üzerinden örnek alınmasının çürük aktivitesini belirlemede yararlı olabileceği düşünülmektedir (19).

Spesifik karvojenik mikrofloranın rolü

Yapılan birçok araştırmanın sonucuna göre, çürük prevalansının arttığı bireylerden alınan tükürük örneklerinde mutans streptokok (MS) ve laktobasil (LB) miktarının da yüksek olduğu gözlenmiştir (20, 21). Lindquist ve ark. tükürükteki MS sayısı ile dişin yüzeyinde kolonize olmuş MS sayısının birbiriyle doğru orantılı olduğunu belirtmektedir (22). Bu nedenle de MS enfeksiyonun şiddetini değerlendirmek amacıyla tükürük örneklerinin alınması basit ve güvenilir bir yöntem olarak kabul edilmektedir (20, 21-23).

Bununla birlikte bazı araştırmacılar çürük aktivite testlerin yüksek çürük deneyimi geliştiren ve tersi düşük çürük gelişimi gösteren bireylerde patojen mikroorganizmalar doğru orantı olduğunu gösterirken, orta risk grubunu belirlemede yetersiz kaldığını savunmaktadır (4, 6). Amerikan Pediatri Birliğine göre ise; çürük aktivite testlerini kullanarak yüksek çürük riski kriterlerine göre çocukların risk grubun belirlenebileceğini bildirmektedir. Çürük aktivite testleri bir tanı yöntemi olmadığından dişhekimi dışında da herhangi biri tarafından kolaylıkla uygulanabilmektedir, bu nedenle epidemiyolojik çalışmalarda kullanılması önerilmektedir (AAPD) (24).

Geçmişte yapılan epidemiyolojik çalışmalarda MS ve LB konsantrasyonunun saptanmasında plastik veya tahta çubuklar (strip testi) kullanılırken, günümüzde uygulaması daha kolay olan dip-slide testlerinden yararlanılmaktadır (5, 6, 23). Çürük yapıcı faktörlerle ilişkili bazı soruların yanıtları 'evet' olduğunda mikrobiyolojik inceleme yani tükürükte MS ve ya LB sayımları yapılması önerilmektedir. Bu tür bir mikrobiyolojik inceleme yurt dışı kaynaklı testlerle kapılabileceği gibi (Dentocult SM, Dentocult LB) yurdumuzda tek olan İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız Mikrobiyolojisi Laboratuvarı'nın ÇAT (çürük Aktivite Testi) Paketi ile yapılabilmektedir (3).

Son yıllarda geliştirilen yeni bir çürük aktivite testi (Clinpro Cairo L-Pop, 3M Espe, D-Seefeld) ağız ortamındaki spesifik bakterinin türünü belirlemek yerine ana metabolik ürünü olan laktik asiti ölçmektedir. Testin güvenilirliğini değerlendiren tek çalışma Schiffner ve ark. tarafından yapılmıştır ve bu yöntemin çürük aktivite belirlemek için yararlı bir yöntem olacağı söylenmektedir (25).

Dışsal etkenler:

Diş çürüklerinin gelişmesinde rol oynayan dış kaynaklı etkenler arasında fermente karbonhidratların tüketimi, düşük sosyo-ekonomik düzey, sistemik rahatsızlıklar, tükürük akışını etkileyen sağlık sorunları, düzensiz ağız bakım alışkanlıkları düşünülmelidir.

Beslenme faktörlerinin rolü

Zayıf ağız hijyeni ve günlük floridli diş macunu tüketiminin az olduğu ülkelerde sık fermente karbonhidratların tüketimi diş çürükleri açısından önemli bir risk oluşturmaktadır. Beslenmede özel önemi olan fermente karbonhidratlar; monosakkaritler (glukoz ve fruktoz), disakkaritler (sakaroz, maltoz ve laktoz) ve polisakkaritler (glukan, fruktan, ve mutan) olarak üç grupta değerlendirilmektedir (1, 2, 26). Mono ve di sakkaritler şeker olarak da adlandırılabilirken, içlerinde en çürük yapıcı özelliği olan bir disakkarit olan sakkaroz grubudur. Dental plağın yapışkanlığını artırdığı ve mikrobiyal kolonizasyonu kolaylaştırdığı için en çok çürük yapıcı şeker olarak kabul edilen sakarozun bu etkisi toplumlarda koruyucu yöntemlerin hem uzun süreli hem de doğru uygulanmasına bağlı olarak giderek azalmıştır (4, 26, 27).

Diş çürüklerinin oluşum mekanizmalarının anlaşılmasında plak pH'nın rolü çok önemlidir. Mine çürüğünün, minedeki hidroksiapatit yapı ile plaktaki Ca ve F iyon dengesi arasında bir değişimle başladığına inanılmaktadır. Çürük etiyojisinde asidojenik teori doğru kabul edilirse, yemek yenilmeden önce, yemek boyunca ve sonrasında plak pH'sının ölçümü çürük risk potansiyeli hakkında bilgi vermektedir (1, 26). Plak pH'sını ölçmek için genellikle üç yöntem uygulanmaktadır. Kazıma yönteminde, dişin çeşitli yüzeylerinden plak örnekleri alınır ve laboratuvar şartlarında pH metre ile ölçülür. Mikrotouch yönteminde metal veya cam elektrotlarla plağın pH'sı ölçülür. Bu yöntemin bir dezavantajı elektrotların plağın derinlerinden ölçüm yapmasıdır. Telemetrik yöntem ise teknolojik olarak en ileri teknik olup pahalı ama doğru sonuç veren bir yöntemdir (1).

Beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi bireyin çürük risk oluşturabilecek geçmişteki alışkanlıkları hakkında bilgi vermesi açısından çok önemlidir. Örneğin nişasta ve sakkarozun birlikte tüketilmesi sakkarozun tek başına tüketilmesinden daha fazla çürük yapıcıdır (1, 26). Çürük prevalansı ve şeker tüketimi arasındaki ilişkiyi inceleyen

çalışmalarda beslenme ile ilgili bilgiler genellikle 1 günlük veya 1 aylık beslenme anketlerinden elde edilir, ancak çürük aktivitesinin yıllar boyunca süren bir aktivite olduğu sürekli hatırlanmalıdır (1, 2).

Sosyoekonomik faktörler ve davranışın rolü

Tarihte, savaşlar, göçler, sanayileşme gibi sosyal hayatta bireylerin hayatında büyük değişiklikler yaratan toplumsal olaylarda diş çürüklerinin etkilendiği gözlenmiştir (1, 26). 20. yy. başlarında gelişmekte olan ülkelere düşük çürük prevalansı, gelişmiş ülkelerde yüksek prevalans gözlenirken, 20. yy. sonlarında bu tablo değişmiş, gelişmekte olan ülkelere prevalans artarken, gelişmiş olan ülkelere çürük aktivitesi azalmıştır (1, 26, 27).

Sosyal faktörlerden bahsederken genellikle ilk akla gelen ailenin aylık gelir düzeyi ve eğitim düzeyi ile belirlenen sosyal sınıftır. Sosyal sınıf ile diş çürükleri arasındaki ilişkiyi inceleyen birçok araştırma yapılmıştır (4, 6, 21, 28). Sosyal faktörler bireylerin aynı zamanda davranışları ile de ilgilidir. Davranışın rolü incelendiğinde en çok iki etken üzerinde çalışılmıştır: oral hijyen ve beslenme alışkanlıkları. Yapılan çalışmalarda sosyal sınıf ile ağız-diş sağlığını belirlemek için araştırmacılar, annelerin eğitim düzeyinin, annenin diş sağlığının, diş hekimine gitme sıklığının, çocukta öğrenme güçlüğüünün, yüksek miktarda cep harçlığı gibi değişkenlerin önemli etkenler olduğunu bildirmektedirler (21, 28, 29).

³ Schou ve ark. (1990) yaşları 13-15 arasında değişen 493511 genç erişkinle yaptıkları bir anket çalışması sonucunda diş fırçalama alışkanlıklarının sigara alışkanlıkları, alkol tüketimi, kahvaltılık alışkanlıkları, tatlı tüketimi, meyve tüketimi ve yemek yerken video seyretme ile aralarında yakın bir ilişki olduğunu bildirmektedirler (29).

Vanobbergen ve ark. bir mobil diş kliniğinde ilkökul çocuklarıyla yaptıkları diş taramalarında 7 yaşında 4468 çocuğu muayene etmişler ve süt dişlerindeki çürük prevalansını risk faktörlerini değerlendirmişlerdir. Oral hijyen ve beslenme alışkanlıklarının çürük gelişiminde çok önemli olduğunu, bu yüzden de sosyoekonomik ve sosyodemografik etkenlerin daha kapsamlı araştırılması gerektiğini düşünmektedirler (21).

Habibian ve ark. 18 aylık bebeklerde beslenme alışkanlıkları, oral hijyen ve diş sağlığının mutans streptokokları ile ilişkisini inceledikleri çalışmalarında sadece iki etkenin istatistiksel olarak anlamlı

olduğunu bildirmektedir. Bunlar; diş fırçalamaya başlama yaşı ve gün içinde toplam öğün sayısıdır. Bununla beraber cinsiyet, sosyal sınıf ve annenin eğitim düzeyi arasında herhangi bir ilişki görülmemiştir (30).

İçsel etkenler

Tükürüğün rolü:

Tükürüğün çürüklere karşı koruyucu fonksiyonları; şekerin ağız ortamından uzaklaştırılması (şeker klirensi), tamponlama kapasitesi, remineralizasyon etkisi, mikroorganizmalar ve plak üzerine etkisidir (1, 31-33). Beslenmeyle alınan karbohidratların özellikle şekerlerin ağız ortamında uzun süre kalmadan uzaklaştırılması tükürüğün en önemli fonksiyonlarından birini oluşturmaktadır. Gargara, macun ve jellerle alınan florid de aynı mekanizmayla ağızdan uzaklaşabilmektedir, ancak şekerin uzaklaşmasından daha yavaş olmaktadır (32). Tükürüğün bir diğer fonksiyonu, hem ağız içinde hem de mikrobiyal plakta pH'nın nötrale çıkartılmasıdır. İstirahat anında tükürüğün en önemli tamponlayıcı yapısı inorganik fosfatlardır. Uyarıldığında karbonik asit- bikarbonat sistemi devreye girmektedir (1, 31, 32). Tükürüğün dişleri koruyucu etkisi dişler sürdükten hemen sonra başlamaktadır. Tükürükteki kalsiyum, fosfat, magnezyum, florür gibi iyonlar olgunlaşmamış diş mine yüzeyine girerek yüzey sertliğini artırır. Tükürüğün bu iyonlara doyunluğu, demineralizasyon için bariyer, remineralizasyon için itici güç oluşturmaktadır (31-33). Bireylerin çürüğe dirençli olup olmadıklarının belirlenmesinde kullanılan tükürük analizleri, tükürüğün fiziksel, biyokimyasal ve mikrobiyolojik olarak incelemesi ile yapılır (1, 31, 32). Biyokimyasal incelemelerin büyük bir kısmı laboratuvar koşulları gerektirmektedir. Muayenehane pratiklerinde diş hekimi tarafından kolayca ve hemen yapılabilecek olan analiz yöntemlerinden biri tükürük akış hızının tayini, diğeri tamponlama kapasitesi ölçümüdür. Tükürük tamponlama kapasitesi tayini için pH metre ve ya pH indikatör kağıtları kullanılır. Başka bir yöntem ise özel kitlerin kullanılmasıdır (Dento-Buffer). Bu yöntemde renk ayırımına göre tamponlama kapasitesi belirlenir (1, 5, 32).

Kitasako ve ark. tükürük tamponlama kapasitelerini ölçmek için iki farklı yöntemi karşılaştırıldığı çalışmada, el ile çalışan pH-metrenin geleneksel strip yöntemi ile benzer sonuçlar gösterdiğini ve daha pratik bir yöntem

olduğunu belirtmektedir (34). Klinik çalışmalar diş çürükleriyle tamponlama kapasitesi arasında negatif bir ilişki olduğunu göstermektedir. Ancak tek başına tükürük tamponlama kapasitesi çürük aktivitesi hakkında kesin bilgi vermemektedir (4, 6, 21, 28). Bununla birlikte tamponlama kapasitesinin düşüklüğünün mine erozyonlarının teşhisinde önemli bir gösterge olduğu bildirilmektedir (35). Tükürük akış hızının azalması, tamponlama kapasitesinin de düşmesine yol açmasına karşın, tükürük akış hızının yüksek olması tamponlama kapasitesinin de yüksek olduğunu göstermemektedir (32).

Kronik sistemik hastalıklar ve konak faktörler

Tükürük bezlerini etkileyen Sjögren sendromu gibi kronik sistemik hastalıklar, depresyon gibi psikojenik rahatsızlıklar, alerjiler, hipertansiyon uzun vadede tükürük akışını etkilediğinden risk faktörleri arasında sayılabilmektedir (1, 2, 32).

Mikrobiyal bir hastalıkta mikroorganizmalar konak faktöre saldırırlar ve yıkım başlar. Diş çürüklerinde ise konak faktörün direncini tanımlamak ise biraz zordur. Bu nedenle diş çürüklerini mikroorganizmaların yaptığı diğer enfeksiyon hastalıklardan ayrı değerlendirmek gerekmektedir. Ağız boşluğunun yumuşak ve sert dokuları özgül ve özgül olmayan immun faktörler tarafından mikroorganizmaların yıkıcı etkilerine karşı korunmaktadır. Özgül olmayan faktörler tükürük yapısındaki lizozim, laktoperoksidaz yüksek molekül ağırlıklı glikoproteinler, bakteri aglutinleri olarak rol oynayan tükürük bileşenleridir. Konağa özgü immun faktörler salgısal IgA, IgM ve IgG'dir (1, 2). Tükürükten kaynağını alan sIgA ve dişeti cep sıvısından gelen IgG tükürük antikorları olup, mikroorganizmaları selektif olarak aglutine etme özelliğine sahip oldukları bildirilmiştir (33).

Lee ve ark. Down sendromlu çocuklarda yaptıkları bir araştırmaya göre Down sendromlu çocuklarda düşük çürük prevalansını sIgA değerlerindeki artış ile ilişkili olabileceğini belirtmektedirler (36).

Benzer bir çalışmaya göre; Çoğulu ve ark. Down sendromlu ve sağlıklı çocuklarda çürük prevalansını sIgA, tükürük pH'sı, tamponlama kapasitesi ve akış hızı arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarında Down sendromlu çocuklarda çürük prevalansının daha düşük ve sIgA düzeyinin daha yüksek görüldüğünü, buna bağlı olarak sIgA faktörünün

çürük oluşumunda önleyici rol oynayabileceğini bildirmektedirler (37).

Dişe ait faktörler- dişin bovu-morfoloji ve kompozisyonu

Gelecekteki çürük insidansını tahmin etmek için bir başka yaklaşım dişin kendisine ait faktörleri incelemektedir. Dişlerin şekil ve boyutları çapraşıklığın şiddetini etkileyeceğinden çürük riskini artırabilmektedir. Bununla birlikte, morfoloji ve kompozisyonu gibi diğer özellikler de değerlendirilmelidir (1, 2).

Diş çürükleri mine yüzeyinde başladıkları için mine yüzeyinin girintili veya düzgün yüzeyli olması gibi fiziksel özellikler ve minenin kimyasal yapısı dişin direncini etkileyebilmektedir. Dişin fiziksel özellikleri; dişin boyutu, morfolojisi, tüberkül ve fissür özellikleri, mine yapısı (defektler, opasiteler, pürüzlülük), mine sement bileşiminin morfolojisi, açığa çıkmış kök yüzeyleri ile ilgilidir (1, 2). Bazı araştırmacılara göre dişlerin boyutları büyüdükçe de çürük riski artmaktadır (38).

Fissür özellikleri bireyden bireye değişmekle birlikte çürük gelişiminde önemli bir rol oynayabilmektedir. Fissürlerden dikey bir kesit alındığında birinci büyük azıların yaklaşık %90'ı normal fissür olarak görülmektedir, bunlar genellikle geniş bir açıyla başlayıp dar bir açıyla biten yaklaşık 1.0mm derinliğinde ve 0.1mm genişliğinde mine dentin sınırına uzanan yapılarıdır. Çürük lezyonu genellikle bu fissürlerin birbirine bakan yüzeylerinden mine çürüğü olarak başlar. Bununla birlikte, bazı atipik fissürler (%10dan az) dar bir giriş yolundan aşağıda ampul şeklinde açılırlar ve risk fissürleri olarak bilinirler (1, 2).

Minenin kimyasal yapısındaki değişiklikler minenin gelişimsel dönemlerinin herhangi birinde olan duraksamaya bağlı oluşabilmektedir. Klinikte beyaz alanlar olarak da görülen opasiteler minenin iç yapısındaki duraklamalar sonucu gelişmiş ve çürük riskini etkilememektedir. Turner dişleri olarak da bilinen lokal hipoplazili dişler ise çürüğe duyarlıdır. Lekeli mine olarak bilinen dişler minenin genellikle gelişimin üçüncü evresinde amelogenin kaybının ve yerine mineralizasyonun az olmasıyla gelişmektedir. Lekeli mine girintili ve çıkıntılı bir yüzey olduğundan plak retansiyonunu kolaylaştırmakta ve çürük oluşumunu hızlandırmaktadır. Fluorozise bağlı lekeli mine genelde çürüğe dirençli olarak

bilinse de pürüzlülüğün şiddeti fazlaysa bakteri tutunumu yine kolaylaşacaktır (1, 2).

Minenin kimyasal içeriğinde florid ve diğer iz elementlerin dişin direncini artırdığı gösterilmiştir. Ancak minenin sadece dış yüzeyinin kimyasal analizini yapmak çok da güvenilir bilgi değildir. Aynı zamanda minenin çözünürlüğü doğrudan diş çürüğü ile ilgili değildir. Çözünürlük tek başına florid içeriği ile bağlı olmadığı gibi karbonat içeriği, birçok iz element ve inorganik maddelerde önemlidir (1, 2, 39). Örneğin köpek balıklarının mineleri incelendiğinde %100 fluoroapatit yapıda oluşmasına rağmen olgun bir mineden daha kolay çürüdüğü görülmüştür (40).

Sonuç olarak; günümüzde araştırmacıların amacı çürük aktivitesini en kısa zamanda en doğru olarak veren en ucuz yöntemi geliştirmektedir.

KAYNAKLAR

1. Axellson P. Diagnosis and risk prediction of dental caries. Quintessence Pub Co, Inc. Chicago. 2000.
2. Axellson P. A four point scale for selection of caries risk patients, based on salivary *S.mutans* level and plaque formation rate index. In: Johnson N. Risk Markers for Oral Diseases. Vol 1. Dental Caries. Cambridge: Cambridge University Press. 1991.
3. Külekçi G. Diş çürüğüne çağdaş yaklaşım. Bilim Teknik 2003; 273: 11.
4. Reich E, Lussi A, Newbrun E. Caries-risk assessment. Int Dent J 1999; 49: 15-26.
5. Sepet E, Aktören O. Çocuklarda risk faktörlerinin belirlenmesi. Diş Hek Klinik 2003; 16 (1): 13-22
6. Messer LB. Assessing caries risk in children. Aust Dent J. 2000; 45 (1):10-16.
7. Bretz WA, Corby P, Schork N, Hart TC. Evidence of a contribution of genetic factors to dental caries risk. J Evid Base Dent Pract 2003; 3: 185-9.
8. Schuler CF. Inherited risks for susceptibility to dental caries. J Dent Edu 2001; 65 (10): 1038-45.
9. İlhan D. Mikrobiyal Dental Plak. Diş Hek Klinik 2003; 16 (1): 34-38.
10. <http://www.dent.ucla.edu/pic/members/microbio/mdphome.html> 21/11/2005
11. <http://www.whocollab.od.mah.se/expl/ohiintro.html> 21/11/2005
12. Carter K, Landini G, Walsley AD. Automated quantification of dental plaque accumulation using digital imaging. J Dent 2004; 32: 623-628.
13. Carvalho J, Ekstrand K, Thlstrup A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molar in relation to stage of eruption. J Dent Res 1989; 68: 773-779.
14. Dahan M, Timmerman MF, Van Winkelhoff AJ, Van der Velden U. The effect of periodontal treatment on the salivary bacterial load and early plaque formation. J Clin Periodontol 2004; 31: 972-977.
15. Rowshani B, Timmerman MF, Van der Velden U. Plaque development in relation to the periodontal condition and bacterial load of the saliva. J Clin Periodontol 2004; 31: 214-218.
16. Pearce EIF, Dong Y-M, Yue L, Gao X-J, Purdie GL, Wang J-D. Plaque minerals in the prediction of caries activity. Community Dent Oral Epidemiol 2002; 30: 61-9.
17. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN et al. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. J Clin Microbiol 2005; 43 (11): 5721-5732.
18. White GE, Armaleh MT. Tongue scraping as a means of reducing oral mutans streptococci. J Clin Pediatr Dent 2004; 28 (2): 163-67.
19. Tanner ACR, Milgrom PM, Kent R, Mokeem SA, Page RC, Riedy CA, Weinstein P, Bruss J. The microbiota of young children from tooth and tongue samples. J Dent Res 2002; 81 (1): 53-57.
20. Seki M, Karakamaa F, Terajimaa T, Ichikawaa Y, Ozakib T, Yoshidab S, Yamashitaa Y. Evaluation of mutans streptococci in plaque and saliva: correlation with caries development in preschool children. J Dent 2003; 31: 283-290.
21. Vanobbergen J, Martens L, Lesaffre E, Bogaerts K, Declerck D. Assessing risk indicators for dental caries in the primary dentition. Community Dent Oral Epidemiol 2001; 29: 424-34.
22. Lindquist B, Emilson CG, Wennerholm K. Relationship between mutans streptococci in saliva and their colonization of the tooth surfaces. Oral Microbiol Immun 1989; 4 (2): 71-6.

23. Jensen B, Brathall D. A new method for the estimation of mutans streptococci in human saliva. *J Dent Res* 1989; 68 (3): 468-71.
24. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on use of a caries-risk assessment tool (CAT) for infants, children and adolescents. *Pediatr Dent* 2002; 25: 25-27.
25. Schiffner U, Torres-Quintero A. Reproducibility of a new caries risk test under different oral conditions. *Clin Oral Invest* 2005; 9: 187-191.
26. Saydam GB. Karbonhidratlar ve diş çürüğü ilişkisi ve sağlık eğitiminde beslenme bilgisi. *TDBD* 1998; 44: 26-35.
27. Yücel T. Çürükten korunmada beslenmenin önemi. *TDBD* 1998; 44: 36-37.
28. Petersen PE. Sociobehavioural risk factors in dental caries-international perspectives. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005; 33: 274-9.
29. Schou L, Currie C, McQueen D. Using a "lifestyle" perspective to understand toothbrushing behaviour in Scottish. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1990; 18 (5): 230-4.
30. Habibian M, Beighton D, Stevenson R, Lawson M, Roberts G. Relationships between dietary behaviours, oral hygiene and mutans streptococci in dental plaque of a group of infants in southern England. *Arch Oral Biol* 2002; 47: 491-498.
31. Dodds MW, Johnson DA, Yeh CK. Health benefits of saliva: a review. *J Dent* 2005; 33 (3): 223-33.
32. Doğan F. Tükürük akış hızının azalmasının ağız-diş sağlığı açısından önemi ve tedavisi. *TDBD* 1998; 44: 19-25.
33. Erten H. Tükürüğün ağız-diş sağlığı açısından önemi ve koruyucu fonksiyonları. *GÜ Diş Hek Fak Derg* 2003; 20 (1): 61-65.
34. Kitasako Y, Moritsuka M, Foxton RM, Ikeda M, Tagami J, Nomura S. Simplified and quantitative saliva buffer capacity test using a hand-held pH meter. *Am J Dent* 2005; 18 (3): 147-50.
35. Tenevuo J. Salivary parameters of relevance for assessing caries activity in individuals and populations. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1997 Feb; 25 (1): 82-6
36. Lee SR, Kwon HK, Song KB, Choi YH. Dental caries and salivary immunoglobulin A in Down syndrome children. *J Paediatr Child Health*. 2004 Sep-Oct; 40 (9-10): 530-3.
37. Çoğulu D, Sabah E, Kutukculer N, Ozkinay F. Evaluation of the relationship between caries indices and salivary secretory IgA, salivary pH, buffering capacity and flow rate in children with Down's syndrome. *Arch Oral Biol*. 2005; 21:
38. Lindsten R, Ogaard B, Larsson E. Dental arch space and permanent tooth size in the mixed dentition of a skeletal sample from the 14th to the 19th centuries and 3 contemporary samples. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2002 Jul; 122 (1): 48-58.
39. Aoba T. Solubility properties of human tooth mineral and pathogenesis of dental caries. *Oral Dis* 2004; 10 (5): 249-57.
40. Ogaard B, Rolla G, Ruben J, Dijkman T, Arends J. Microradiographic study of demineralization of shark enamel in a human caries model. *Scand J Dent Res*. 1988 Jun; 96 (3): 209-11.(abstr)

Yazışma Adresi:

Dt. Banu İlhan
 İstanbul Üniversitesi, Diş hekimliği Fakültesi
 Pedodonti Anabilim Dalı, Çapa/İstanbul
 Tel: 0212-414 20 20/30317
 E-mail: banuilhan@yahoo.com